



PREFEITURA DE SÃO PAULO
SECRETARIA MUNICIPAL DA SAÚDE
HOSPITAL MUNICIPAL E MATERNIDADE ESCOLA
DR. MÁRIO DE MORAES ALTENFELDER SILVA
Vila Nova Cachoeirinha



C
L
Í
N
I
C
A

M
É
D
I
C
A

E

E
M
E
R
G
Ê
N
C
I
A
S

Protocolo de Procedimentos Diagnósticos e Terapêuticos da Clínica Médica e Emergências

2016

Prefeitura de São Paulo
Secretaria Municipal de Saúde

HOSPITAL MUNICIPAL E MATERNIDADE ESCOLA
DR. MÁRIO DE MORAES ALTENFELDER SILVA
Vila Nova Cachoeirinha

**PROTOCOLO DE PROCEDIMENTOS
DIAGNÓSTICOS E TERAPÊUTICOS DA
CLÍNICA MÉDICA E EMERGÊNCIAS**

São Paulo

2016

4ª EDIÇÃO

Projeto Gráfico:

Tatiana Magalhães Demarchi Vallada
Assessoria de Qualidade

Diagramação:

Tatiana Magalhães Demarchi Vallada
Assessoria de Qualidade

Arte da Capa:

Tatiana Magalhães Demarchi Vallada
Assessoria de Qualidade

Foto Capa:

Pedro Duarte

Coleção Protocolos HMEC 2016

© 2016 - Departamento Técnico

Hospital Municipal e Maternidade Escola Dr. Mário de Moraes Altenfelder Silva

É permitida a reprodução parcial desde que citada a fonte.

Av. Deputado Emílio Carlos, 3100
CEP: 02720-200 – São Paulo – SP
Telefone: 3986-1051

Site: www.prefeitura.sp.gov.br/cidade/secretarias/saude/hospital_maternidade_vila_nova_cachoeirinha/
E-mail de contato: qualidade.hmec@gmail.com

Fernando Haddad
Prefeito da Cidade de São Paulo

Alexandre Padilha
Secretário Municipal da Saúde

Alberto Alves Oliveira
Coordenador Regional de Saúde Norte

Claudia Tanuri
Diretora de Departamento Técnico – HMEC

ORGANIZAÇÃO
Dr. Carlos Alberto Ottaiano
Chefe do Serviço de UTI Adulto



FICHA DE DESCRIÇÃO / APROVAÇÃO DE MANUAL

Nome do Manual:

PROTOCOLO DE PROCEDIMENTOS DIAGNÓSTICOS E TERAPÊUTICOS DA CLÍNICA MÉDICA E EMERGÊNCIAS

Finalidade:

Padronizar os procedimentos em Clínica Médica e Emergências.

Disponível:

OBS: TODOS OS SETORES PODEM ACESSAR O MANUAL EM FORMATO PDF POR MEIO DA INTRANET, O MANUAL FÍSICO ENCONTRA-SE APENAS NOS SETORES ABAIXO:

<input type="checkbox"/> Agendamento	<input type="checkbox"/> Diagnóstico por Imagem	<input checked="" type="checkbox"/> Internação de Adulto e Hospital Dia	<input checked="" type="checkbox"/> Pré-parto
<input checked="" type="checkbox"/> Alojamento Conjunto	<input type="checkbox"/> Educação Continuada de Enfermagem	<input type="checkbox"/> Internação Neonatal	<input checked="" type="checkbox"/> Pronto Socorro
<input checked="" type="checkbox"/> Ambulatório	<input type="checkbox"/> Engenharia	<input type="checkbox"/> Logística de Insumos Hospitalares	<input checked="" type="checkbox"/> Qualidade
<input type="checkbox"/> Anatomia Patológica	<input type="checkbox"/> Ensino e Pesquisa	<input type="checkbox"/> Medicinas Trad., Homeopatia e Práticas Integrativas	<input type="checkbox"/> Recepção do Pronto Socorro e Internação
<input type="checkbox"/> Arquivo	<input type="checkbox"/> Farmácia	<input type="checkbox"/> Núcleo de Segurança do Paciente	<input checked="" type="checkbox"/> Saúde do Trabalhador
<input type="checkbox"/> Auditoria de Prontuário	<input type="checkbox"/> Faturamento	<input type="checkbox"/> Nutrição	<input type="checkbox"/> Serviços Técnicos Multidisciplinares
<input type="checkbox"/> Banco de Leite	<input type="checkbox"/> Gestão de Pessoas	<input type="checkbox"/> Ouvidoria	<input type="checkbox"/> Suprimentos
<input checked="" type="checkbox"/> Biblioteca	<input type="checkbox"/> Gerência Financeira-Orçamentária	<input type="checkbox"/> Patrimônio	<input type="checkbox"/> Tecnologia da Informação
<input checked="" type="checkbox"/> Casa da Gestante	<input type="checkbox"/> Hotelaria		<input checked="" type="checkbox"/> UTI Adulto
<input checked="" type="checkbox"/> CCO / CMAT / REC	<input type="checkbox"/> Imunização		<input checked="" type="checkbox"/> Outros: Diretoria
<input checked="" type="checkbox"/> Comitê de Risco			
<input type="checkbox"/> Comunicação			

Data de Emissão:
JANEIRO/2008

Revisão nº 3

Data de Revisão:
DEZEMBRO/2016

APROVADO POR:

Nome: Dr. Geraldo Mauricio J. De Nadai
Função: Gerente Assistencial II

Nome: Dra. Maria Regina Cesar
Função: Coordenadora do Comitê de Risco

Nome: Dr. Pedro Alexandre Federico Breuel
Função: Gerente de Ensino e Pesquisa



PREFÁCIO À COLEÇÃO PROTOCOLOS HMEC – 2016

Nos dias de hoje, todas as pessoas em toda parte têm acesso a uma profusão e amplitude de informações médicas e de cuidados de saúde que a maioria dos profissionais não teria facilidade em encontrar há uma geração atrás. O problema atual parece ser excesso de informação, em vez de pouca informação.

Em face dessa vasta gama de disponibilidade de conhecimento, por um lado, e de necessidade de informação, por outro, ao padronizar condutas e detalhar rotinas a partir da expertise de nossos competentes profissionais, a Coleção de Manuais do HMEC 2016 foi atualizada, revisada nos títulos já existentes na Coleção anterior e concebidos alguns novos títulos para a atual Coleção, o que melhorará a comunicação entre os profissionais desta Maternidade.

Além de favorecer a excelência na assistência, visa propiciar que o outro braço de nossa Missão, que é a de Ensino, seja facilitada, com a disseminação das práticas preconizadas na Instituição. Também pretende tornar acessíveis a todas as equipes as rotinas multiprofissionais e administrativas vigentes.

Nosso desejo é que esta Coleção esclareça e capacite os profissionais e contribua para resultados favoráveis àqueles que nela depositam confiança para terem seus partos, cuidados neonatais, cirurgias, consultas, exames e outros procedimentos.

Dra. Claudia Tanuri – Diretora de Departamento Técnico do HMEC



PREFÁCIO À COLEÇÃO PROTOCOLOS HMEC – 2012

O Hospital Municipal Maternidade Escola de Vila Nova Cachoeirinha, que tem sob sua responsabilidade o atendimento à saúde perinatal e da mulher, em geral, de sua área de influência, em especial Zona Norte da Cidade de São Paulo, tem procurado ao longo dos seus 40 anos de existência propiciar às pacientes aqui atendidas a melhor qualidade possível dentro do amplo conceito de saúde, segundo a Organização Mundial da Saúde.

Procurando sempre atualizar-se e modernizar-se, quer no que diz respeito à sua área física, à aquisição de equipamentos e incorporação de novas tecnologias, à ampliação de recursos humanos e sua respectiva capacitação, a Maternidade Cachoeirinha tornou-se um marco em nossa cidade.

Não bastassem esses aspectos, uma outra importante faceta a distingue, qual seja, a de elaboração de Manuais, contendo Protocolos de condutas destinados a responder à diversidade dos problemas das pacientes por nós atendidas.

Torna-se, portanto, imperativo que suas equipes de Saúde comunguem, em cada área de atividade, de orientações padronizadas, que se transformam em verdadeiros guias para a prática diária. São os Protocolos que podem dirimir desde simples dúvidas do dia-a-dia até problemas mais complexos e de resolução mais laboriosa.

Contudo, a elaboração de tais Protocolos que compõem os Manuais, deve refletir, por um lado, os mais rigorosos critérios da Medicina Baseada em Evidências e por outro ser de fácil compreensão e aplicabilidade para que se tornem realmente da máxima utilidade para a melhoria do atendimento às pacientes segundo as boas práticas de Saúde.

Queremos agradecer a toda a equipe que arduamente trabalhou na elaboração destes Protocolos, procurando usar a criatividade individual associada à cultura institucional no sentido de representar um aprimoramento na nossa área de trabalho que estamos sempre buscando.

Temos também a certeza de que estes Manuais não serão os últimos. Sempre haverá sugestões, novas incorporações, que farão um moto contínuo de novas publicações. Mas certamente também temos a convicção de que estes são o que de melhor temos a oferecer para o momento atual.

Dr. Pedro Alexandre Federico Breuel – Diretor de Departamento Técnico do HMEC



PREFÁCIO À COLEÇÃO PROTOCOLOS HMEC – 2008

A arte médica desde seu início tem como principal objetivo não apenas a cura, mas também o cuidar.

O termo "obstetrícia" vem da palavra latina "obstetrix", que é derivada do verbo "obstare" (ficar ao lado). Ficar ao lado de quem sofre é importante, pois a proximidade do ser humano é terapêutica. A indelicadeza no trato do ser advém da ignorância e do desconhecimento, em que as pessoas se escondem atrás de uma atitude pouco acolhedora para ocultar suas inseguranças. A humildade, o entendimento, a paciência, o carinho e o amor são qualidades imprescindíveis para o ser Médico.

O conhecimento evolui com enorme velocidade, cada vez mais observamos na Medicina a transitoriedade de suas verdades e conceitos. O profissional médico que se formava 20 anos atrás, se não mantivesse contato com os novos trabalhos, apresentava um tempo médio de desatualização de 5 a 8 anos, hoje é necessário pouco mais de 2 anos para que isso aconteça. Tudo isso graças à grande demanda de trabalhos científicos, troca de experiências, enorme facilidade de acesso e divulgação da informação. Porém, criou-se a partir daí um outro problema: com tanta informação como separar o que é bom do que não o é?

O Hospital e Maternidade Escola Vila Nova Cachoeirinha tem em seu nome um dos principais objetivos desta instituição: o ensino. E não somente o ensino como transmissão de conhecimento, mas fundamentalmente como formação do ser Médico em sua integralidade na forma mais holística de seu entendimento: caráter, comportamento humanístico e relação médico/paciente.

A integração de todas as áreas (a médica, para-médica, administrativa e comunitária) sumariza a idéia de que para crescermos e nos conhecermos melhor, a participação de todos é fundamental. A Instituição é o Todo, sendo nosso começo, meio e fim principal.

Este manual vem coroar estas idéias, na busca desta integração e na efetividade da mesma. A atualização do manual tem por objetivos a revisão das informações, a democratização do acesso a essas e a homogeneização do conhecimento para todos aqueles que vivem a instituição, em especial aos médicos residentes e aos acadêmicos das várias escolas que aqui fazem seus estágios, sendo útil, também, a todos que tiverem interesse na busca da atualização de seus conhecimentos.

E, por fim, gostaria de salientar, enaltecer e agradecer às equipes médicas e não médicas que escreveram e que organizaram a edição final deste manual para impressão. Muito obrigado! A nossa Instituição agradece.

Dr. Carlos Alberto Ruiz – Diretor de Departamento Técnico do HMEC



PREFÁCIO À COLEÇÃO PROTOCOLOS HMEC – 2007

O Artigo 196 da Constituição de 1988 garante a todo cidadão o direito à saúde e o acesso universal e igualitário às ações e serviços para sua promoção e recuperação. A regulamentação do Sistema Único de Saúde – SUS – pela Lei 8.080, de 19/09/90, foi um desdobramento desse princípio constitucional, e sua implantação vem sendo orientada pelas chamadas Normas Operacionais (NOB 1991, 93 e 96; NOAS 2001 e 02; Pacto pela Saúde, de 2006).

A Regulação Estatal sobre o Setor Saúde, comumente conhecida apenas como “Regulação”, surge como uma estratégia de gestão do SUS através dessas normas. Entre outras modalidades de Regulação, a NOAS 1991 colocou em pauta a Regulação Assistencial. Os Complexos Reguladores Assistenciais são estruturas que congregam um conjunto de ações regulatórias do acesso à assistência e constituem-se das Centrais de Regulação e dos Protocolos Assistenciais. Vale ressaltar que a Central de Regulação é uma ferramenta-meio cujo desempenho está diretamente relacionado com a resolutividade da rede de saúde, que por sua vez também depende da existência e da execução de bons Protocolos Assistenciais.

Os Protocolos Assistenciais são divididos em Protocolos Clínicos e Protocolos de Regulação do Acesso. Os Protocolos Clínicos são “recomendações sistematicamente desenvolvidas com o objetivo de orientação de médicos e pacientes acerca de cuidados de saúde apropriados em circunstâncias clínicas específicas”. (DENASUS, MS). Os Protocolos de Regulação do Acesso “são diretrizes para solicitar e usar, adequada e racionalmente, as tecnologias de apoio diagnóstico e terapias especializadas, incluindo medicamentos de alto custo, sendo um instrumento de ordenação dos fluxos de encaminhamentos entre os níveis de complexidade assistencial”. Esse é o contexto que confere a real dimensão e o relevante significado deste trabalho técnico coletivo que ora vem à luz sob forma da COLEÇÃO PROTOCOLOS HMEC 2007, fruto estratégico da Gestão do Conhecimento Organizacional aliada aos talentos, competências e brilhantismos individuais dos profissionais da casa.

A COLEÇÃO PROTOCOLOS HMEC 2007 conta com a indispensável e brilhante participação dos coordenadores científicos, diretores e gerentes das unidades assistenciais, de diversas profissões da saúde, nos volumes dedicados às respectivas especialidades da atividade-fim do hospital. Além disso, foi acrescida da valiosíssima contribuição dos diretores e gerentes das áreas administrativas, com volumes dedicados às rotinas que dão andamento eficiente aos processos das atividades-meio, garantindo o suporte necessário à realização de uma assistência clínica e cirúrgica de alta qualidade ao cliente-cidadão.

A COLEÇÃO PROTOCOLOS HMEC 2007 é uma importante ferramenta para a regulação da qualidade da assistência, não apenas no sentido do padrão técnico-científico do atendimento dispensado, mas também quanto à eficiência e eficácia dos processos administrativos internos e principalmente quanto à equidade no acesso aos serviços hospitalares. Por isso foi opção desta gestão delegar a coordenação do projeto COLEÇÃO PROTOCOLOS HMEC 2007 à Dra. Maria Lúcia Bom Ângelo, nossa Assessora de Qualidade e Acreditação Hospitalar, a quem creditamos o merecido reconhecimento por ter cumprido competentemente mais esta árdua tarefa.

**Dr. José Carlos Riechelmann – Diretor de Departamento Técnico do
HMEC**



SUMÁRIO

1. Avaliação do Risco Operatório.....	01
2. Pré e Pós-Operatório.....	15
3. Guia Prático para Avaliação Pré-Operatória em Ambulatório.....	23
4. Parada Cardiorrespiratória (PCR).....	33
5. Síndromes Coronarianas Agudas.....	69
5.1. Estratificação de Risco e Condutas nas Primeiras 12 Horas após a Chegada do Paciente ao Hospital.....	70
5.2. Angina Instável.....	76
5.3. Definição e Classificação de IAM: Marcadores Bioquímicos de Necrose Miocárdica.....	78
5.4. Condutas nos Pacientes de Risco Intermediário e Alto.....	86
5.5. Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST.....	102
5.5.1. Atendimento Pré-Hospitalar (Atendimento Inicial).....	102
5.5.2. Atendimento na Unidade de Emergência.....	104
5.6. Tratamento do IAM.....	113
5.7. Infarto de Ventrículo Direito.....	138
5.8. Falência Miocárdica e Choque Cardiogênico.....	141
5.8.1. Insuficiência Cardíaca.....	141
5.8.2. Choque Cardiogênico.....	145
5.9. Arritmias no IAM.....	148
6. Choque Circulatório.....	159
7. Insuficiência Cardíaca Aguda.....	175
8. Insuficiência Cardíaca Crônica.....	189
8.1. Insuficiência Cardíaca na Gestante.....	228
9. Cardiopatias na Gravidez.....	233



10. Tromboembolia Pulmonar.....	251
10.1. Tratamento do TEP / TVP.....	269
10.2. Tromboembolismo Venoso - Profilaxia e Tratamento.....	279
11. Acidente Vascular Cerebral.....	305
12. Pneumonia Adquirida na Comunidade.....	311
13. Sepses.....	321
14. Insuficiência Respiratória.....	343
15. Hipertensão Arterial Sistêmica - Crises Hipertensivas.....	361
16. Tratamento de Hipertensão.....	373
17. Insuficiência Renal Aguda.....	399
18. Sinais e Sintomas Urinários em Emergências.....	405
19. Síndromes Clínicas Urinárias.....	421
19.1. Síndromes Infecciosas.....	422
19.2. Síndromes Obstrutivas.....	447
19.3. Insuficiência Renal.....	453
20. Classificação e Diagnóstico do Diabetes Mellitus.....	463
21. Cetoacidose Diabética.....	475
22. Preparo Pré e Pós-Operatório do Paciente com Diabetes Mellitus.....	487
23. Hipertireoidismo e Hipotireoidismo.....	497
23.1. Hipotireoidismo.....	505
23.2. Doença Nodular Tireóidea.....	512
24. Segurança do Paciente.....	515



1. AVALIAÇÃO DO RISCO OPERATÓRIO

Paulo Roberto Corsi

1.1. CONSIDERAÇÕES INICIAIS

A definição de risco operatório é o cálculo da probabilidade de um resultado cirúrgico ruim, analisando-se o tipo de intervenção e as condições clínicas do doente⁽¹⁸⁾. O prognóstico de uma cirurgia depende do equilíbrio entre os fatores de agressão e os fatores de defesa.⁽¹⁰⁾

O risco cirúrgico, produto final da análise de vários fatores, é uma das primeiras e mais importantes considerações que devem ser feitas no momento que se indica uma operação. O componente mais importante desse risco cirúrgico é a morte após o tratamento, embora frequentemente não resulte diretamente da cirurgia. A contribuição da morbidade como segundo componente de risco também deve participar de qualquer decisão terapêutica. Essas desvantagens devem ser comparadas ao benefício da realização da cirurgia, considerando-se a história natural da doença, seu estágio e a resposta ao tratamento conservador.

Embora de difícil comprovação científica, é lógico supor que o cirurgião, o anestesista e a instituição na qual a cirurgia é realizada podem afetar de maneira significativa o risco.

Compete ao cirurgião a responsabilidade de caracterizar a doença e decidir a indicação da cirurgia.⁽²¹⁾ A avaliação correta do risco cirúrgico é uma característica fundamental do cirurgião bem preparado e é tão importante quanto a sua capacidade de suturar adequadamente uma víscera.

As afecções clínicas associadas ao motivo da indicação cirúrgica estão cada vez mais frequentes, principalmente pelo envelhecimento da média da população e pela realização de cirurgias em pacientes mais graves. Muitas dessas operações há alguns anos não eram realizadas. A capacitação técnica dos transplantes de órgãos, a cirurgia para tratamento da obesidade, a evolução do tratamento do câncer e da cirurgia do trauma são alguns desses exemplos.

Evidentemente, grandes procedimentos realizados em pacientes idosos ou naqueles com doenças concomitantes associam-se, com elevada



frequência, a complicações pós-operatórias. O objetivo da avaliação do risco operatório é contribuir na decisão da intervenção, diagnosticar e tratar, na medida do possível, os fatores que podem prejudicar o bom resultado do tratamento cirúrgico.

A avaliação do risco operatório e os exames complementares, sempre que possível, devem ser realizados em nível ambulatorial. A internação para a cirurgia deve ser realizada quando tudo estiver pronto, reduzindo-se assim o tempo de permanência hospitalar.

1.2. AVALIAÇÃO CLÍNICA

A análise clínica pré-operatória pode ser a única avaliação médica realizada pelo doente nos últimos anos. Portanto, além das avaliações para a cirurgia, deve-se proceder a uma orientação quanto às medidas preventivas a serem realizadas no pré ou pós-operatório, como, por exemplo, a prevenção do câncer de mama e colo de útero.

A) HISTÓRIA CLÍNICA

A detalhada história clínica deve ser obtida com cuidado e especial atenção às condições clínicas preexistentes, incluindo a avaliação das doenças cardíacas, pulmonares, renais, neurológicas, etc. A anotação das cirurgias prévias e eventuais complicações pós-operatórias é importante. Os antecedentes familiares relevantes, como ocorrência de infarto, fenômenos tromboembólicos e diabete mel lto devem ser observados.

O tabagismo, o alcoolismo, a utilização de outras drogas e os hábitos pessoais devem ser interrogados e anotados no prontuário. Esses vícios dificultam a cicatrização, aumentam as complicações pós-operatórias e podem ter importante conotação jurídica diante de uma ação indenizatória.⁽¹⁵⁾

O uso de medicamentos deve receber especial atenção, uma vez que o seu desconhecimento pode trazer sérias consequências. Deve ser investigada a utilização de antiagregantes plaquetários ou antitrombóticos (risco de hemorragia), digitálicos (facilidade de intoxicação), corticóides (risco de insuficiência supra-renal aguda) e antibióticos (aparecimento de resistência bacteriana).



O impacto da indicação cirúrgica no estado emocional do paciente é imprevisível. Como é um momento incomum na vida de qualquer pessoa, a segurança transmitida pelo profissional e a confiança depositada no cirurgião são fundamentais para o bom relacionamento médico-paciente.

B) EXAME FÍSICO

O exame físico deve ser voltado não apenas para a região que será operada. Deve ser realizada a medida dos sinais vitais, uma avaliação completa da cabeça aos pés e, em todos os pacientes adultos, exame ginecológico e toque retal. Uma adequada história clínica e um completo exame físico diminuem a necessidade de exames complementares muitas vezes realizados sem necessidade.

C) EXAMES COMPLEMENTARES

Embora seja comum a obtenção de "exames de rotina", "kits" e "baterias completas", cada caso deve ser analisado separadamente.^(9,17) Um doente jovem que será submetido a uma herniorrafia não pode ser comparado a um idoso diabético que será operado por câncer.

Não existe a obrigatoriedade da realização de testes diagnósticos em todos os pacientes que serão operados. A solicitação de exames complementares deve obedecer a uma lógica de raciocínio clínico, assim como a sua interpretação deve ser correlacionada aos parâmetros clínicos. Exames desnecessários acrescentam incômodos, riscos e gastos evitáveis.⁽⁹⁾

C1) Hemograma completo: Deve ser realizado nos pacientes que serão submetidos a um procedimento que pode ter perda sanguínea, nos portadores de doenças crônicas e naqueles com mais de 40 anos. Tem importância para diagnosticar anemias não evidenciadas clinicamente;

C2) Exame de urina: devem ser realizados quando houver previsão de instrumentação do trato urinário e naqueles doentes com história prévia sugestiva de doença renal;

C3) Eletrólitos, uréia e creatinina sanguíneos: São indicadores da função renal. Essas avaliações laboratoriais devem ser realizadas nos doentes acima de 60 anos, diabéticos, portadores de diarreia, doença renal, hepatopatia ou em uso prolongado de diuréticos. Potássio sérico menor que 3,0mg/dl, uréia sanguínea acima de 50mg/dl e creatinina acima de



3,0mg/dl associam-se a um maior risco de complicações pós-operatórias;⁽¹¹⁾

C4) Glicemia de jejum: Deve ser realizada em pacientes com história familiar, obesos ou com sintomas sugestivos. Convém lembrar a elevada incidência de pré-diabetes acima dos 45 anos, o que também torna recomendável este exame;

C5) Proteínas totais e frações: Devem ser pesquisadas em pacientes acima de 60 anos, naqueles que apresentam doenças conceptivas e quando a intervenção provocará intensa alteração metabólica, onde a taxa normal de proteínas é fundamental;

C6) Teste de coagulação: Não são benéficos como teste de rotina na avaliação pré - operatória. A história clínica adequada pode dar uma melhor avaliação da probabilidade de sangramento. A determinação do tempo de pro trombina e do tempo parcial de tromboplastina séricos é indicada nos casos de maior risco de complicações hemorrágicas;

C7) Teste de gravidez (beta-gonadotrofina coriônica humanasérica): Deve ser realizado em todas as mulheres em idade fértil;

C8) Pesquisa de HIV e hepatite viral: Não têm nenhuma indicação de ser realizada com pré-operatório. Evidentemente, todas as medidas de proteção universal devem ser observadas;

C9) Exame de fezes: Existe uma elevada incidência de parasitoses no nosso país, e a avaliação pré-operatória é uma boa oportunidade para o seu diagnóstico e tratamento. Algumas dessas doenças podem aumentar o risco operatório, por aparecimento de tosse pelo ciclo pulmonar, maior incidência de desnutrição ou anemias e tropismo do Asca riem por fio de sutura, por exemplo;

C10) Radiografia do tórax: Tem pouca influência na decisão de realizar ou não a cirurgia. Historicamente, sua solicitação se popularizou após a II Guerra Mundial, quando a tuberculose era muito frequente. Com o declínio da prevalência da tuberculose, passou a ser realizada como um exame de triagem para câncer de pulmão, mas deixou de ser recomendada pela Sociedade Americana de Cancerologia. Está indicada quando a cirurgia a ser realizada for torácica, quando houver afecção pulmonar ou cardíacas prévias, naqueles com elevado risco de complicações pulmonares e nos doentes acima de 60 anos;

C11) Eletrocardiograma (ECG): Indicado nas mulheres acima de 50 anos, pela alta incidência de doença coronariana nessa faixa etária.



1.3. FATORES DE RISCO

A caracterização dos riscos do doente permite ao cirurgião não apenas uma avaliação prognóstica, mas também a utilização de medidas terapêuticas visando minimizar as complicações pós-operatórias (Tabela 1.1).^(4, 15, 16, 20,21)

As cirurgias podem ser classificadas em pequeno, médio e grande porte. O porte da intervenção, que define a extensão do trauma ao qual o doente será submetido, está intimamente relacionado à probabilidade de complicações. As cirurgias de grande porte exigem um preparo mais cuidadoso, equipe mais bem treinada e hospital com maiores recursos.^(4,20)

A icterícia predis põe a uma série de complicações:⁽¹⁹⁾

- Insuficiência renal aguda por necrose tubular aguda resultante da desidratação, hipotensão arterial e hemorragia;
- Distúrbios de coagulação por deficiência de vitamina K;
- Inadequação hemodinâmica por depressão miocárdica e reatividade vascular inadequada. Hipotensão arterial e bradicardia são comuns nos pacientes ictericos;
- Sepses é mais frequente por aumento da absorção intestinal de endotoxinas, devido à falta de ação quelante dos sais biliares;
- Desnutrição resultante ausência ou redução de sais biliares no intestino, dificultando a absorção de gorduras e de vitaminas lipossolúveis.

A mortalidade operatória aumenta de 9% para 30% quando existe a associação de hematócrito inferior a 30%, bilirrubina superior a 11mg/dl e obstrução biliar maligna.⁽⁷⁾

Tabela 1.1. - Fatores de risco operatório

- Idade avançada;
- Cirurgia de urgência;
- Porte da intervenção;
- Desnutrição;
- Anemia;
- Obesidade;



- Icterícia;
 - Diabete mellitu;
 - Deficiência imunológica;
 - Distúrbio cardiocirculatório;
 - Doença pulmonar, renal ou hepática;
 - Distúrbio de coagulação;
 - Alcoolismo, tabagismo;
 - Uso prévio de medicamentos.
-

1.4. AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA ESPECIAL

Idade

A idade também constitui um significativo fator de risco. A mortalidade aumenta muito nos extremos da vida, isto é, no recém-nascido e no velho. Este maior risco, em até certo ponto, é pelo tipo de doença que acomete estas faixas etárias, pela maior probabilidade de doenças clínicas associadas nos pacientes mais idosos e pelas naturais consequências do envelhecimento como as alterações arterioscleróticas e a diminuição da elasticidade da caixa torácica. O risco operatório é ainda maior se a cirurgia for de grande porte ou realizada em caráter de urgência.^(4,20)

Deve ser evitada a avaliação apenas da idade cronológica, tem importância também a "idade biológica". A limitação determinada pela idade é relativa, um idoso sem doenças sistêmicas tem menor risco que um doente jovem com afecções limitantes.^(2,21)

Cirurgia de Urgência

As operações de urgência absoluta (ou emergência) são aquelas que devem ser realizadas imediatamente e não dependem das condições clínicas do doente. As operações de urgência relativa são aquelas que apesar da necessidade de realização rápida da cirurgia, existe um curto espaço de tempo para a compensação clínica.⁽¹⁸⁾



A probabilidade de morte e complicações após uma operação de emergência é maior do que depois da mesma operação realizada de forma eletiva. Embora isso ocorra principalmente em função da maior gravidade da doença e do estado clínico mais comprometido, o menor tempo de avaliação pré-operatória e o preparo apressado contribuem para esses índices mais elevados.

1.5. AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

Pacientes desnutridos têm diminuição das defesas orgânicas, o que propicia o aparecimento das infecções e prejudica a cicatrização.⁽⁶⁾ A fraqueza muscular propicia às complicações respiratórias.

Desnutrição tem sido definida como deficiência relativa ou absoluta de um ou mais nutrientes essenciais, sendo caracterizada por depleção protéica, diminuição de massa celular corporal, expansão de compartimento extracelular ou diminuição da imunocompetência. Desnutrido é todo indivíduo com perda igual ou superior a 10% do peso corporal em curto espaço de tempo, baixo nível de albumina sérica e deficiência imunológica avaliada através de testes cutâneos.

Com base nas condições nutricionais foi elaborado por BUZBY ET al.⁽³⁾, um índice prognóstico que permite a determinação quantitativa do risco de complicações pós-operatórias (Tabela 1.2).

Tabela 1.2. - Índice

Nutricional prognóstico.⁽³⁾
INP = $158 - 16,6 (\text{ALB}) - 0,78 (\text{PCT}) - 0,20 (\text{TF}) - 5,8 (\text{HR})$
ALB = albuminemia
PCT = prega cutânea do tríceps
TF = transferrina sérica
HR = hipersensibilidade retardada

Em função dos valores obtidos os doentes são considerados de baixo (INP < 30) -médio (INP = 30 a 59) e alto risco (INP > 60), pois é notado um



significativo aumento das complicações à medida que o índice prognóstico nutricional se eleva.

A validade dessas medidas é intensamente discutida, pois alguns fatores como edema, infecção, doença cardíaca e outras podem alterar esses valores, tornando suas alterações não específicas para o diagnóstico clínico de desnutrição. Existem outros parâmetros de avaliação nutricional mais precisos, porém de disponibilidade clínica mais difícil.

1.6. AVALIAÇÃO DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

O sistema cardiovascular é mais exigido que o habitual no período per e pós-operatório, pela agressão cirúrgica e por efeito de drogas anestésicas. O trauma cirúrgico pode desencadear o aparecimento de infarto, arritmia cardíaca e insuficiência cardíaca pós-operatória. Por esses motivos, o aparelho cardiovascular é um frequente responsável pela mortalidade pós-operatória, muito mais elevada em portadores de cardiopatia prévia.

Podemos relacionar vários fatores de risco de complicações cardíacas: idade acima de 45 anos, hipertensão arterial, pneumopatia prévia, arritmia, isquemia coronária, insuficiência cardíaca congestiva, valvulopatias, infecção, diabete mellitu, doenças vasculares periféricas, distúrbios hidroeletrólíticos, hipotensão e hipóxia intra-operatória.^(12,22)

Merece consideração especial o paciente com história prévia de infarto agudo do miocárdio que necessita ser submetido a uma intervenção cirúrgica. Esse antecedente aumenta muito o risco de um novo infarto no pós-operatório imediato com mortalidade elevada, tornado muito mais importante um rigoroso preparo pré-operatório e um constante acompanhamento per operatório. À medida que o intervalo de tempo entre o infarto e a cirurgia vai aumentando esse índice vai diminuindo (Tabela 1.3) e após seis meses não existe mais alteração.

Tabela 1.3. - Reinfarto do miocárdio após intervenção cirúrgica.⁽⁵⁾

Tempo Infarto - Cirurgia	Reinfarto	Mortalidade
Até 3 semanas	100%	25%
Até 3 meses	50%	10%
Até 6 meses	15%	5%



Existem diversos índices multifatoriais de avaliação do risco de complicações cardíacas, para estratificação dos pacientes de acordo com o grupo de risco baseados em clínicos e testes diagnósticos. O índice de risco cardíaco mais comumente utilizado é o de GOLDMAN⁽¹¹⁾ (Tabela 1.4). Existe ainda o índice de EAGLE que combina a avaliação clínica do risco à obtenção de imagens cintilográficas com Tálío.⁽⁸⁾

Tabela 1.4. - Critérios de avaliação do risco cardíaco de GOLDMAN

Critério	Pontos
História	
idade > 70 anos	5
IAM 6 meses anteriores	10
Exame físico	
galope ou distensão jugular	11
estenose aórtica importante	3
Eletrocardiograma	
ritmo não sinusal	7
> extrassístoles ventriculares	7
Condições gerais ruins	3
Intervenção cirúrgica	
intraabdominal	3
intratorácica	3

1.7. CLASSIFICAÇÃO DO RISCO OPERATÓRIO

A análise subjetiva do risco operatório é uma prática comum e individual de cada cirurgião. Todavia, a atribuição objetiva da possibilidade de complicações deve ser obtida através de escalas. A mais utilizada classificação do risco operatório foi elaborada pela Sociedade Americana de Anestesiologistas⁽¹⁾ (*American Society of Anesthesiologists - ASA*) que estadia os doentes de acordo com a existência de doenças prévias e resultados de exames complementares (Tabela 1.5).



A mortalidade operatória varia de menos de 0,1% nos pacientes classe I até 50% nos pacientes classe V.

Tabela 1.5 - Classificação do risco operatório de acordo com o estado físico, Sociedade Americana de Anestesiologistas - ASA.⁽³⁾

Classe	Descrição
I	Ausência de doenças associadas
II	Doença sistêmica leve sem limitação funcional
III	Doença sistêmica com limitação funcional
IV	Doença sistêmica grave com risco de vida
V	Paciente moribundo, com pouca probabilidade de sobreviver 24hs com ou sem operação
E	(acrescentado à classe) para as operações de urgência

1.8. CLASSIFICAÇÃO FISIOLÓGICA DO RISCO OPERATÓRIO

O risco de complicações cirúrgicas no pós-operatório pode ser dividido em duas partes. Nas primeiras 48 horas os aspectos cardíacos e pulmonares são os mais importantes. Do terceiro ao 30º dia de pós-operatório assume papel fundamental o estado nutricional e imunológico. Uma classificação fisiológica do risco operatório deve levar em conta todos esses fatores.

O sistema de avaliação da fisiologia aguda e da saúde crônica APACHE (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) classifica de acordo com a gravidade da doença, tendo-se demonstrado que ele descreve o risco de mortalidade para os pacientes de UTI.⁽¹³⁾ A contagem APACHE original, que era a soma de 34 medidas fisiológicas,⁽¹⁴⁾ foi modificada para 12 variáveis fisiológicas que são as mais preditivas da mortalidade.⁽¹³⁾ Pontos para a idade e para a saúde são acrescentados a essa contagem fisiológica, que é denominada APACHE II. Embora esse sistema de contagem, que varia de 0 a 71 pontos, tenha sido usado basicamente para avaliar a probabilidade de morte nos pacientes em terapias intensivas, pode ser utilizadas em pacientes que vão ser submetidos a cirurgia de grande porte.⁽¹⁰⁾



O APACHE II utiliza um escore de pontuação que é dividido em três partes. O resultado final é a soma destes três valores (A+B+C).

A) Soma dos pontos (de 0 a 4) de 12 variáveis fisiológicas (Tabela 1.6);

B) Idade do doente com pontos de 0 a 6 (Tabela 1.7);

C) Avaliação de doença crônica preexistente, recebendo 5 pontos os doentes operados de urgência, ou dois pontos para cirurgia eletiva. Zero para ausência de doenças crônicas (Tabela 1.8).

Tabela 1.6. APACHE II - pontuação das variáveis fisiológicas

variável fisiológica	Níveis acima do normal				Normal	Níveis abaixo do normal			
	+4	+3	+2	+1		+1	+2	+3	+4
Pontos					0				
temperatura (°C)	≥ 41	40,9 – 39,0		38,9 – 38,5	38,4 – 36,0	35,9 – 34,0	33,9 – 32,0	31,9 – 30,0	<30,0
pressão arterial média (mmHg)	≥ 160	159 – 130	130 – 110		129 – 70		69 – 50		< 50
freqüência cardíaca (bpm)	≥ 180	179 – 140	139 – 110		129 – 70		69 – 55		< 40
freqüência respiratória (mpm)	≥ 50	49 – 35		34 – 25	24 – 12	11 – 10	9 – 6		< 6
pO2					200 – 70	70 – 61		60 – 55	< 55
pH arterial	≥ 7,7	7,69 – 7,60		7,59 – 7,50	7,49 – 7,33		7,32 – 7,25	7,24 – 7,15	< 7,15
Sódio sérico (mEq/l)	≥ 180	179 – 160	159 – 155	154 – 150	149 – 130		129 – 120	119 – 111	< 111
Potássio sérico (mEq/l)	≥ 7,0	6,9 – 6,0		5,9 – 5,5	5,4 – 3,5	3,4 – 3,0	2,9 – 2,5		< 2,5
Creatinina sérica (mg%)	≥ 3,5	3,4 – 2,0	1,9 – 1,5		1,4 – 0,6		< 0,6		
Hematócrito (%)	≥ 60		59,9 – 50,0	49,9 – 46,0	45,9 – 30,0		29,9 – 20,0		< 20
Leucócitos (1000/mm ³)	≥ 40		39,9 – 20	19,9 – 15,0	14,9 – 3,0		2,9 – 1,0		< 1,0
Escala de Coma de Glasgow (GCS)									

Tabela 1.7. APACHE II - pontuação conforme a idade

Idade	Pontos
< 45	0
45 - 54	2



55 - 64	3
65 - 74	5
75	6

Tabela 1.8. APACHE II - doenças preexistentes que geram pontos

Doença hepática	Cirrose, hipertensão portal, encefalopatia
Doença cardiovascular	classes IV - New York Heart Association
Doença respiratória	DPOC, hipercapnia, hipertensão pulmonar grave
Doença renal	Diálise
Imunossupressão	Quimioterapia, radioterapia, uso de corticóide, leucemia, linfoma, AIDS, carcinoma metastático

1.9. ESCALA DE COMA DE GLASGOW

1) Abertura dos olhos

- Espontânea.....4
- Estímulo verbal.....3
- Estímulo doloroso.....2
- Sem abertura ocular.....1

2) Resposta verbal

- Orientado.....5
- Confuso.....4
- Palavras inoportunas.....3



- Sons incompreensíveis.....2
- Nenhuma.....1

3) Resposta motora

- Obedece.....6
- Movimenta.....5
- Retira o membro.....4
- Flexiona o membro.....3
- Estende o braço..... 2
- Nenhuma.....1
- TOTAL..... 3 - 15

Duas operações diferentes com APACHE pré-operatório semelhante podem ter prognósticos diferentes, principalmente porque a agressão e a resposta a agressão cirúrgica podem ser diferentes. Por esse motivo, os próprios autores desta classificação afirmaram que o diagnóstico e o porte da cirurgia devem ser levados em conta.^(13,14)

A utilização de escalas fisiológicas tem duas justificativas. A primeira é que estabelece o risco de um determinado paciente e auxilia num adequado pré operatório em busca de um APACHE melhor possível. O segundo motivo é que padroniza um grupo de pacientes e ajuda a comparar a mesma cirurgia entre serviços diferentes.

Uma combinação da avaliação fisiológica com a nutricional tem um melhor ajuste para a previsão de complicações, uma vez que o prognóstico é bastante afetado pelo estado nutricional.





2. PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO

Arildo de Toledo Viana

2.1. Período pré-operatório

Conceito

É o tempo que decorre entre o dia em que é realizado o diagnóstico da afecção com indicação operatória e a data marcada para a realização da cirurgia.

Neste período são realizados os exames indicados para o caso e é dada a orientação ao paciente sobre as condições de internação hospitalar. O paciente é informado também do tipo de anestesia que será administrada.

Critérios clínicos

É importante realizar um estudo pormenorizado da história natural da doença, considerando a ocasião de seu aparecimento, fazendo a análise minuciosa de sua sintomatologia e a perspectiva de sua evolução.

Deve ser avaliada a condição física do paciente com um exame clínico apurado e analisá-la em relação à idade do mesmo e o vulto da cirurgia indicada. Verificar também os hábitos e vícios e a existência de doenças associadas.

Perspectivas quanto à infecção

Redução definida na resistência do paciente:

a) O avançar da idade, obesidade ou desnutrição, ceto-acidose diabética, terapia corticosteróide aguda ou crônica, medicamentos imunossuppressores, e infecção sincrônica;

b) Redução possível na resistência do paciente:

Algumas formas de câncer, radioterapia, deficiência cortical da supra-renal, corpos estranhos percutâneos e depilação precoce do sítio operatório.

c) Nenhum efeito sobre a resistência do paciente:



Sexo, raça, diabete mellitu controlada, privação nutricional aguda (jejum pré-operatório).

Operações que se beneficiam com a profilaxia antibiótica sistêmica

Cabeça e pescoço (abertura de vias aéreas e digestivas altas), esofágicas (menos reparo de hérnia hiatal e miotomias), operações gastroduodenais e das vias biliares (cole cistite aguda, necessidade de drenagens, pacientes com mais de 70 anos), operações perineais e ginecológicas de urgência.

Classificação da American Society of Anesthesiology (A.S.A.)

A Sociedade Americana de Anestesiologia classifica o estado físico do paciente que vai ser operado em: Graus - I II. III. IV V e VI.

Estado físico I

- Paciente sem alterações orgânicas, fisiológicas, bioquímicas ou psiquiátricas.
- Processo patológico que indica a cirurgia localizado e não vinculado a doença sistêmica.

Estado físico II

- Alteração sistêmica leve ou moderada causada pela doença cirúrgica ou por outro processo: hipertensão arterial controlada, anemia, diabete mellitu controlada, idade menor que um ano ou maior que 70 anos, história de asma, tabagismo, obesidade leve, gestação

Estado físico III

- Alteração sistêmica grave, mesmo sem definido o grau de incapacitação: angina, hipertensão mal controlada, doença respiratória sintomática (asma, DPOC), pós-infarto, obesidade mórbida.

Estado físico IV

- Alterações sistêmicas graves, perigo de vida: angina instável,



insuficiência respiratória, insuficiência cardíaca congestiva, falência h pato-renal.

Estado físico V

- Moribundo, operado como único e último recurso.

Estado físico VI

- Doador de  rg os

Exames complementares

A requisicão de exames pré-operatórios deve ser feita pelo cirurgic o responsável pelo doente, orientado de acordo com a patologia considerada, mas   também recomendada pela Sociedade Americana de Anestesiologia que considera a mesma classifica o do estado físico. De modo que para doentes classificadas como:

a) ASA I - < 50 anos: apenas Hb e Ht

De 51 a 65 anos: Hb, Ht e ECG

De 66 a 75 anos: Hb, Ht, ECG, glicemia e creatinina

> 75 anos: Hb, Ht, ECG, glicemia, creatinina e R-X de tórax;

b) ASA II com doença cardiovascular: Hb, Ht, ECG, R-X tórax, creatinina, Na e K;

c) ASA II com diabetes: Hb, Ht, creatinina, glicemia, Na e K;

d) ASA III, IV e V: Hb, Ht, ECG, R-X de tórax, creatinina, glicemia, Na e K;

e) ASA VI: doador de  rg os.



Preparo do paciente

É importante o diálogo médico-paciente no período pré-operatório, quando devem ser esclarecidos os detalhes do tratamento.

O paciente tem múltiplas dúvidas, como: tempo de cirurgia, tipo de anestesia que vai receber permanência hospitalar pós-operatória, data da alta, alimentação e outras.

A expectativa é grande e cabe ao cirurgião tranquilizar o paciente, tanto quanto possível, em vista da complexidade maior ou menor do processo cirúrgico.

Deve também orientar sobre os cuidados especiais que serão tomados, como a sondagem naso-gástrica ou vesical, a tricotomia quando deve ser feita, o preparo intestinal pré-operatório e outros.

Medicação pré-anestésica

Objetivos: combate a ansiedade e ao medo; diminuição do metabolismo basal, potencialização das drogas anestésicas, amnésia e redução da dor pós-operatória.

Drogas: São utilizadas no pré-operatório, de acordo com o critério do anestesista, os seguintes medicamentos:

- Petidina (Dolantina): de 1 a 2 mg/kg, Prometazina (Fenergan): de 0,5 a 1 mg/Kg;
- Midazolam (Dormonid) 0,05 a 0,1mg/Kg, Diazepam (Dienpax): 5-10 mg.

Preparo da via de acesso

Tricotomia - deve ser feita na sala de operações.

Anti-sepsia - realizada na área do acesso, com polivinilpirrolidona Iodo (degermante) ou Clorexedine, se o paciente referir alergia ao iodo.

Período pós-operatório

Este período pode ser dividido em duas fases: pós-operatório imediato e pós-operatório tardio.

O pós-operatório imediato vai do final da cirurgia até a alta hospitalar. Do Centro Cirúrgico, entretanto, o doente sai da sala de operações e é levado



à Recuperação Pós-Anestésica (R.P.A.) ou, quando necessário, à Unidade de Tratamento Intensivo (UTI). Nestas áreas é submetido, até sua recuperação da anestesia, a um período de monitorização, onde são observados os dados vitais, é feita a sedação da dor pós-operatória, controlado o balanço hidro-eletrolítico e realizada a antibioticoterapia, quando indicada.

A sedação é feita de acordo com a Escala Analítica da Dor:

0 Dor ausente	1 Dor Leve	2 Dor Moderada	3 Dor Intensa
---------------	------------	----------------	---------------

Os medicamentos recomendados atualmente são os antiinflamatórios não hormonais, seguidos (quando necessário) da morfina e dos morfínicos, nas seguintes doses:

a) Anti-inflamatórios não hormonais

Diclofenaco de sódio - 75 mg, IM;

Cetoprofeno - 100 mg EV;

Tenoxicam - 20 mg EV;

Dipirona - 500 mg EV.

b) Morfina e morfínicos

Sulfato de morfina - 10 mg/ml, Meperidina -100 mg/2ml, Fentanila - 50 mcg/ml; Buprenorfina - 0,3 mg/ml, Nalbufina - 10 mg/ml, Tramadol - 100 mg/ml.

Com alta na R.P.A. ou na UTI o doente operado volta ao seu leito hospitalar para o período pós-operatório imediato, ou seja, até receber de seu cirurgião, a alta hospitalar. O pós-operatório tardio vai do dia da alta hospitalar até o tempo necessário de acompanhamento ambulatorial, onde são feitas as orientações para o retorno às suas atividades normais.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS. New classification of physical status. *Anesthesiology*, 1963; 24:111-115.
- 2) AUNE S. Risk factors and operative results of patients aged less than 66 years operated on for asymptomatic abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2001; 22:240-3.
- 3) BUZBY GP, MULLEN JL, MATTHEWS DC, HOBBS CL, ROSATO EF. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg*, 1980; 139:160-7.
- 4) CLARK E. Preoperative assessment. Primary care work-up to identify surgical risks. *Geriatrics*, 2001; 56:36-40.
- 5) CONDON BE & NYHUS LM. *Manual of surgical therapeutics* 5nd ed. Little, Brown and Company - Boston Massachusetts, 1981.
- 6) CORSI RCC, CORSI PR, PIRANA S, MURACO FAE, JORGE D. Fatores que prejudicam a cicatrização das feridas: Revisão da literatura. *Rev Bras Cir*, 1995; 85:47-53.
- 7) DIXON JM, ARMSTRONG CP, DUFFY SW, DAVIES GC. Factors affecting morbidity and mortality after surgery for obstructive jaundice. A review of 373 patients. *Gut*, 1983; 24:845-52.
- 8) EAGLE KA, SINGER DE, BREWSTER DC, DARLING RC, MULLEY AG, BOUCHER CA. Dipyridamole-thallium scanning in patients undergoing vascular surgery. Optimizing preoperative evaluation of cardiac risk. *JAMA*, 1987; 257: 2185-89.
- 9) FRANCE FH, LEFEBVRE C. Cost-effectiveness of preoperative examinations. *Acta Clin Belg*, 1997;52:275-86.
- 10) GAGNER M. Valor da avaliação fisiológica pré-operatória no prognóstico dos pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos de grande porte. *Clin Cir Am Norte*, 1991; 71(6):1215-25.
- 11) GOLDMAN L, CALDERA DL, NUSSBAUM SR, SOUTHWICK FS, KROGSTAD D, MURRAY B, BURKE DS, O'MALLEY TA, GOROLL AH, CAPLAN CH, NOLAN J, CARABELLO B, SLATER EE. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med*, 1977; 297:845-50.
- 12) HOLLENBERG SM. Preoperative cardiac risk assessment. *Chest*, 1999; 115(5Suppl):51S-57S.



- 13) KNAUS WA, DRAPER EA, WAGNER DE, ZIMMERMAN JE. APACHE II - A severity of disease classification system. Crit Care Med, 1985; 13:818-29.
- 14) KNAUS WA, ZIMMERMAN JE, WAGNER DE, DRAPER EA, LAWRENCE DE. APACHE -acute physiology and chronic health evaluation: A physiologically based classification system. Crit Care Med, 1981; 9:591-7.
- 15) LILLINGTON GA, SACHS DP. Preoperative smoking reduction: all or nothing at all? Chest, 1998; 113:856-8.
- 16) LIN KY, JOHNS FR, GIBSON J, LONG M, DRAKE DB, MOORE MM. An outcome study of breast reconstructi
- 17) MARCELLO PW, ROBERTS PL. Estudos pré-operatórios de "rotina". Que estudos em que pacientes? Clin Cir Am Norte, 1996; 76(1):11-23. on: presurgical identification of risk factors for complications. Ann Surg Oncol, 2001; 8:586-91.
- 18) MONTEIRO JL, VINHÁES JC. Cuidados no pré-operatório. In: VINHÁES JC. Clínica e Terapêutica Cirúrgicas. Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro. Cap.11:159-174, 1997.
- 19) MORAIS AAC, PAULO DNS. Afecções e condições digestivas que aumentam a incidência de complicações cirúrgicas. In: Savassi Rocha PR & Rodrigues MAG. Complicações em Cirurgia do Aparelho Digestivo. Clínica Brasileira de Cirurgia - CBC AnoIV Vol.II. Atheneu. Cap.1: 1-19, 1998.
- 20) MURAVCHICK S. Preoperative assessment of the elderly patient. Anesthesiol Clin North America, 2000; 18:71-89.
- 21) RASSLAN S. Risco Cirúrgico. Mortalidade Operatória. In: Aspectos Críticos do Doente Cirúrgico. ROBE Editorial, São Paulo. Cap.1:25-31, 1988.
- 22) ZUNIGA RE, RAPPAPORT W, VALENTE J, ALLEN R, LESNICK I, KLIGMAN E. Preoperative screening for perioperative cardiac risk. Am Fam Physician, 1991; 44:1285





3. GUIA PRÁTICO PARA AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA EM AMBULATÓRIO

José Marcos Thalenberg

Ricardo Fajardo Cury

Objetivos:

No intuito de agilizar o fluxo de nosso ambulatório e poupar tempo e recursos para os usuários e para a instituição, organizamos este guia prático para a avaliação pré-operatória ambulatorial. Não obstante boa parte de nossos procedimentos serem de baixo risco e o tempo ambulatório-internação ser muitas vezes longo para cirurgias eletivas não oncológicas, é uma oportunidade para:

- Detectar fatores de risco cirúrgico,
- Otimizar ou introduzir medidas e tratamentos que diminuam o risco cirúrgico
- Eliminar consultas e exames desnecessários (medicina “defensiva”)
- Dar subsídios à avaliação pré-cirúrgica à beira do leito.

Este guia prático não substitui protocolos ou diretrizes. Destina-se aos ginecologistas e cirurgiões de nosso ambulatório, que devem dar conta de movimento cirúrgico crescente sem perder a qualidade de atendimento da qual o HMEC zela por manter.

Este guia baseia-se em bibliografia específica ao tema^{1,2,3}, nem sempre consensuais, e na experiência acumulada durante anos pelo Serviço de Clínica Médica e demais serviços do HMEC.

Tópicos:

3.1. Conhecer o risco cirúrgico do tipo de intervenção.

3.2. Anamnese e exame físico

3.3. Quais exames pedir?

3.4. Após triagem, quando encaminhar para a avaliação do clínico?



3.1. Conhecer o risco cirúrgico do tipo de intervenção

Tabela 2 - Estratificação de risco cardíaco para procedimentos não cardíacos

Alto (Risco cardíaco \geq 5,0%)
Cirurgias vasculares (aórtica, grandes vasos, vascular periférica) Cirurgias de urgência ou emergência

Intermediário (Risco cardíaco \geq 1,0% e $<$ 5,0%)
Endarterectomia de carótida e correção endovascular de aneurisma de aorta abdominal Cirurgia de cabeça e pescoço Cirurgias intraperitoneais e intratorácicas Cirurgias ortopédicas Cirurgias prostáticas

Baixo (Risco cardíaco $<$ 1,0%)
Procedimentos endoscópicos Procedimentos superficiais Cirurgia de catarata Cirurgia de mama Cirurgia ambulatorial

Fonte: Adaptado de Fleisher e cols., 2007²¹

Grande parte das cirurgias em nosso serviço é de **baixo risco cardíaco (<1,0% de complicações)**. Isto se deve aos seguintes fatos:

- Não somos um hospital geral, onde são mais frequentes procedimentos de médio e alto risco.
- A evolução da técnica cirúrgica contribui para a diminuição do risco cirúrgico no intra e no pós-operatório, com importante diminuição da morbimortalidade. Exemplo: cirurgias endoscópicas substituindo procedimentos “a céu aberto”.

Não obstante o risco menor de muitos procedimentos, devemos nos manter sempre vigilantes na avaliação do risco individual de cada paciente.



3.2. Anamnese e exame físico:

Estes tem maior valor preditivo para risco cirúrgico do que exames subsidiários. Especial atenção deve ser dada à:

3.2.1 - Avaliação cardiovascular:

- Histórico/ tratamento de DAC (doença arterial coronariana), IC C (insuficiência cardíaca congestiva), arritmias, AVE (acidente vascular encefálico) e eventos tromboembólicos (TVP – trombose venosa profunda; TEP – tromboembolismo pulmonar)
- Sinais e sintomas sugestivos de doença isquêmica do coração, ICC e arritmias com repercussão hemodinâmica.

3.2.2 - Avaliação respiratória:

- Histórico/ tratamento de DPOC (doença pulmonar obstrutiva crônica) importante (enfisema, mal asmático) e tratamento recente ou vigente de TBC (tuberculose) pulmonar.
- Sinais e sintomas sugestivos de função respiratória comprometida.

3.3. Quais exames pedir?

Exames subsidiários isoladamente tem pouco valor preditivo para risco cirúrgico e raramente seus resultados alteram conduta, especialmente em pacientes de baixo risco submetidos a cirurgias de pequeno e médio porte⁴. **Devem ser sempre avaliados à luz da anamnese e exame físico.**

Em nosso serviço, sugere-se pedir como avaliação de rotina:

- **Hemograma**
- **Creatinina (C)**
- **Potássio (K)**
- **Transaminases (TGO/ TGP)**
- **Glicemia**
- **Sorologias para Hepatites B, C, HIV e sífilis.**
- **Urina tipo I/ urocultura + antibiograma**



3.3.1 – Hemograma:

3.3.1.1–Valorizar **Hb** $\leq 9,9$ g/dL para possível reposição de ferro. Transfusões de sangue em cirurgias eletivas são indicadas geralmente quando Hb < 7,0 g/dL.

3.3.1.2– Valorizar **leucócitos** < 3500/ mm³ somente na presença de quadros infecciosos prolongados ou de repetição, suspeita de quadros mieloproliferativos ou uso de drogas imunossupressoras.

3.3.1.3–**Plaquetas**: geralmente não há sangramentos cirúrgicos apenas pela redução no número de plaquetas, pelo menos até que a contagem de plaquetas seja **menor do que 50.000/ mL**. Abaixo disso, merece investigação.

3.3.2 – Creatinina: para avaliar a função renal, a taxa de filtração glomerular é mais importante, pois leva em conta o balanço entre creatinina sérica, sexo, idade e massa corporal. **Valores acima de 50 ml/min/1,73m²** são considerados seguros.

Obs.: não é necessário pedir ureia, que varia conforme dieta e não tem valor preditivo.

3.3.3 – Potássio: na nossa clientela, a causa isolada mais comum de hipocalcemia é o uso de diuréticos, que devem ter sua dose diminuída ou serem substituídos por outros anti-hipertensivos. A hipercalemia isolada (sem insuficiência renal) pode ser causada por diuréticos poupadores de potássio.

Obs.: não é necessário pedir sódio, com alterações frequentes e sem valor preditivo.

3.3.4 – TGO/TGP: devem ser investigados **valores maiores que três vezes o limite superior de normalidade do método**. Menos do que isso, não há evidências de alteração do risco cirúrgico.

3.3.5 – Glicemia: não é necessário estar em jejum (8 a 14 horas). Valores de referência (em mg/dL):

	Normal	Tolerância diminuída	Diabetes
Glicemia	Até 140	140-199	≥ 200
Glicemia jejum	70-99	100-125	≥ 126

Em caso de valores alterados, sempre perguntar se o exame foi feito antes do café da manhã (jejum) ou não.



Importante: no intra-operatório o principal perigo é a hipoglicemia (glicose <50mg/dL). Estados hiperosmolares só aparecem com glicemias ≥ 600 mg/dL (coma hiperosmolar, ≥ 800 mg/dL). O ideal é ter como meta entrar no ato cirúrgico com glicemia entre 100 e 180 mg/dL, principalmente em cirurgias de médio e alto risco em diabéticos insulino-dependentes. Em cirurgias de baixo risco em diabéticos sem comprometimento cardíaco e renal, valores maiores são aceitáveis (200 mg/dL).

3.3.6 – Sorologias para DSTs: não tem valor prognóstico isoladamente para risco cirúrgico. Pedimos como rastreamento.

Importante:

Sífilis

VDRL com valores baixos (até 1/8) sem teste treponêmico reagente são frequentemente falso-positivos. Pode ser também cicatriz sorológica de sífilis tratada.

Teste treponêmico confirmatório reagente não é sinônimo de doença atual. Em 85% dos tratamentos bem sucedidos, os resultados permanecem por anos ou até mesmo por toda a vida. Em caso de dúvida, sempre conferir histórico com paciente.

Hepatite B

Anti-HBc total reagente isoladamente apenas indica contato prévio com o vírus.

Anti-HBs reagente indica imunidade, por vacina ou por contato prévio. Tem altos títulos em pessoas vacinadas.

3.3.7 – Urinálise – leucocitúria assintomática com urocultura negativa é frequente e não deve ser tratada. Em caso de urocultura com flora mista (contaminação) e Urina tipo I suspeita, sugere-se repetir o exame.

Exames opcionais

- **Coagulograma**
- **ECG**
- **RX tórax**

3.3.8 – Coagulograma: somente pedir para pacientes:

- **Em uso de anticoagulantes (warfarina, dabigatran, heparina).**



- **Com insuficiência hepática.**
- **Com quadros de sangramentos espontâneos sem origem ginecológica: gengivorragias, epistaxes, púrpuras.**

3.3.9 – ECG: não obstante seu baixo valor preditivo para risco cirúrgico em pacientes sem sintomas sugestivos de doença isquêmica do coração e sem história clínica de doença cardíaca, sugere-se pedir o ECG para:

- **Mulheres com idade \geq 50 anos**

O risco cardiovascular em mulheres passa a ter aumento significativo a partir dos 55 anos⁵

- **Mulheres com idade < 50 anos com comorbidades cardíacas em tratamento (DAC, ICC, arritmias) ou diabetes ou hipertensão arterial estágio 3 (PA \geq 180 / 110 mmHg).**

Obs.: ECGs com laudos automáticos (feitos fora) estão sujeitos a muitos resultados falso-positivos, por leitura equivocada do traçado pelo sistema. Em caso de dúvida, sempre confrontar com história clínica e exame físico e repetir exame sem laudo automático (no HMEC ou outro serviço) para avaliação da Clínica Médica.

3.3.10 – RX de tórax: não é preditor de complicações perioperatórias. Somente pedir para:

- **Pacientes com história ou propedêutica sugestiva de doenças cardiorrespiratórias: ICC, DAC, DPOC moderada a grave, tuberculose pulmonar em tratamento.**

Importante:

- **Lipidograma (colesterol e triglicérides) e função tireoidiana (T4 livre e TSH) não tem valor preditivo para risco cirúrgico, mesmo quando alterados (sob tratamento ou não) e não devem ser pedidos de rotina.**
Avaliação laboratorial pré-operatória não é check-up!!!

- **Exames laboratoriais e ECG com até três meses de realização prévia podem ser utilizados para avaliação pré-operatória, desde que não tenha ocorrido nenhum evento clínico importante neste intervalo que mereça a repetição dos exames.**



3.4. Após triagem, quando encaminhar para a avaliação do clínico?

Qualquer médico está apto a fazer avaliações pré-operatórias em pacientes sem comorbidades importantes, sobretudo em procedimentos de baixo risco.

Não obstante, sugerimos **encaminhar para o clínico** após a triagem com pedido de exames as pacientes nas seguintes situações:

3.4.1 - Mulheres com idade \geq 50 anos

O risco cardiovascular em mulheres passa a ter aumento significativo a partir dos 55 anos⁵

3.4.2 - Mulheres com idade < 50 anos, se:

3.4.2.1- Apresentar comorbidades cardiorrespiratórias conforme itens 3.2.1 e 3.2.2.

3.4.2.2 - Diabetes sob qualquer tratamento

Durante internação, terá glicemia controlada com insulina R conforme dextro.

3.4.2.3 - PA medida em triagem \geq 180/ 110 mm Hg (Estágio 3); medida feita com paciente sentada, com braço na altura do coração, manguito adequado à circunferência do braço e bexiga vazia. Repetir depois de 1 minuto e descartar a primeira medida.

No caso das medidas sugerirem Estágio 2 (entre 160/ 100 e 179/109 mm Hg), conferir compaciente se ela tem medidas registradas da UBS ou em casa para ver se o aumento é episódico ou constante e, se for o caso, otimizar medicação. Em avaliação pré-internação, pode liberar paciente para cirurgia (veja abaixo:**importante**), pois haverá controle no pré-operatório imediato, durante internação.

Medidas de PA que sugerem Estágio 1 (entre 140/ 90 e 159/ 99 mm Hg) estão sujeitas frequentemente ao “efeito do avental branco”, ou seja, elevação transitória da PA durante a consulta. Não necessitam de alteração imediata da medicação.



Importante: numerosos estudos mostraram que **pressão arterial em estágios 1 ou 2 (< 180/ 110 mm Hg) não é um fator de risco independente para complicações cardiovasculares operatórias.**⁶ Ainda assim, persiste como um importante fator de cancelamento de cirurgias, muitas vezes desnecessário. **No intra-operatório, deve-se temer mais a hipotensão arterial, por diminuição da perfusão tecidual em condição de stress cirúrgico.**

3.4.2.4 – Apresentar **outras comorbidades** que o ginecologista ou cirurgião ache ser de competência da Clínica Médica.

Obs.: homens candidatos à vasectomia não necessitam de encaminhamento ao clínico por ser procedimento de risco cardíaco mínimo, exceto na presença de comorbidades ou condições elencadas acima.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gualandro DM, Yu PC, Calderaro D, Marques AC, Pinho C, Caramelli B. II Diretriz de avaliação perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol. 2011;96(3 supl 1):1-68.
2. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hert S, Eeckhout E, Fowkes G, et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: the Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). Eur J Anaesthesiol. 2010;27(2):92-137.
3. Coleção Protocolos HMEC 2016. Protocolo de Procedimentos Diagnósticos e Terapêuticos da Clínica Médica e Emergências.1. Avaliação do Risco Operatório
4. Soares Danielle de Sousa, Brandão Roberta Ribeiro Marques, Mourão Mirla Rossana Nogueira, Azevedo Vera Lucia Fernandes de, Figueiredo Alexandre Vieira, Trindade Eliomar Santana. Relevância de exames de rotina em pacientes de baixo risco submetidos a cirurgias de pequeno e médio porte. Rev. Bras. Anesthesiol. 2013 ; 63(2): 197-201.
5. Marma AK, Lloyd-Jones DM. Systematic Examination of the Updated Framingham Heart Study General Cardiovascular Risk Profile. Circulation. 2009;120(5):384-90.



6. Weksler N, Klein M, Szendro G, et al. The dilemma of immediate preoperative hypertension: to treat and operate, or to postpone surgery? *J Clin Anesth.* 2003;15:179 – 83.





4. PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA (PCR)

Carlos Alberto Ottaiano

4.1. INTRODUÇÃO

Este manual foi concebido e modificado baseado no manual de parada cardiorrespiratória do Hospital Sírio Libanês e Diretrizes ACLS 2010 atualizado com diretrizes de RCP e ACE 2015 da American Heart Association. Destina-se a contribuir para uma melhor coordenação das ações no procedimento à parada cardiorrespiratória em ambiente hospitalar. Ele é dirigido ao pessoal médico e equipe de enfermagem, de fisioterapia e aos demais funcionários.

Na elaboração deste manual foi considerado que as pessoas envolvidas têm um mínimo de conhecimento teórico e prático prévio, assim como habilidades para utilização de materiais e equipamentos de uso comum ou específico nas situações de PCR.

A padronização tem por objetivo tornar rápido e organizado o atendimento, aumentando a chance de sucesso das manobras de Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP), sem estresse nem desgaste dos profissionais encarregados desta função.

Muitas das recomendações contidas, foram modificadas baseadas na nova padronização internacional (ACLS).

4.2. CONCEITOS

- **PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA (PCR)** Interrupção súbita e brusca da circulação sistêmica e da respiração.
- **MORTE BIOLÓGICA IRREVERSÍVEL** Deterioração irreversível dos órgãos e sistemas, que se segue à PCR, quando não se instituem as manobras de circulação e oxigenação.
- **MORTE ENCEFÁLICA** Necrose do tronco e do córtex cerebral pela falta de oxigenação por mais de 5 minutos.



4.3. DIAGNÓSTICO E PROCEDIMENTOS INICIAIS

A constatação imediata da PCR, assim como o reconhecimento da gravidade da situação, é de fundamental importância, pois permite iniciar prontamente as manobras de reanimação, antes mesmo da chegada de outras pessoas e de equipamento adequado. Evita-se, dessa forma, uma maior deterioração do SNC e de outros órgãos nobres.

A) SITUAÇÕES COM MAIOR RISCO DE EVOLUIR PARA UMA PCR

- Choque elétrico,
- Hipotermia acidental;
- Gravidez;
- Obesidade mórbida;
- Trombo embolismo pulmonar - TEP;
- Desequilíbrio Eletrolítico;
- Cirurgia cardíaca;
- Insuficiência Cardíaca
- Cardiopatias (destas, a doença aterosclerótica coronária é a mais importante);
- Hipertensão arterial;
- Diabetes;
- Antecedentes familiares de morte súbita;
- Anóxia;
- Afogamento;
- Pneumotórax hipertensivo;
- Hemopericárdio;
- Choque;
- Obstrução das vias aéreas;
- Broncoespasmo; e



- Reação anafilática.

B) PRINCIPAIS SINAIS E SINTOMAS QUE PRECEDEM UMA PCR

- Dor torácica;
- Sudorese;
- Palpitações precordiais;
- Tontura;
- Escurecimento visual;
- Perda de consciência;
- Alterações neurológicas;
- Sinais de baixo débito cardíaco;
- Parada de sangramento prévio.

C) SINAIS CLÍNICOS DE UMA PCR

- Inconsciência;
- Ausência de movimentos respiratórios;
- Ausência de pulsos em grandes artérias (femural e carótidas) ou AUSÊNCIA DE SINAIS DE CIRCULAÇÃO.

OBS: A cianose, a lividez e a dilatação pupilar (midríase - que ocorre com cerca de 1 min pós-PCR) são sinais comumente utilizados no diagnóstico da PCR. Deve-se, porém, ter cuidado com pacientes com DPOC (que têm cianose crônica) ou pacientes muito anêmicos (que não ficam cianóticos).

PROCEDIMENTOS INICIAIS APÓS O RECONHECIMENTO DE UMA PCR

- Solicitar ajuda / desfibrilador / monitor;
- Colocar a vítima em decúbito dorsal horizontal em uma superfície plana e dura;



- Manter a cabeça e o tórax no mesmo plano;

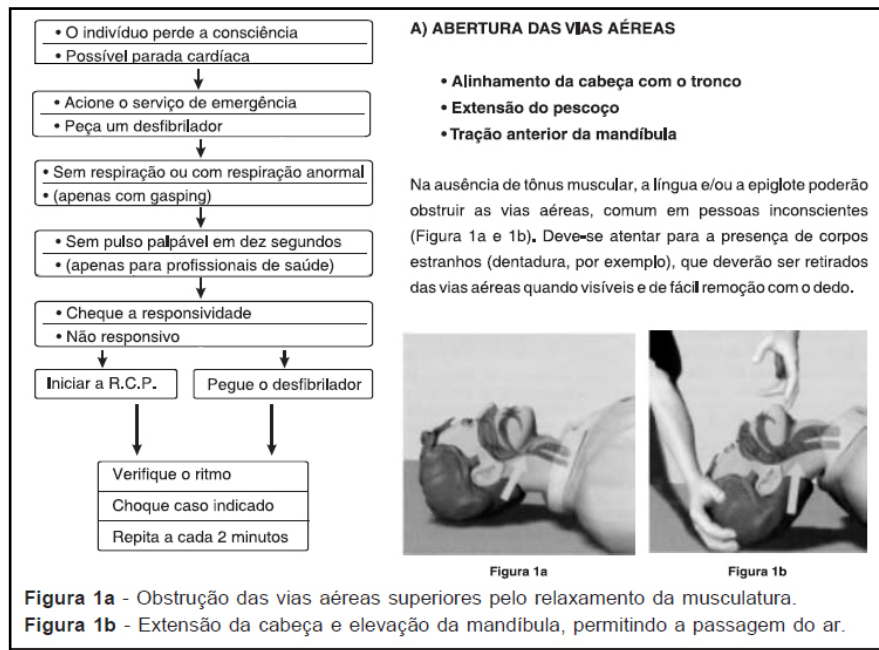
Iniciar suporte básico de vida (ABCD - primário modificado para CAB) – C = compressões; A = Abertura de vias aéreas; B = Ventilação.

OBS: Em algumas situações bem definidas deve-se adotar o sistema de "chamar rápido" e não o de "chamar primeiro". São situações nas quais indica-se dois minutos de RCP antes de chamar por ajuda:

- Obstrução de vias aéreas por corpo estranho;
- Intoxicação por drogas;
- Trauma;
- Parada respiratória.

4.4. SUPORTE BÁSICO DE VIDA

Consiste em iniciar imediatamente manobras que restitua a oxigenação e a circulação em órgãos nobres (coração e cérebro), seguindo-se uma sequência denominada (ABCD primário, modificado para CAB):





Resumo dos componentes de um RCP de alta qualidade para profissionais do SBV			
Componente	Adultos e adolescentes	Crianças (1 ano de idade à puberdade)	Bebês (menos de 1 ano de idade, excluindo recém-nascidos)
Segurança do local	Verifique se o local é seguro para os socorristas e a vítima		
Reconhecimento de PCR	Verifique se a vítima responde Ausência de respiração ou apenas gasping (ou seja, sem respiração normal) Nenhum pulso definido sentido em 10 segundos (A verificação da respiração e do pulso pode ser feita simultaneamente, em menos de 10 segundos)		
Acionamento do serviço médico de emergência	Se estiver sozinho, sem acesso a um telefone celular, deixe a vítima e acione o serviço de médico de emergência e obtenha um DEA, antes de iniciar a RCP Do contrário, peça que alguém acione o serviço e inicie a RCP imediatamente; use o DEA assim que ele estiver disponível	Colapso presenciado Siga as etapas utilizadas em adultos e adolescentes, mostradas à esquerda Colapso não presenciado Execute 2 minutos de RCP Deixe a vítima para acionar o serviço médico de emergência e buscar o DEA Retorne à criança ou ao bebê e reinicie a RCP; use o DEA assim que ele estiver disponível	
Relação compressão-ventilação <i>sem via aérea avançada</i>	1 ou 2 socorristas 30:2	1 socorrista 30:2 2 ou mais socorristas 15:2	
Relação compressão-ventilação <i>com via aérea avançada</i>	Compressões contínuas a uma frequência de 100 a 120/min Administre 1 ventilação a cada 6 segundos (10 respirações/min)		
Frequência de compressão	100 a 120/min		
Profundidade da compressão	No mínimo, 2 polegadas (5 cm)*	Pelo menos um terço do diâmetro AP do tórax Cerca de 2 polegadas (5 cm)	Pelo menos um terço do diâmetro AP do tórax Cerca de 1½ polegada (4 cm)
Posicionamento das mãos	2 mãos sobre a metade inferior do esterno	2 mãos ou 1 mão (opcional para crianças muito pequenas) sobre a metade inferior do esterno	1 socorrista 2 dedos no centro do tórax, logo abaixo da linha mamilar 2 ou mais socorristas Técnica dos dois polegares no centro do tórax, logo abaixo da linha mamilar
Retorno do tórax	Espere o retorno total do tórax após cada compressão; não se apoie sobre o tórax após cada compressão		
Minimizar interrupções	Limite as interrupções nas compressões torácicas a menos de 10 segundos		

*A profundidade da compressão não deve exceder 2,4 polegadas (6 cm).

Abreviações: DEA, desfibrilador automático externo; AP, anteroposterior; RCP, ressuscitação cardiopulmonar.



Tabela 1 O que fazer e o que não fazer no SBV para obter uma RCP de alta qualidade para adultos

Os socorristas devem	Os socorristas <i>não</i> devem
Realizar compressões torácicas a uma frequência de 100 a 120/min	Comprimir a uma frequência inferior a 100/min ou superior a 120/min
Comprimir a uma profundidade de pelo menos 2 polegadas (5 cm)	Comprimir a uma profundidade inferior a 2 polegadas (5 cm) ou superior a 2,4 polegadas (6 cm)
Permitir o retorno total do tórax após cada compressão	Apoiar-se sobre o tórax entre compressões
Minimizar as interrupções nas compressões	Interromper as compressões por mais de 10 segundos
Ventilar adequadamente (2 respirações após 30 compressões, cada respiração administrada em 1 segundo, provocando a elevação do tórax)	Aplicar ventilação excessiva (ou seja, uma quantidade excessiva de respirações ou respirações com força excessiva)



Figura 5

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

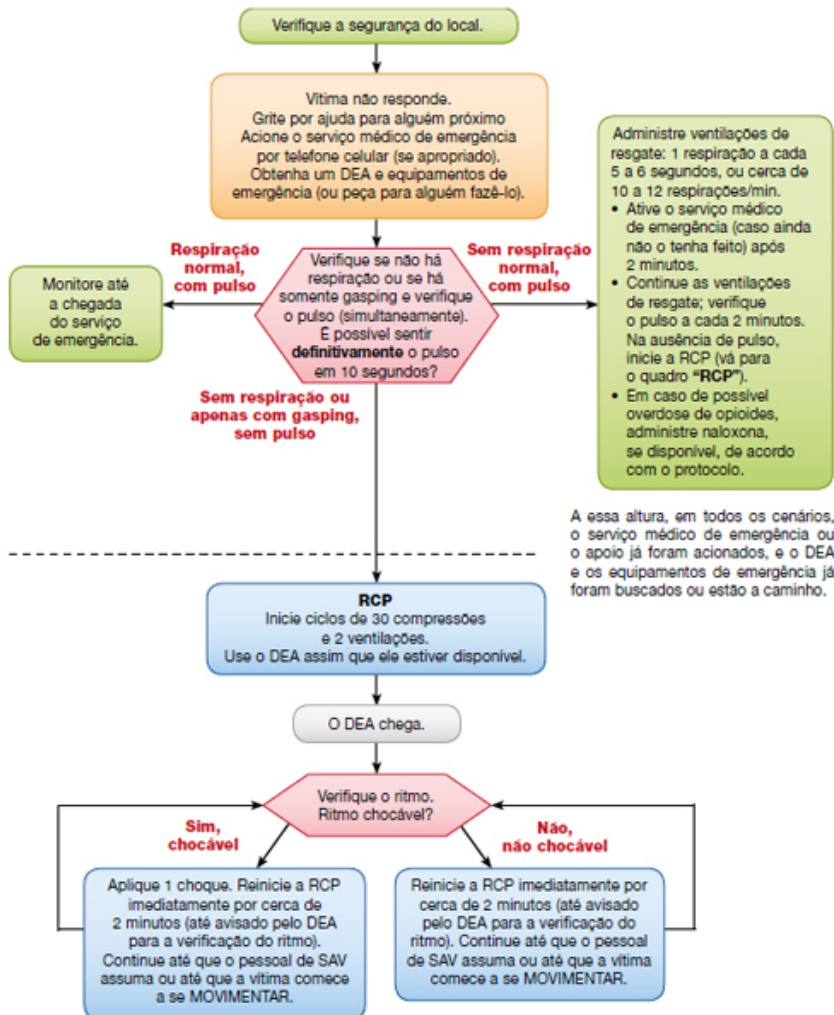
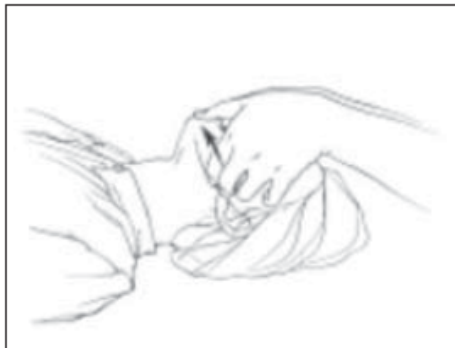


Figura 2



OBS: Nos casos de trauma em que pode haver acometimento da coluna cervical, deve-se ficar atento para não se tracionar o pescoço. Nesse caso, para abrir a via aérea deve-se apenas elevar a mandíbula. (Figura 2)

Algoritmo 1 (Figura 2) - Elevação da mandíbula para abertura das vias aéreas em pacientes vítimas de trauma ou com suspeita de lesão na coluna cervical.

A) RESPIRAÇÃO / VENTILAÇÃO



Figura 4b - Bolsa-válvula-máscara



A verificação do procedimento ver-ouvirsentir se há respiração, foi abolido dasequência de avaliação da respiração após abertura das vias aéreas. Com a nova sequência, em substituição a técnica anterior, verifica-se a respiração do paciente com intuito de confirmar os sinais de PCR.

O profissional de saúde verifica rapidamente a respiração ao verificar se o paciente está respondendo a fim de detectar sinais de PCR Após a aplicação de 30 compressões o socorrista que atua sozinho deverá abrir a via aérea da vítima e aplicar duas ventilações.

B) ASSISTÊNCIA CIRCULATÓRIA

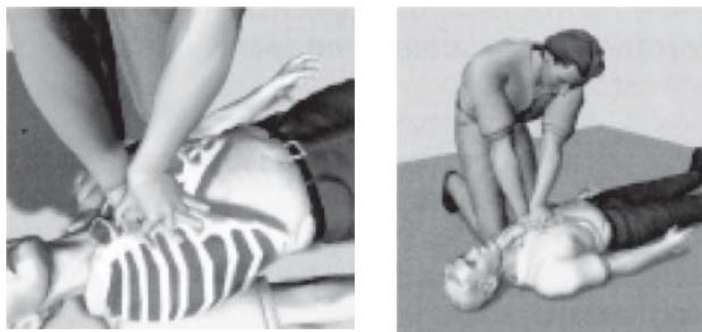


Figura 5 - Posição das mãos para a realização das compressões torácicas

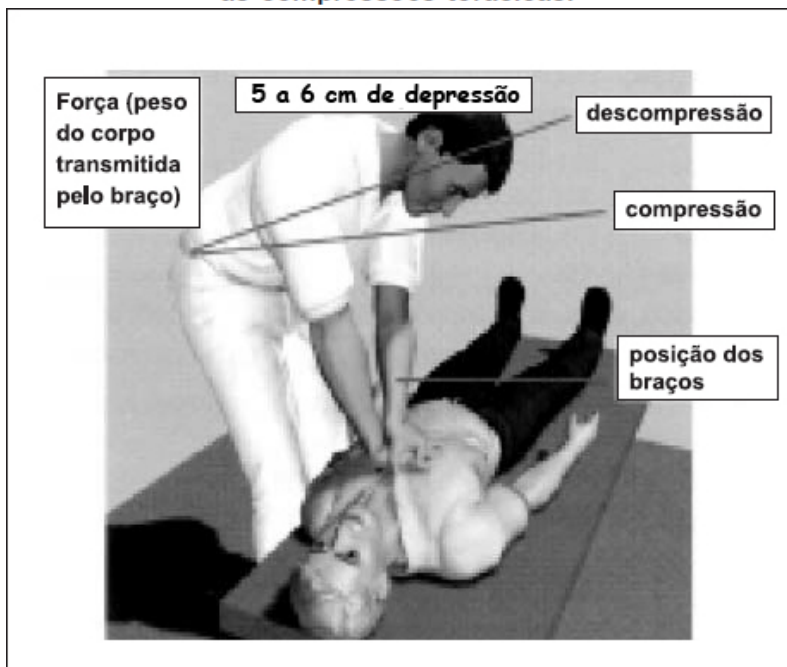
No paciente com ausência de pulso ou sinais de circulação, deve ser aplicada a compressão torácica externa (massagem cardíaca externa), que consiste na aplicação rítmica de pressão sobre o tórax, com uma frequência de 100 a 120 vezes por minuto. Quando bem executado, esse procedimento promoverá uma circulação de sangue adequada para os órgãos mais nobres: o fluxo carotídeo pode atingir até 30% do normal, a pressão sistólica até 100 mmHg e a diastólica até 40 mmHg.

Para maior eficiência das compressões e menor incidência de complicações, alguns detalhes devem ser observados:

a) As mãos devem ser colocadas sobre a metade inferior do esterno, no ponto em que a linha intermamilar cruza com o esterno. Apoiando-se com a região das eminências tênar e hipotênar de uma das mãos, colocar uma sobre a outra, evitando encostar os dedos no tórax do paciente (Figura 5);

- b) Exerça uma pressão (com a ajuda do peso do corpo) que proporcione uma depressão de esteno de 5 cm e não mais que 6 cm;
- c) Os braços do reanimador devem ser mantidos estendidos, mantendo-se uma pressão perpendicular sobre o tórax do paciente (Figura 6);
- d) Uma vez posicionadas, as mãos não devem ser afastadas do tórax ou mudadas de posição.

Figura 6 - Posicionamento correto para as compressões torácicas.



A obediência estrita a essas técnicas torna a manobra eficiente e previne ocorrências iatrogênicas como fratura de costelas, pneumotórax e hemotórax, que comprometem o sucesso da reanimação.

O conjunto: ventilação/com pressão torácica é denominado de manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP). Independente da presença de um ou mais socorristas, ela deve ser sincronizada em 30 compressões para duas ventilações.



As manobras de reanimação em crianças e bebês seguem a mesma sequência das de adulto, porém as compressões torácicas devem ser feitas com apenas uma das mãos. Em crianças muito pequenas, as compressões são feitas com os dedos médio e indicador, 1 cm abaixo de linha intramamária. O sincronismo proposto é de 30 compressões para duas ventilações quando houver um socorrista e de 15 para duas ventilações quando houver dois socorristas.

OBS: Embora experimentalmente tenha sido demonstrado que a toracotomia com massagem direta no coração, aplicada precocemente, melhora a sobrevida, estudos clínicos não têm confirmado os mesmos benefícios quando esta técnica é aplicada após esforços com compressão torácica externa. Assim, não se justifica a adoção de tal técnica de reanimação, a não ser em algumas situações especiais:

- Trauma torácico penetrante;
- Hipotermia, tamponamento pericárdico, hemorragia abdominal;
- Deformidade torácica;
- Trauma penetrante de abdômen;
- Trauma fechado do tórax.

C) DESFIBRILAÇÃO

Considerado como parte integrante do suporte básico de vida, é o terceiro elo da Cadeia de Sobrevivência.

Pode ser realizada com um desfibrilador manual - a operação e a interpretação do ritmo é feita pelo socorrista - ou com desfibrilador externo semi-automático (DEA) - a operação é orientada pelo aparelho, executada pelo operador e a interpretação é feita pelo aparelho. (Figuras 7a e 7b)

A desfibrilação está sempre indicada na fibrilação ventricular e na taquicardia ventricular sem pulso o mais precoce possível. Inicia-se a RCP com compressões torácicas e realiza desfibrilação o quanto antes. Em outras situações, na ausência de desfibrilador / monitor, o C.A.B. deve ser iniciado e mantido até que se faça o diagnóstico da causa do PCR. Recomendação de um só choque acompanhado de RCP imediata em vez de choque consecutivos, como tentativa de desfibrilação.

De fácil operação, os DEAs podem ser utilizados por profissionais não

médicos, leigos e até por crianças. Essas características fazem com que sua presença seja importante em locais de grande concentração de pessoas, como estádios, shoppings e até hospitais, onde, por exemplo, não se pode ter um carrinho de parada e um médico de plantão em cada andar ou em cada unidade.



Figura 7a - Manual



Figura 7b - Automático

Cada DEA é preparado com uma tecnologia de onda elétrica diferente, de acordo com o seu fabricante, em geral são de ondas bifásicas de alta energia. Possuem também padrões diferentes de energia utilizada, fixa ou escalonada. Para sua operação basta seguir as instruções (vocalizadas) dadas pelo próprio aparelho.

Mais conhecidos, os desfibriladores manuais necessitam de uma pessoa treinada para a sua operação e, por enquanto, no Brasil, essa pessoa deve ser um médico. Isso pode dificultar ou atrasar a desfibrilação da vítima em PCR, enfraquecendo a Corrente de Sobrevivência.

A tecnologia de onda elétrica dos desfibriladores manuais também pode ser monofásica ou bifásica. Porém quem seleciona a carga a ser utilizada, após interpretação do ritmo, é o operador.

Outros fatores que podem influenciar no sucesso da desfibrilação são: energia administrada, tamanho das pás (para adulto, 8 a 12 cm de diâmetro; para criança, 4,5 cm), tamanho do tórax do paciente, condições do miocárdio, distúrbios de pH e eletrolíticos, de oxigenação e tempo de fibrilação.



Em pacientes pediátricos (de 1 a 8 anos), a carga ideal de desfibrilação não é conhecida. Utiliza-se a carga inicial de 2 joules/Kg de peso, podendo-se aumentar até 4 joules/kg.

D) DESFIBILAÇÃO COM DESFIBRILADOR / CARDIOVERSOR IMPLANTADO

As posições ântero-posterior e anterolateral são geralmente aceitas em pacientes com marca-passo e desfibriladores implantados. A colocação das pás manuais não deve retardar a desfibrilação. Convém evitar colocar as pás ou pás manuais diretamente sobre o dispositivo implantado.

E) CARDIOVERSÃO SINCRONIZADA

Taquiarritmias Supraventriculares

A carga de energia monofásica inicial recomendada para a cardioversão de fibrilação atrial é de 120 a 200 joules. A cardioversão do flutter atrial e outros ritmos supraventriculares em adultos, geralmente requerem menos energia. Uma energia inicial de 50 a 100 joules com um dispositivo monofásico ou bifásico, muitas vezes basta. Se o choque de cardioversão inicial falhar, aumentar a carga de modo paulatino.

Taquicardia Ventricular

A taquicardia ventricular mono mórfica estável adulta responde bem a choques de cardioversão (sincronizada) com forma de onda monofásica ou bifásica com energias iniciais de 100 joules. Se não houver respostas ao primeiro choque, aumentar a carga de modo paulatino.

Estimulação

A estimulação não é rotineiramente recomendada para pacientes com PCR assistólica.



F) RESUMO DOS PRINCIPAIS ELEMENTOS DE S.B.V.

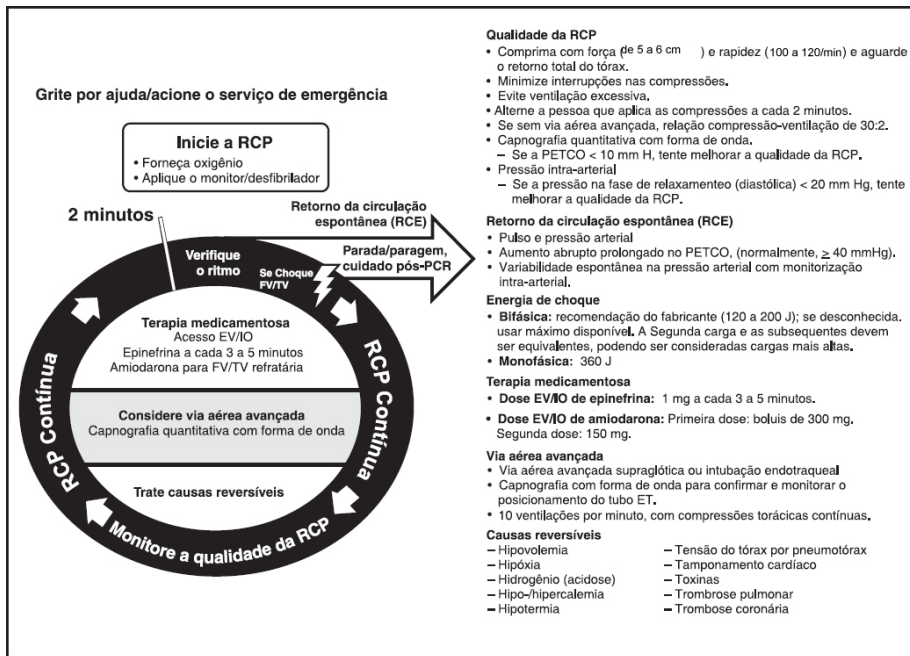
Elementos de SBV	<ul style="list-style-type: none">- Não responsivo- Sem respiração ou com respiração anormal- Sem pulso (verificação de pulso carotídeo em até 10 seg).
Sequência de RCP	C - A - B
Frequência de compressão	De 100 a 120/min
Profundidade de compressão	De 5 a 6 cm
Retorno da parede torácica	Permitir retorno total antero posterior
Interrupções das compressões	Minimizar a frequência e a duração das interrupções
Vias aéreas	<ul style="list-style-type: none">- Elevação modificada da mandíbula (trauma)- Inclinarm a cabeça e elevar o queixo (clínico)
Relação compressão-ventilação	30:2 independente da quantidade de socorristas
Desfibrilação	<ul style="list-style-type: none">- Instalar o DEA à vítima assim que ele estiver disponível no local Deve-se usar o desfibrilador o mais rapidamente possível.- Reiniciar a RCP com compressões imediatamente após cada choque

4.5. SUPORTE AVANÇADO DE VIDA

O suporte avançado de vida (SAV) consiste no ABCD secundário, que ocorre na sequência do suporte básico de vida (SBV). Nele utilizam-se equipamentos adequados para maior oxigenação e ventilação associados ao uso de medicamentos e à busca do diagnóstico.



ALGORITMO DE SAVC CIRCULAR



Qualidade da RCP

- Comprima com força (fe 5 a 6 cm) e rapidez (100 a 120/min) e aguarde o retorno total do tórax.
- Minimize interrupções nas compressões.
- Evite ventilação excessiva.
- Alterne a pessoa que aplica as compressões a cada 2 minutos.
- Se sem via aérea avançada, relação compressão-ventilação de 30:2.
- Capnografia quantitativa com forma de onda.
 - Se a PETCO < 10 mm Hg, tente melhorar a qualidade da RCP.
- Pressão intra-arterial
 - Se a pressão na fase de relaxamento (diastólica) < 20 mm Hg, tente melhorar a qualidade da RCP.

Retorno da circulação espontânea (RCE)

- Pulso e pressão arterial
- Aumento abrupto prolongado no PETCO, (normalmente, ≥ 40 mmHg).
- Variabilidade espontânea na pressão arterial com monitorização intra-arterial.

Energia de choque

- **Bifásica:** recomendação do fabricante (120 a 200 J); se desconhecida, usar máximo disponível. A Segunda carga e as subsequentes devem ser equivalentes, podendo ser consideradas cargas mais altas.
- **Monofásica:** 360 J

Terapia medicamentosa

- **Dose EV/IO de epinefrina:** 1 mg a cada 3 a 5 minutos.
- **Dose EV/IO de amiodarona:** Primeira dose: bolus de 300 mg. Segunda dose: 150 mg.

Via aérea avançada

- Via aérea avançada supraglótica ou intubação endotraqueal
- Capnografia com forma de onda para confirmar e monitorar o posicionamento do tubo ET.
- 10 ventilações por minuto, com compressões torácicas contínuas.

Causas reversíveis

<ul style="list-style-type: none"> – Hipovolemia – Hipóxia – Hidrogênio (acidose) – Hipo-hipercalcemia – Hipotermia 	<ul style="list-style-type: none"> – Tensão do tórax por pneumotórax – Tamponamento cardíaco – Toxinas – Trombose pulmonar – Trombose coronária
--	--

A) ESTABELEECER VIA AÉREA DEFINITIVA

A ventilação boca-a-boca oferece uma concentração de oxigênio de 16 a 17%. A utilização do sistema bolsa-válvula-máscara, adequada ao tamanho do paciente e ligada a uma fonte de oxigênio com 10 l/min, permite obter uma concentração de 100% de O₂ (quando bem adaptada ao rosto do paciente, para evitar vazamentos). Quando tecnicamente bem realizado, esse procedimento possibilita uma boa e muito efetiva ventilação. Seu maior inconveniente é a distensão gástrica, o que dificulta a expansibilidade do diafragma, diminuindo o volume corrente e facilitando a aspiração do conteúdo gástrico.

Deve-se, então, proceder à intubação oro ou nasotraqueal. Ela permite, além de uma adequada ventilação e proteção das vias aéreas, a administração de alguns dos medicamentos mais utilizados em uma PCR.



Intubação Traqueal

A intubação traqueal deve ser realizada, o mais rápido possível, por pessoa experiente. Cada tentativa não pode exceder 30 segundos.

A técnica de intubação consiste em introduzir, dentro da traquéia, um tubo de tamanho adequado ao corpo do paciente.

Com o laringoscópio previamente testado, na mão esquerda, introduz-se a lâmina até a valécula, tracionando para cima e para frente. Com a glote aberta e visualizando as cordas vocais, pode-se introduzir na traquéia, com a outra mão, a sonda com o cuff previamente testado.

Vantagens da intubação traqueal:

- a) Isola a via respiratória, prevenindo a aspiração de conteúdo gástrico;
- b) Permite a ventilação com pressões menos elevadas e sem necessidade de sincronismo, evitando o risco de barotraumas e de distensão gástrica;
- c) Funciona como via de acesso alternativa para a administração de medicamentos.

B) VENTILAÇÃO

Logo após a intubação deve-se testar a posição do tubo dentro da traquéia. Inicia-se a ausculta pelo epigástrico, segue-se a do pulmão esquerdo e depois do direito. Estando em posição correta, insuflar o cuff e fixar a sonda com muito cuidado.

A Capnografia com forma de onda é o método mais confiável de confirmar e monitorar o correto posicionamento de um tubo endotraqueal.

"NÃO SE USA VENTILADOR MECÂNICO DURANTE AS MANOBRAS DE REANIMAÇÃO".

C) CIRCULAÇÃO (ACESSO VENOSO E MONITORAÇÃO)

Se o paciente não dispuser de um acesso venoso previamente à PCR, deve-se obter rapidamente esse acesso, preferencialmente periférico e nos membros superiores (veia antecubital).

Em situações em que não se consegue acesso venoso periférico, a injeção



imediate de medicamentos, como Narcan, Adrenalina, pode ser feita através da sonda endotraqueal, procedendo-se a ventilações amplas e frequentes. Nessa situação, deve-se utilizar o dobro da dose preconizada no uso IV. Sempre lavar o tubo com 10 ml de solução salina para ajudar a difundir mais o medicamento. Se disponível, pode-se levar o medicamento através de um intracath passando o pelo tudo traqueal até o parênquima pulmonar.

A obtenção de veia central com intracath, pela jugular ou subclávia, só deve ser tentada após a recuperação dos batimentos cardíacos, com o paciente estável. Devido aos riscos do procedimento, deve-se, ainda, analisar a sua real necessidade. Se o acesso venoso adquirido previamente estiver satisfatório, não há vantagem em trocá-lo pelo intracath.

A monitoração deve ser feita, inicialmente, com as duas pás do desfibrilador, o que permite a desfibrilação imediata. Após este momento, e com o equipamento apropriado, procede-se imediatamente à monitoração do ritmo cardíaco, seguindo-se a orientação do fabricante do monitor utilizado.

Através da monitorização pode-se identificar a modalidade elétrica da PCR, essa diferenciação implica condutas ligeiramente diferentes (Algoritmos 2, 3 e 4), principalmente no item D do ABCD (tanto primário quanto secundário).



ALGORITMO 2

FIBRILAÇÃO VENTRICULAR / TAQUICARDIA VENTRICULAR SEM PULSO

ABCD Primário (modificado para CAB)

S.B.V para profissionais de saúde R.C.P

- Verifique a responsividade, sem respiração ou respiração anormal (gasping)
- Sem pulso palpável em 10 segundos
- Peça um desfibrilador

C - Inicie as compressões torácicas

A - Abrir vias aéreas

B - Ventilação positiva

D - Desfibrilação o mais rápido possível em casos de FV/TV. Sem pulso.

Bifásica - 120 a 200j

Monofásica - 360j

Se um choque não eliminar a FV/TV, Reiniciar a R.C.P

RÍTMO APÓS O CHOQUE FV / TV Persistente (S.A.V.C)

C - Continuar com as compressões torácicas.

A - Assegurar vias aéreas- coloque um dispositivo de via aerea assim que possível.

B - Boa respiração: confirme a colocação do dispositivo de via aérea com exame físico e capnografia.

– Fixe o dispositivo das vias aéreas com equipamento feito para este fim.

– Confirme a efetiva oxigenação e ventilação.

– Estabeleça acesso venoso.

– Monitorar e identificar o ritmo.

– Administrar drogas apropriadas para o ritmo.

– Adrenalina (Epinefria) 1mg EV / IO a cada 3 a 5 minutos.

– Amiodarona- EV/IO

1º dose bolus de 300mg

2º dose :150mg

– Repita o choque a cada 2 minutos



Repita as tentativas de desfibrilação
(1 choque de 360 J a cada ciclo de 2 minutos)

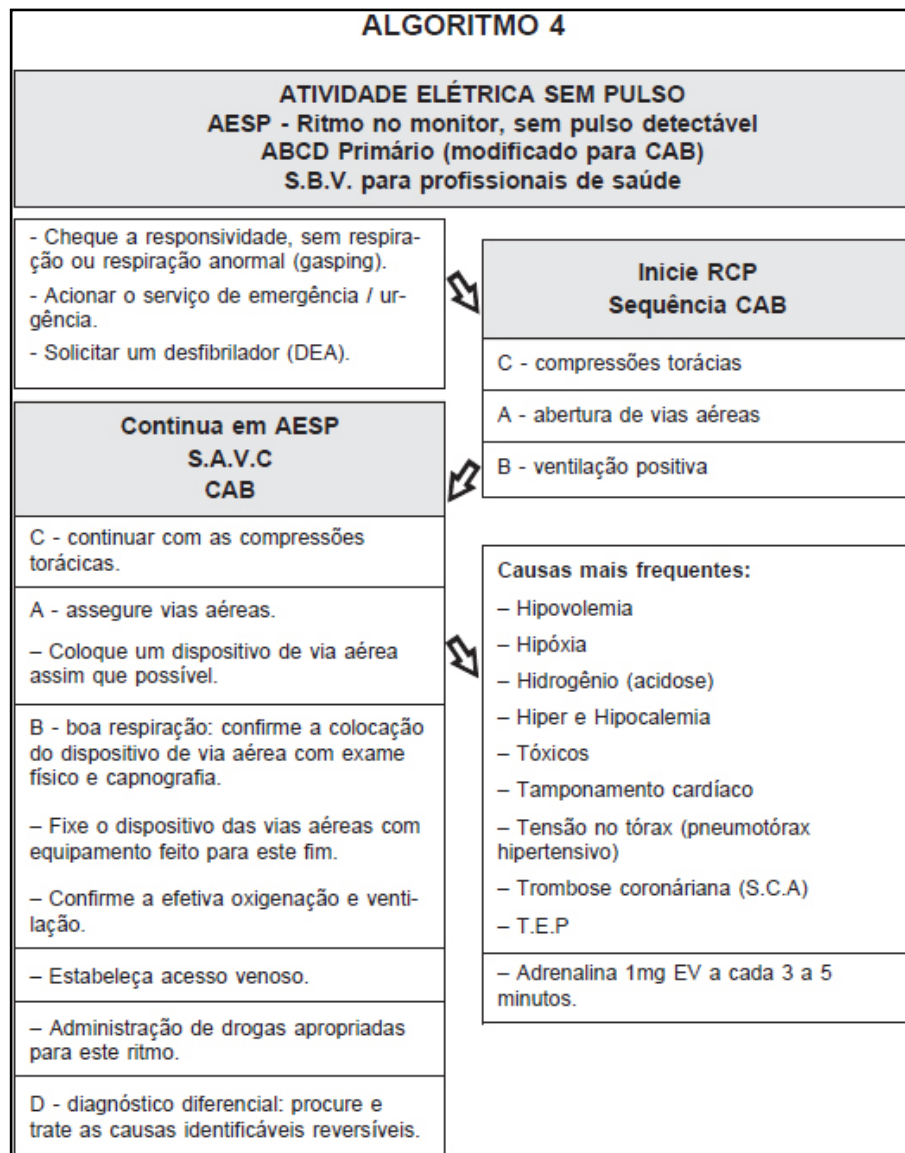
D - Diagnostico diferencial: Procure e trate as causas identificáveis reversivas.



ALGORITMO 3

ASSISTOLIA ABCD Primário (modificado para CAB) S.B.V para profissionais de saúde R.C.R

<ul style="list-style-type: none"> - Verificar a responsividade, sem respiração ou respiração anormal (gasping). - Solicitar um desfibrilador (DEA). - Verificar o pulso em 10 segundos. 	<p>C - Inicie as compressões torácicas</p>
<p>Continua em assistolia S.A.V.C</p>	<p>A - Abertura das vias aéreas</p>
<p>C - continue com as compressões torácicas.</p>	<p>B - Ventilação positiva</p>
<p>A - assegure vias aéreas: - Coloque um dispositivo de vias aéreas assim que possível.</p>	<p>D - Desfibrilação avaliar a necessidade de choque</p>
<p>B - boa respiração confirma colocação do dispositivo das vias aéreas com exame físico e capnografia.</p>	<p>1 - Marca-passo: a estimulação não é rotineiramente recomendado para pacientes com PCR assistólica</p>
<ul style="list-style-type: none"> - Fixe o dispositivo das vias aéreas com equipamento feito para este fim. - Confirme a efetiva oxigenação e ventilação. 	<p>2 - Adrelina (epinefrina) 1mg EV em bolus a cada 3 a 5 minutos</p>
<ul style="list-style-type: none"> - Monitorize e confirme a presença de assistolia verdadeira. 	<p>3 - Assistolia persiste</p> <ul style="list-style-type: none"> - deter ou interromper os esforços de ressuscitação
<ul style="list-style-type: none"> - Estabeleça acesso venoso. 	<ul style="list-style-type: none"> - Avalie a qualidade da ressuscitação - Quadro clínico atípico está presente? - Protocolos para interrupção dos esforços estão presentes no local?
<ul style="list-style-type: none"> - Administração de drogas apropriadas para o ritmo. 	
<p>D - diagnostico diferencial: procure e trate as causas identificáveis reversíveis.</p>	



As modalidades elétricas da PCR são:

a) Fibrilação Ventricular (FV)

Nesta arritmia o traçado eletrocardiográfico apresenta-se ondulante, assimétrico e de amplitude variável. Deve-se ter o cuidado de não confundir interferência elétrica com fibrilação ventricular. A constatação de fibrilação ventricular prioriza a desfibrilação, mas inicia as compressões torácicas até que esteja disponível a desfibrilação.

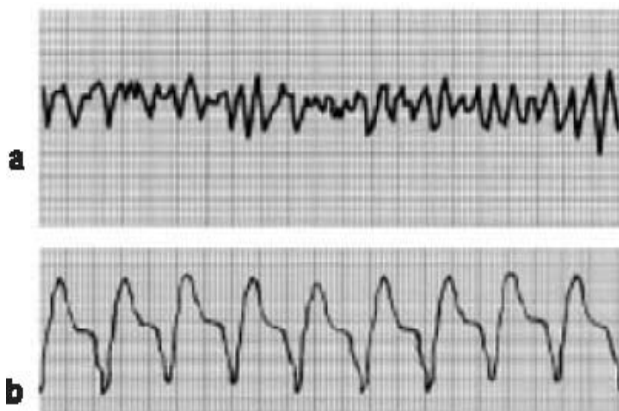


Figura 9a e 9b - Traçado de uma FV e de uma TV

b) Taquicardia Ventricular sem Pulso (TV)

Ritmo taquicárdico com complexos QRS alongados e aberrantes, mas com morfologia e frequência regulares. (Figura 9b).

c) Assistolia

Ausência total de atividade elétrica do coração. Não pode ser confundida com desconexão de um eletrodo ou ondas fibrilatórias finas perpendiculares à linha que une dois eletrodos. A estimulação não é rotineiramente recomendada para pacientes com PCR assistólica.



d) Atividade Elétrica sem Pulso

Nesta situação, embora não se detectem pulsos, encontra-se no monitor uma atividade elétrica organizada, geralmente com complexos largos e bizarros. Apesar do mau prognóstico, algumas causas (hipoxemia, hipovolêmica severa, pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco, hipotermia, embolia pulmonar, hipercalemia, intoxicação por medicamentos - tricíclicos, digital, betabloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio e vagotônismo), quando corrigidas, podem tornar o quadro reversível.

D) MEDICAMENTOS E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico da mais provável causa da PCR é fundamental para uma RCP mais eficaz, já que algumas delas podem ser facilmente revertidas. (Algoritmos 2, 3 e 4)

Após a administração de um medicamento, deve-se sempre proceder à infusão de 20 ml de solução salina seguida da elevação do braço por cerca de 3 segundos. Essa medida visa a facilitar a chegada do medicamento ao coração, evitando que sua ação se perca ainda nos vasos periféricos.

4.6. MEDICAMENTOS UTILIZADOS NA PCR

Junto com as manobras de RCP, os medicamentos favorecem o restabelecimento da circulação espontânea (RCE). Contribuem, também, para a regularização do ritmo cardíaco e são utilizados para a manutenção de um funcionamento satisfatório do sistema cardiorrespiratório.

1. Adrenalina

Utilizada em todos os casos de PCR. Seu efeito vasoconstritor periférico intenso aumenta a pressão na aorta, melhorando o fluxo coronariano e cerebral.

A dose recomendada é de 1 mg IV repetida a cada 3 ou 5 min. Doses maiores (5 mg ou 0,1 mg/kg) podem ser ministradas. Em crianças utiliza-se 0,01 mg/kg/ dose. A diluição normalmente recomendada é de 1 ou 2 ampolas em 10 ml de água destilada ou solução glicosada a 5%.

Não administrar juntamente com soluções alcalinas. Lembrar, que, se não



for possível a infusão IV, utilizar o dobro das doses por via endotraqueal, seguida de um bolo de 10 ml de solução salina.

2. Atropina

Pelo seu efeito de bloqueio vagal, é utilizada nas bradicardias acentuadas e nos bloqueios atrioventriculares (BAV).

A dose recomendada é de 0,5 a 1 mg IV em intervalos de 3 a 5 min. Em crianças usa-se 0,02 mg/kg/dose. Deve-se evitar dose total maior que 0,04 mg/kg.

3. Amiodarona

Indicada inclusive nos casos de FV/TV está indicada numa série de arritmias, tanto ventricular como supraventricular.

Deve-se ter cuidado, pois pode levar à hipotensão e a outras arritmias.

Na PCR a dose é de 300 mg IV bolus seguida, se necessário, de outra dose de 150 mg após 3 a 5 min. Nas arritmias, uma infusão rápida de 150mg em 10min pode ser repetida a cada 10 minutos, ou uma infusão lenta de 360mg em 6 horas.

A dose máxima nas 24 horas é de 2,2 gr. É recomendada uma infusão de manutenção na dose de 540 mg IV, em 18 horas.

4. Sais de Cálcio

Utilizados apenas quando ocorre hipocalcemia, hipercalemia ou hipermagnesemia ou na intoxicação por bloqueadores dos canais de cálcio.

A dose de gluconato de cálcio a 10% é de 5 a 10 ml/EV lentamente ou cloreto de cálcio a 10%, 2,5 a 5 ml/EV, repetindo-se a dose a cada 10 minutos, se necessário.

5. Sulfato de Magnésio

A sua deficiência está associada a arritmias cardíacas, sintomas de ICC e morte súbita. Sua correção deve ser realizada em pacientes com FV ou TV refratárias e recorrentes.



A dose utilizada é de 1 a 2 gramas diluídos em 100 ml de SG 5% e administrado em até 60 minutos. Pode ser feito em bolus na PCR nos casos de FV/TV refratária aos choques e aos outros antiarrítmicos.

6. Bicarbonato de Sódio

Não há indicação formal para o seu uso em PCR. Pelo contrário, efeitos colaterais têm sido apontados com o uso dessa substância. Como durante a PCR a acidose é láctica e dependente da ausência de ventilação, o restabelecimento desta costuma ser suficiente para corrigir o equilíbrio ácido-básico.

Em algumas situações causadoras da PCR - acidose metabólica, hipercalemia, intoxicação exógena por tricíclicos e, ainda, quando não se obtêm sucesso na reanimação com desfibrilação e intervenções farmacológicas, na assistolia e atividade elétrica sem pulso –, seu uso está indicado na dose de 1 mEq/kg a cada 10 minutos, sempre guiado pela gasometria arterial.

OBSERVAÇÕES

- Medicamentos como noradrenalina, dopamina e dobutamina são utilizadas logo após a reanimação com a finalidade de se manterem estáveis as condições hemodinâmicas do paciente;
- A reposição volêmica rápida está indicada em situações sempre que a PCR for desencadeada por trauma, grandes hemorragias ou perdas volêmicas evidentes.

4.7. CUIDADOS PÓS-REANIMAÇÃO

Com o sucesso das manobras de reanimação, ainda no local da PCR, todo cuidado deve ser tomado no sentido de vigiar o paciente, prevenindo-se, por exemplo, a recorrência imediata de fibrilação ventricular secundária a hipóxia, hipotensão ou ação de medicamentos que estão sendo utilizados no momento. Algumas medidas devem ser tomadas para estabilizar o paciente antes de encaminhá-lo a uma Unidade de Tratamento Intensivo.

As medidas gerais após RCP incluem:

- Exame clínico completo



Sinais vitais, condições de perfusão de extremidades, ausculta pulmonar, nível de consciência, etc.;

- Monitoração cardíaca contínua e ECG completo

Comparar com traçados anteriores;

- Acesso venoso

Caso aquele obtido durante a RCP seja precário - deve-se obter, com toda técnica, uma veia central com intracath ou dissecação;

- Outros procedimentos invasivos, que foram realizados de forma apressada, podem agora ser reavaliados e, se necessário, substituídos Cânula endotraqueal, cabo do marca-passo, etc.;

- Radiografia do tórax

Útil na visualização da cânula e do cateter central, para detecção de eventual pneumotórax ou ainda para avaliação das condições do parênquima pulmonar;

- Exames laboratoriais para avaliação do paciente após RCP ou para eventual diagnóstico da condição prévia que levou à PCR;
- Medicamentos para manutenção das condições hemodinâmicas do paciente podem ser utilizados neste momento.

A dopamina na dose de 5 a 15 mcg/kg/min, a dobutamina na dose de 5 a 15 mcg/ kg/min ou a noradrenalina (que possui potente efeito vasoconstritor) na dose de 0,03 mcg/kg/min.

4.8. TRANSPORTE DO PACIENTE

O médico que está coordenando o atendimento à PCR decide o momento do transporte, levando em conta as informações e as opiniões da enfermeira e da fisioterapeuta quanto à estabilização dos parâmetros vitais e de condições adequadas para o recebimento do paciente na UTI.

Deve-se incluir o planejamento logístico do transporte, como a disponibilidade do elevador, por exemplo. É necessária estrita vigilância durante o transporte para que não ocorram lamentáveis acidentes como extubação, obstrução da cânula, desconexão de equipos, infusão rápida de medicamentos vasoativos etc.



4.9. RESSUSCITAÇÃO CEREBRAL

A lesão cerebral após PCR é secundária aos seguintes mecanismos: espasmos de vasos cerebrais - que levam à hipoperfusão e consequente isquemia -, liberação de radicais livres ou ainda excesso de cálcio intracelular.

Algumas medidas terapêuticas têm sido propostas no sentido de reduzir o consumo de oxigênio pelo cérebro e preservar a função dos neurônios: bloqueadores de cálcio, queladores de radicais livres de oxigênio, anticoagulação, hipotermia, barbitúricos, soluções hiperosmóticas, etc. Todas elas, no entanto, encontram-se ainda em experimentação e não há confirmação da sua eficiência clínica.

A manutenção da pressão de perfusão cerebral é a medida de maior importância para a preservação do SNC. Embora as compressões torácicas externas, durante a RCP, mantenham fluxo cerebral abaixo do normal, este é suficiente para restaurar as funções dos neurônios, recuperando os estoques de fosfato de alta energia. Não há, no momento, nenhuma medida farmacológica específica para a preservação do SNC.

Assim, o cuidado intensivo orientado para o cérebro constitui-se num grupo de medidas, resumidas abaixo, que no seu conjunto aumentam a possibilidade de recuperação cerebral.

- Início rápido e adequado do SBV e do SAV;
- Uso do desfibrilador por leigos;
- Uso adequado dos medicamentos durante a RCP;
- Uso da massagem cardíaca interna, quando indicada;
- Estimulação de curtos períodos de hipertensão na recuperação dos batimentos cardíacos. Em seguida, manutenção de níveis normais ou discretamente elevados da PA;
- Manutenção da normotermia ou discreta hipotermia;
- Elevação da cabeça a 30 graus;
- PO₂ arterial > 100 e saturação de O₂ igual ou maior que 94%;
- pH arterial entre 7,30 e 7,60;
- Sedação e imobilização; se necessário, uso de curarização;
- Ventilação controlada;



- Reposição volêmica com solução salina (10 ml/kg);
- Evitar tosse e aspiração traqueal prolongada;
- Níveis de glicemia entre 100mg/dl e 200mg/dl;
- Manutenção de hematócrito entre 30 e 35%;
- Suporte nutricional.

4.10. ATRIBUIÇÃO DE CADA PROFISSIONAL NO ATENDIMENTO À PCR

Qualquer pessoa que constata uma PCR tem por obrigação iniciar as manobras de atendimento e solicitar ajuda.

Conceitualmente a formação da equipe de atendimento está vinculada ao local do hospital onde ocorreu a PCR (PA, UTI, SEMI, Centro Cirúrgico, Unidade de Internação ou Centro Diagnóstico). Ainda dentro desse conceito e de acordo com a orientação da *American Heart Association* (AHA), a equipe de atendimento deve dispor de cinco elementos assim distribuídos:

- Um na ventilação;
- Um na compressão torácica;
- Um anotador de medicamentos e de tempo;
- Um na manipulação dos medicamentos.
- Um no comando, próximo ao monitor/ECG (geralmente é o primeiro profissional mais graduado a chegar).

Dentro da realidade da nossa Instituição, procuramos padronizar as funções dessas pessoas com atribuições mais específicas, tornando o atendimento mais eficiente e rápido.

O auxiliar de enfermagem

Precisa estar treinado para a constatação de uma PCR e conhecer as manobras de suporte básico de vida. Ele auxilia a enfermeira neste atendimento inicial e fica à sua disposição para as seguintes tarefas:

- Aproximação do carro de emergência;



- Preparo da medicação;
- Obtenção de via de acesso venoso.

A enfermeira

Inicia as manobras de suporte avançado de vida com ajuda dos auxiliares, coordenando suas ações.

- Instala o monitor, no caso de não haver possibilidade ou necessidade de realizar a desfibrilação, ou quando as três primeiras tentativas não tiveram sucesso;
- Auxilia o médico nas manobras de RCP, assumindo a ventilação ou a compressão torácica.

OBS: Cabe à enfermeira verificar, ao início de cada jornada de trabalho, todo o material de reanimação da unidade e o funcionamento do monitor/desfibrilador.

A fisioterapeuta

Ao chegar no local da PCR, assume a ventilação e auxilia o médico na intubação e na utilização do respirador artificial. Obtém, quando determinado pelo médico, amostras para gasometria arterial ou venosa.

O médico

Procede de imediato à desfibrilação em caso de FV e assume a coordenação das manobras de reanimação, fazendo uma rápida revisão dos procedimentos já adotados e sua eficácia. Prescreve a medicação. Procede à intubação tão logo a desfibrilação tenha sido feita, ou quando se trata de assistolia ou atividade elétrica sem pulso. Deve ter o controle do que está sendo utilizado, o controle do tempo de PCR, do tempo entre uma dose e outra das várias drogas utilizadas e do número de desfibrilações efetuadas e suas cargas.

OBS: Cabe ainda ao médico determinar o momento de cessar as manobras de reanimação.



O agente de transporte

Providencia ou auxilia na obtenção de equipamentos e/ou materiais necessários como por exemplo: desfibrilador e ventiladores. Ajuda no transporte de paciente após a reanimação.

4.11. MATERIAL E EQUIPAMENTO QUE UMA UNIDADE MÓVEL DE REANIMAÇÃO DEVE CONTER MATERIAL NECESSÁRIO PARA VENTILAÇÃO E OXIGENAÇÃO

- Bolsa-válvula-máscara (nos seus vários tamanhos);
- Sondas para aspiração de secreções;
- Sondas para manutenção de vias aéreas;
- Sondas endotraqueais de diversos tamanhos;
- Material para intubação: laringoscópio (diversos tamanhos e para criança); xilocaína spray e gel; mandril; seringas (várias medidas); gaze, etc.

MATERIAL PARA ACESSO VENOSO E DISPOSITIVO PARA INFUSÃO

- Escalpe; gelco; butterfly e intracath (com todo o material para a introdução);
- Equipos de micro e macrogotas;
- Soros glicosado e fisiológico.

EQUIPAMENTO PARA MONITORAÇÃO, DESFIBRILAÇÃO E MARCAPASSO. TÁBUA PARA PROPORCIONAR UMA SUPERFÍCIE PLANA E RÍGIDA NA REANIMAÇÃO DE PACIENTES ACAMADOS

MEDICAMENTOS DE USO NA RCP

- Adrenalina;
- Atropina;
- Amiodarona;



- Solução de bicarbonato;
- Dopamina;
- Dobutamina;
- Noradrenalina;
- Nitroprussiato de sódio;
- Aminofilina;
- Flebocortid;
- Glicose a 50%;
- Morfina;
- Gluconato de cálcio;
- Água destilada.

4.12. PRECAUÇÕES UNIVERSAIS NO ATENDIMENTO DE EMERGÊNCIA

Em cada unidade e/ou carrinho de parada, há material de uso obrigatório nos procedimentos de reanimação:

- Luvas de procedimento para punção venosa, administração de medicação, aspiração de cavidade oral, etc.;
- Óculos e máscara de proteção ocular e facial para intubação e aspiração traqueal, se houver secreção abundante ou risco conhecido;
- Aventais, caso haja probabilidade de drenagens ou indicação precisa prévia.

4.13. ATENDIMENTO NAS SITUAÇÕES DE PCR

Ocorrendo uma situação de emergência franca ou potencial, é necessário máxima harmonia na atuação dos diversos membros da equipe de atendimento. Para isso, pressupõe-se número adequado de profissionais devidamente treinados e integrados na assistência a ser prestada.



Grande parte do transtorno ocorrido durante o atendimento nestas situações emergenciais é resultante de:

- Falta de previsão dos acontecimentos;
- Falta de equilíbrio emocional, principalmente do líder do grupo;
- Falta de organização do ambiente;
- Falta de conhecimento e confiança nos recursos disponíveis;
- Falta de priorização de alguns passos;
- Falta ou excesso de pessoal;
- Principalmente, erros na divisão de funções entre os componentes da equipe durante o atendimento (quando mais de uma pessoa executa uma atividade, enquanto outra atividade deixa de ser realizada).

Este roteiro teve o objetivo de organizar a dinâmica da equipe multidisciplinar durante as situações de emergência. Baseada neste modelo e nas características peculiares de seus pacientes, cada unidade deve compor seu roteiro específico de atendimento.

4.14. PARTICULARIDADES DAS UNIDADES HOSPITALARES

A) UNIDADE DE INTERNAÇÃO UCSI - REPOUSO - HEMODIÁLISE - AMBULATÓRIO - CEMEF

A Unidade de Internação abrange um conjunto de elementos destinados a receber pacientes adultos e infantis para diagnóstico e tratamento, incluindo assistência de uma equipe multiprofissional com a finalidade de promover, ininterruptamente, cuidados integrais individualizados. Os pacientes encontram-se sob tratamentos clínico e/ou cirúrgico, geralmente em estados estáveis de saúde. Portanto, as emergências tornam-se episódios menos frequentes e às vezes não previstos pela equipe de saúde. A diversidade de pacientes, com vários tipos de doença e tratamento, faz com que a enfermeira necessite ter um conhecimento amplo e uma tomada de decisão rápida diante de situações de emergência, uma vez que não se conta com um médico permanentemente no setor. A ocorrência de uma PCR nessa Unidade deve desencadear um



processo de atendimento ágil e eficaz, visando à manutenção do bem-estar não só do paciente, mas também de familiares, já que um acompanhante sempre permanece no apartamento. É uma situação de estresse, que pode e deve ser amenizada através de treinamentos exaustivos e simulações.

B) UNIDADE DE ONCOLOGIA E TRANSPLANTE DE MEDULA ÓSSEA

Esta Unidade destina-se a receber pacientes para tratamento oncológico e transplante de medula óssea. Tem assistência de enfermagem prestadora de cuidados especializados e conta com maior apoio do médico plantonista e da fisioterapia. Em algumas fases do tratamento, o paciente às vezes apresenta situações clínicas de maior instabilidade, que podem evoluir para uma PCR. Como a Unidade não conta com a presença de médico 24 horas, são de fundamental importância a avaliação e a observação pela enfermeira, assim como o domínio por parte de toda a equipe de sistematização do atendimento. No atendimento de situações emergenciais, a equipe deve estar atenta às complicações inerentes à própria doença e ao tratamento, tais como neutropenia e plaquetopenia, que geram necessidade de cuidados especiais na execução dos procedimentos invasivos (intubação, punções venosas, compressão cardíaca).

O procedimento padrão de atendimento de emergência é demonstrado no fluxograma do código azul.

C) UTI - UCC - UCG

As unidades de pacientes críticos são estruturadas para prover maior nível de cuidado e vigilância a seus pacientes. Dessa forma, especialmente na Unidade Crítica Cardiológica e UTI, o fator "surpresa" das emergências é reduzido pela existência de monitoração constante, e pela própria finalidade destas unidades: detectar e intervir preventivamente nas situações potencialmente graves. Essa monitoração favorece um atendimento de SAV mais rápido, já que em relação ao SBV o tempo deve ser igual ao das unidades de internação.

Outra característica dessas unidades é que muitos dos procedimentos do SAV já podem estar presentes quando do início do atendimento, como, por exemplo, paciente já intubado.



D) PRONTO-ATENDIMENTO

O setor de Pronto-Atendimento destina-se a assistir pacientes externos com as mais diversas condições de saúde/doença.

Quando abordamos a chegada de um paciente em PCR ao Pronto-Atendimento, nos deparamos muitas vezes com a falta de informação sobre a história, doenças predisponentes ou motivo da ocorrência. Isto coloca em evidência a necessidade de agilidade, destreza e preparo técnico da equipe que desempenha ações imediatas e sincronizadas.

De maneira geral, o atendimento não apresenta diferenças em relação ao já discutido anteriormente. É necessário, no entanto, lembrar alguns detalhes, como por exemplo: não transportar o paciente para a sala de emergência se estiver em PCR; atendê-lo no local e depois transferir.

E) CENTRO CIRÚRGICO

Lembrar que as causas mais frequentes que podem levar um paciente à PCR neste setor são: hipovolêmica devido a sangramentos; depressão respiratória devido aos medicamentos utilizados na anestesia; arritmias; distúrbios eletrolíticos; hipotermia e obstrução das vias aéreas, por sonolência excessiva ou por desvio da traquéia (obstrução mecânica).

Nesses eventos, os pacientes também estão potencialmente com medidas de SAV já presentes.

F) CENTRO DE DIAGNÓSTICOS

O Centro de Diagnósticos abrange um conjunto de serviços destinados a receber pacientes externos e internos, adultos e crianças, para realização de exames diagnósticos e/ou terapêuticos. Principalmente, os pacientes externos podem ser alvo de complicações inerentes aos procedimentos aos quais estão sendo submetidos. Isso ocorre por não se ter em mãos, na maior parte das vezes, dados que caracterizem sua situação clínica atual. Algumas alterações, por vezes graves, também são provocadas por estresse pelo fato desses pacientes estarem dentro do Hospital, sendo manipulados durante os exames etc.

Alguns dos procedimentos, em especial os endoscópicos, por utilizarem medicamentos para sedação, podem aumentar o risco de intercorrências cardiorrespiratórias.

Em decorrência desses fatores, o Centro de Diagnósticos deve encontrar-



se sempre preparado e apto não só para o atendimento das situações de emergência, mas também para o pronto-atendimento.

G) BANCO DE SANGUE

O Banco de Sangue abrange um conjunto de serviços destinados à terapia com sangue e derivados. As situações de parada cardiorrespiratória podem acontecer durante a realização de algum tratamento, dada as próprias condições do paciente ou ainda no processo de doação de sangue.





5. SINDROMES CORONARIANAS AGUDAS

Carlos Alberto Ottaiano

Dor Torácica

A descrição clássica da dor torácica na síndrome coronariana aguda é a de uma dor ou desconforto ou queimação ou sensação opressiva localizada na região precordial ou retroesternal, que pode ter irradiação para o ombro e/ou braço esquerdo, braço direito, pescoço ou mandíbula, acompanhada frequentemente de diaforese, náuseas, vômitos, ou dispnéia. A dor pode durar alguns minutos (geralmente entre 10 e 20) e ceder, como nos casos de angina instável, ou mais de 30min, como nos casos de infarto agudo do miocárdio. O paciente pode também apresentar uma queixa atípica como mal estar, indigestão, fraqueza ou apenas sudorese, sem dor. Pacientes idosos e mulheres frequentemente manifestam dispnéia como queixa principal no infarto agudo do miocárdio, podendo não ter dor ou mesmo não valorizá-la o suficiente.

ANGINA INSTÁVEL E IAM SEM SUPRA DE ST

Recomendações

Classe I: Condições para as quais há evidências conclusivas ou, na sua falta, consenso geral de que o procedimento é seguro e útil/eficaz.

Classe II: Condições para as quais há evidências conflitantes e/ou divergência de opinião sobre segurança e utilidade/eficácia do procedimento.

Classe IIa: Peso ou evidência/opinião a favor do procedimento. A maioria aprova.

Classe IIb: Segurança e utilidade/eficácia menos bem estabelecidas, não havendo predomínio de opiniões a favor.

Classe III: Condições para as quais há evidências e/ou consenso de que o procedimento não é útil/eficaz e, em alguns casos, pode ser prejudicial.



Evidências

Nível A: Dados obtidos a partir de múltiplos estudos randomizados de bom porte, concordantes e/ou de metanálise consistente de estudos clínicos randomizados.

Nível B: Dados obtidos a partir de metanálise menos consistente, de um único estudo randomizado ou de estudos não randomizados (observacionais).

Nível C: Dados obtidos de opiniões consensuais de especialistas.

5.1. ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO E CONDUTAS NAS PRIMEIRAS 12 HORAS APÓS A CHEGADA DO PACIENTE AO HOSPITAL

Introdução

Nos Estados Unidos a angina instável (AI) é a causa cardiovascular mais comum de internação hospitalar, sendo também a responsável pela maioria das internações em unidades coronarianas. Durante a evolução, uma parte destes pacientes desenvolve elevações nos marcadores bioquímicos de dano miocárdico, configurando o quadro de infarto agudo do miocárdio (IAM) sem supradesnível do segmento ST.

Estas duas entidades (AI e IAM), quando em conjunto, compõem as síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis sem supradesnível do segmento ST (SIMISSST). O paciente com AI tem prognóstico variável quanto a eventos desfavoráveis como IAM, óbito, recorrência de angina e necessidade de revascularização miocárdica.

A) História clínica e exame físico

A história clínica do paciente com SIMISSST desempenha importante papel na estratificação de risco. A classificação da AI mais utilizada é a proposta por Braunwald. Seu valor prognóstico e terapêutico tem sido validado em numerosos estudos clínicos prospectivos, alcançando por isso alto grau de aceitação.

Ela leva em conta a gravidade dos sintomas anginosos, as circunstâncias clínicas de sua ocorrência e a intensidade do tratamento utilizado. Esse mesmo autor propõe também uma classificação com base em critérios



clínicos nos quais os pacientes são divididos em subgrupos de alto, intermediário e baixo risco para óbito ou IAM não fatal.

A presença de alterações eletrocardiográficas, a necessidade de terapêutica antianginosa máxima e a presença de isquemia recorrente ou refratária, são também fatores de risco independentes para mau prognóstico.

Os marcadores bioquímicos mais sensíveis de lesão miocárdica, como as troponinas, trouxeram subsídios importantes para o diagnóstico e o prognóstico das SIMISSSTs, levando a uma adaptação, adotada pelas diretrizes norte-americanas, da classificação original de Braunwald.

Na AI, os fatores de risco para eventos adversos incluem idade, dor contínua em repouso, trombos intracoronarianos, diabetes mellitu e lesão coronariana complexa ou de múltiplos vasos.

Classificação de Braunwald para angina instável

1. Gravidade dos sintomas

Classe I – Angina de início recente (menos de dois meses), frequente ou de grande intensidade (três ou mais vezes ao dia), acelerada (evolutivamente mais frequente ou desencadeada por esforços progressivamente menores).

Classe II – Angina de repouso subaguda (um ou mais episódios em repouso nos últimos 30 dias, o último episódio ocorrido há mais de 48 horas).

Classe III – Angina de repouso aguda (um ou mais episódios em repouso nas últimas 48 horas).

2. Circunstâncias das manifestações clínicas

Classe A – Angina instável secundária (anemia, febre, hipotensão, hipertensão não controlada, emoções não rotineiras, estenose aórtica, arritmias, tireotoxicoses, hipoxemia etc.).

Classe B – Angina instável primária.

Classe C – Angina pós- infarto do miocárdio (mais de 24 horas e menos de duas semanas).

3. Intensidade do tratamento

Classe 1 – Sem tratamento ou com tratamento mínimo.

Classe 2 – Terapia antianginosa usual.

Classe 3 – Terapia máxima.



Escores de Risco para Eventos Isquêmicos

Marcadores independentes de pior prognóstico em pacientes com SIMISSST (“escore de risco do grupo TIMI”): idade ≥ 65 anos, elevação de marcadores bioquímicos, depressão do segmento ST $\geq 0,5$ mm, uso de ácido acetilsalicílico (AAS) nos últimos sete dias, presença de três ou mais fatores de risco tradicionais para doença arterial coronariana (DAC) (hipertensão, hipercolesterolemia, diabetes mellitu, tabagismo, história familiar), DAC conhecida, angina grave recente (< 24 horas). Conferindo um ponto para cada um desses itens, o paciente é catalogado como: de baixo risco (escore de 0 a 2), risco intermediário (escore de 3 ou 4) ou alto risco (escore de 5 a 7).

O escore de risco Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) permite uma estratificação mais acurada, tanto na admissão quanto na alta hospitalar, graças ao seu bom poder discriminatório. Entretanto apresenta maior complexidade na sua implementação, com a necessidade da utilização de computador ou aparelho digital de uso pessoal para o cálculo do risco. Neste escore, nove variáveis prognósticas de mortalidade hospitalar foram identificadas, sendo o escore total de um determinado paciente obtido pela soma dos pontos de cada uma delas:

1. idade em anos – variando de 0 ponto (< 30) a 100 pontos (> 90);
2. frequência cardíaca (FC/bpm) – variando de 0 ponto (< 50) a 46 pontos (> 200);
3. pressão arterial sistólica (PAS/mmHg) – variando de 0 ponto (> 200) a 58 pontos (< 80);
4. níveis de creatinina (mg/dl) – variando de 1 ponto ($< 0,40$) a 28 pontos (> 4);
5. insuficiência cardíaca (classe Killip) – variando de 0 ponto (classe I) a 59 pontos (classe IV);
6. parada cardíaca na admissão – variando de 0 ponto (não) a 39 pontos (sim);
7. desvio do segmento ST – variando de 0 ponto (não) a 28 pontos (sim);
8. elevação dos níveis de marcadores de necrose cardíaca – variando de 0 ponto (não) a 14 pontos (sim).

Quando a soma dos pontos é menor que 108, o paciente é considerado de baixo risco para óbito hospitalar, cuja incidência fica abaixo de 1%, quando se situa entre 109 e 140 (risco intermediário), a mortalidade fica entre 1% e



3%; quando a soma é maior que 140 (alto risco), a mortalidade é superior a 3%.

Escores de Risco para Sangramento

O sangramento é associado a prognóstico adverso nas SIMISSTs e, sempre que possível todos os esforços deveriam ser realizados para reduzi-lo. Algumas variáveis podem nos auxiliar a classificar os pacientes em diferentes níveis de risco para sangramento maior durante a hospitalização. Escores de risco de sangramento foram desenvolvidos com base em coortes de registros e de estudos clínicos no cenário de SIMI e intervenção coronariana percutânea.

Nenhum escore pode substituir a avaliação clínica, na verdade, eles representam uma ferramenta clínica objetiva para avaliar o risco de sangramento em pacientes de uma determinada população.

Angina Instável no Idoso

A Organização das Nações Unidas (ONU) estabelece que um indivíduo seja considerado idoso quando tiver 60 anos ou mais nos países em desenvolvimento e 65 anos ou mais nos países desenvolvidos.

Os idosos com SIMI geralmente apresentam perfil de risco diferente dos não idosos: têm maior prevalência de hipertensão arterial, diabetes mellitu, infarto do miocárdio prévio, angina, doença vascular periférica, acidente vascular encefálico (AVE), doença multiarterial e insuficiência cardíaca. Por outro lado, apresentam níveis menos elevados de colesterol e menor prevalência de tabagismo. Geralmente o idoso se apresenta para o atendimento médico mais tardiamente após o início dos sintomas.

No caso das SIMIs, em vez de dor, frequentemente apresentam os chamados “equivalentes isquêmicos”, como dispnéia, mal-estar, confusão mental, síncope ou edema pulmonar.

Pacientes submetidos a procedimentos de revascularização miocárdica-intervenção coronária percutânea e/ou cirurgia de revascularização miocárdica

A recorrência de angina após CRM ou intervenção coronariana percutânea (ICP) pode significar o desenvolvimento de complicações agudas, novas lesões, trombose tardia do stent ou reestenose. Dor torácica até 48 horas após intervenção percutânea é indicativa de obstrução aguda, espasmo



coronariano transitório, trombo não oclusivo, oclusão de ramo ou embolização distal. A dor torácica recorrente até seis meses depois do procedimento está mais provavelmente relacionada com reestenose; por outro lado, o aparecimento de angina após este período geralmente se associa a nova lesão coronariana.

No caso da CRM, o aparecimento precoce de dor geralmente se associa à obstrução trombótica do enxerto; do primeiro mês até o primeiro ano pós-CRM, o mecanismo geralmente é o de hiperplasia fibrosa da íntima. Após este período, é indicativa de nova lesão aterosclerótica e/ou degeneração não trombótica do enxerto. Portanto, aos pacientes com sintomas sugestivos de AI que já tenham sido submetidos à revascularização miocárdica, especialmente nos que se apresentam com dor em repouso, está indicada a conduta intervencionista.

Fatores de risco para doença arterial coronariana

Embora a presença de fatores de risco como hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitu, dislipidemia, história familiar e tabagismo estejam associados a maior probabilidade de DAC, não há uma correlação bem definida de sua importância na evolução clínica de pacientes admitidos com SIMI.

Exame físico

Habitualmente o exame físico no contexto das SIMIs é pouco expressivo. De fato, pode-se dizer que o exame físico normal é a regra para as situações de AI e IAM sem supradesnível de ST. A avaliação inicial do paciente consiste em um exame físico geral com medida da pressão arterial (PA) e da FC. Habitualmente o paciente com dor por insuficiência coronariana apresenta-se tenso, desassossegado, com fácies de dor, muitas vezes com sudorese e taquipneico.

Entre os marcadores de mau prognóstico destacam-se:

1. A presença de sopro mitral, holossistólico ou não, transitório ou não com ou sem irradiação, com primeira bulha normo ou hipofonética.

De qualquer modo, está bem demonstrado que a presença de nova insuficiência mitral, ou piora de uma preexistente, é um marcador de mau prognóstico em pacientes com SIMI.

2. A presença de taquicardia (FC > 100 bpm), taquipneia, hipotensão, sudorese, pulsos finos, terceira bulha e estertores pulmonares durante os episódios dolorosos indica grande comprometimento miocárdico, levando à



falência cardíaca, e também seleciona uma população de alto risco. O exame físico é útil não apenas na estratificação do risco, mas também no próprio diagnóstico das SIMIs, quando existem dúvidas.

B) Utilização Prévia de Medicamentos

O uso prévio de AAS é um fator de maior gravidade em pacientes com suspeita ou diagnóstico confirmado de SIMI sem supradesnível do segmento ST.

O uso prévio de betabloqueadores, nitratos e bloqueadores dos canais de cálcio está associado a pior evolução.

Nota: obviamente esses dados não indicam que esses medicamentos não devam ser utilizados; apenas sinalizam que se a instabilização clínica ocorreu a despeito do uso prévio dos mesmos. Em geral, as condições subjacentes são de maior gravidade.

C) Eletrocardiograma

Pacientes com infartos transmuralis podem não desenvolver ondas Q, e ondas Q podem ser vistas em pacientes com achado de autópsia de infarto subendocárdico (não transmural). Entretanto a categorização de pacientes em grupos com ondas Q e sem ondas Q com base no ECG é útil, porque os IAMs com ondas Q são em geral associados a maior dano miocárdico, maior tendência para expansão e remodelamento do infarto e, conseqüentemente, maior mortalidade. Onda Q no ECG significa atividade elétrica anormal, mas não é sinônimo de dano miocárdico irreversível.

No IAM sem elevação do segmento ST observa-se maior incidência de obstrução subtotal do vaso coronariano culpado e de maior fluxo colateral para a zona infartada.

Alterações no segmento ST e na onda T não são específicas e podem ocorrer numa série de condições que incluem: angina estável e instável hipertrofia ventricular, pericardite aguda e crônica, miocardite, repolarização precoce, alteração eletrolítica, choque, desordem metabólica e efeito digitalico. O ECG seriado pode ter um considerável valor na diferenciação dessas condições com o IAM não Q. Alterações transitórias favorecem angina ou distúrbios eletrolíticos, enquanto alterações persistentes favorecem IAM se outras causas como choque, digital ou desordens metabólicas, puderem ser descartadas.



Pacientes com IAM não Q podem apresentar depressão do segmento ST, inversão da onda T ou até mesmo um ECG de 12 derivações sem uma anormalidade bem definida.

5.2. ANGINA INSTÁVEL

Desvios transitórios do segmento ST (depressão ou elevação) e/ou inversão das ondas T ocorrem comumente na AI, mas não sempre. Alterações dinâmicas no segmento ST (depressão ou elevação do ST) ou inversões da onda T durante episódio doloroso, que se resolvem pelo menos parcialmente quando os sintomas são aliviados, são importantes marcadores de prognóstico adverso, isto é, subsequente IAM ou morte.

Em geral, essas alterações de ECG se reverterem completa ou parcialmente, com alívio da dor. A persistência dessas alterações por mais de 12 horas pode sugerir IAM não Q. É no subgrupo de pacientes sem evidências de DAC prévia e sem alterações de ECG associadas à dor que o diagnóstico se torna mais difícil.

Monitorização Contínua do Eletrocardiograma

A dor torácica isquêmica não é um marcador confiável ou sensível de isquemia aguda miocárdica transitória. A presença de isquemia ao Holter é um excelente marcador de evolução clínica desfavorável, tanto em curto quanto em longo prazo.

Angina Variante de Prinzmetal

Os dados mais característicos para o diagnóstico de angina variante são a elevação do segmento ST na presença de dor e a regressão do supradesnível com o alívio do sintoma.

Muitos pacientes exibem múltiplos episódios de elevação assintomática do segmento ST (isquemia silenciosa). Distúrbios transitórios da condução do estímulo podem ocorrer durante episódios de isquemia.

A atividade ectópica ventricular é mais comum durante episódios mais longos de isquemia e está frequentemente associada a alterações do segmento ST e da onda T, guardando relação com pior prognóstico.



Eletrocardiograma de 12 derivações seriado

Cerca de 50% dos pacientes com IAM avaliados em pronto atendimento apresentam ECG de 12 derivações normal ou não diagnóstico. Durante a fase inicial de hospitalização aproximadamente 20% desses pacientes desenvolvem alterações consistentes com lesão transmural. Assim, o ideal nesta fase é realizar ECGs seriados.

Prognóstico

No estudo GUSTO II, o ECG de apresentação dos pacientes com SIMI teve importância prognóstica em relação à mortalidade precoce.

Análise multivariada

Foram identificadas sete variáveis como fatores prognósticos independentes de morte ou de IAM em um ano. As duas variáveis relacionadas ao ECG foram o BRE e o desvio do ST $\geq 0,5$ mm.

Arritmias

Paciente com taquicardia (FC > 100 bpm) e com bradicardia (FC < 50 bpm) têm pior prognóstico. Extrapolando os dados do estudo GUSTO I, em pacientes com IAM com onda Q, a fibrilação atrial (FA), embora não seja comum no IAM, é um marcador de pior prognóstico. A taquicardia e a fibrilação ventricular (FV) ocorrem em até 20% de pacientes com IAM e ambos são associados o pior prognóstico.

Idade avançada, hipertensão arterial, IAM prévio, IAM de parede anterior e fração de ejeção (FE) diminuída estiveram associados a risco maior de taquicardia ventricular sustentada e FV. Essas arritmias ventriculares se associaram a maior mortalidade hospitalar nos acompanhamentos de 30 dias e de um ano.

Eletrocardiograma – Sumário das Recomendações e Evidências

Recomendação classe I

- Todos os pacientes com SIMI ou suspeita de SIMI devem realizar ECG. Idealmente o ECG deve ser realizado em até 10 minutos após a chegada



do paciente ao hospital

(nível de evidência: B).

- O ECG deve ser repetido nos casos não diagnósticos, pelo menos uma vez, em até 6 horas (nível de evidência: C).

Obs.: na presença de ECG prévio, o mesmo deve ser utilizado para comparação. Qualquer alteração nova ou presumidamente nova do segmento ST ou onda T está associada a maior chance de doença coronariana.

Presença de infradesnível de ST > 0,5mm está associada a alto risco de eventos cardíacos em pacientes com SIMI. Indivíduos com inversão da onda T > 2mm ou ondas Q patológicas apresentam risco intermediário de eventos (nível de evidência 2). Alterações dinâmicas do segmento ST (depressão ou elevação do ST \geq 1 mm, e/ou inversões da onda T que se resolvem pelo menos parcialmente quando os sintomas são aliviados são marcadores de prognóstico adverso (nível de evidência A).

Arritmias: taquicardia (FC > 100 bpm), bradicardia (FC < 50bpm) ou bloqueio completo de ramo novo ou presumidamente novo são marcadores de pior prognóstico.

Presença de ondas Q patológicas novas ou antigas no ECG implicam risco intermediário (nível de evidência B).

Monitorização contínua do ECG: sempre que possível, recomenda-se a monitorização contínua do ECG durante o período de observação do paciente com suspeita de coronariopatia aguda no setor de emergência.

5.3. DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DE IAM: MARCADORES BIOQUÍMICOS DE NECROSE MIOCÁRDICA

5.3.1. Definição e classificação

O termo IAM deve ser utilizado quando há evidência de necrose miocárdica em um contexto clínico de isquemia com elevação de marcadores de necrose miocárdica (preferencialmente troponina) acima do percentil do limite máximo de referência e, pelo menos, um dos seguintes parâmetros:



- 1) sintomas sugestivos de isquemia miocárdica;
- 2) desenvolvimento de novas ondas Q no ECG;
- 3) novas ou presumivelmente novas alterações significativas no segmento ST, na onda T, ou BRE novo;
- 4) evidência, em exame de imagem, de perda de miocárdio viável ou de nova alteração segmentar de contratilidade ventricular;
- 5) identificação de trombo intracoronariano por angiografia ou necropsia. O diagnóstico diferencial entre IAM com ou sem supradesnível do segmento ST depende exclusivamente do aparecimento ou não deste tipo de alteração ao ECG; o diagnóstico diferencial do IAM sem supradesnível de ST e angina instável depende da presença (IAM sem supra) ou não (AI) de marcadores de necrose miocárdica elevados.

O IAM pode ser classificado de acordo com as situações contemporâneas relacionadas com o desenvolvimento da síndrome.

Deve-se considerar IAM relacionado com ICP quando houver aumento de pelo menos cinco vezes acima do percentil da troponina; no caso de IAM associado a RM, este valor deve ultrapassar 10 vezes.

Finalmente, é importante recordar que, frequentemente, o paciente com SIMI se apresenta ao hospital sem dor, mas com a presença de outros sinais e sintomas (“equivalentes isquêmicos”), sendo os mais comuns dispnéia/cansaço súbito e intenso, tontura, estado confusional, desconforto gastrointestinal, síncope e sinais ou sintomas de AVE. O aparecimento desses equivalentes isquêmicos é mais comum em idosos, diabéticos, mulheres e portadores de insuficiência cardíaca.

5.3.2. Marcadores Bioquímicos de Necrose Miocárdica

Marcadores bioquímicos são úteis para auxiliar tanto no diagnóstico quanto no prognóstico de pacientes com SIMI.

Os resultados dos marcadores de necrose devem estar disponíveis em 60 minutos a partir da coleta.

Creatinoquinase, suas Isoenzimas e Isoformas

A creatinoquinase MB (CK-MB) é o marcador tradicionalmente utilizado,



embora tenha diversas limitações conhecidas. Idealmente, a CK-MB deve ser mensurada por meio de imunoensaio para dosagem da sua concentração no plasma (CK-MB massa) em vez da sua atividade.

A CK-MB massa apresenta como principal limitação elevar-se após dano em outros tecidos não cardíacos (falsos positivos), especialmente após lesão em músculos liso e esquelético. As subformas da CK-MB têm surgido como marcadores precoces (menos de 6 horas) de lesão miocárdica.

Mesmo com a utilização da dosagem de CK-MB massa, podem acontecer resultados falsos positivos, nos quais a CK-MB é positiva e a troponina é negativa em cerca de 4% dos pacientes. Isto pode ser explicado por trauma, rabdomiólise, convulsões ou miopatias, em que a CK-BB se eleva, mas na maioria dos casos acontece esta detecção sem causa aparente e a presença de outras moléculas que mitigam a CK-MB, como as moléculas irregulares ou macro CKs.

Troponinas

As troponinas são proteínas do complexo de regulação miofibrilar que não estão presentes no músculo liso. Existem três subunidades: troponina T, troponina I e troponina C, a troponina C não é considerada um marcador específico Cardíaco.

A maioria dos estudos demonstra que troponinas e CK-MB massa têm sensibilidade semelhante para diagnóstico de IAM nas primeiras 24 horas, sempre ressaltando um número elevado de pacientes com TnTc e TnIc anormal entre os pacientes sem infarto.

Levando-se em consideração as limitações em se estabelecer um padrão ouro para o diagnóstico de infarto, estima-se que a CK-MB massa e as troponinas tenham um desempenho diagnóstico semelhante para o infarto nas primeiras 12 a 24 horas de evolução.

As troponinas cardíacas permanecem elevadas por tempo mais prolongado, portanto, após 24 horas do início dos sintomas. TnIc e TnTc são significativamente mais sensíveis que CK-MB massa. Embora as troponinas sejam um importante fator prognóstico de risco, elas não devem ser utilizadas isoladamente para definir o risco de pacientes com SIMI. A maior parte dos pacientes que desenvolvem complicações apresenta troponinas normais.

Nenhum marcador bioquímico é perfeitamente acurado para determinar



dano miocárdico. Por outro lado, níveis anormais de marcadores bioquímicos, incluindo as troponinas, não traduzem obrigatoriamente diagnóstico de IAM.

As troponinas também têm valor na avaliação de pacientes com alterações isquêmicas no ECG ou com clínica sugestiva de dor anginosa. A maior limitação das troponinas convencionais é sua baixa sensibilidade quando o paciente tem um tempo de início do quadro inferior a 6 horas. Com a introdução das troponinas de alta sensibilidade (Trop-US) passou a ser possível a detecção de níveis mais baixos de troponina e em menor tempo após início do quadro isquêmico e consequente menor tempo para detecção do IAM.

Mioglobina

A mioglobina é um marcador muito precoce de necrose miocárdica, precedendo a liberação de CK-MB em 2 a 5 horas. Como é uma molécula pequena, é liberada na circulação dentro de 1 hora após a morte da célula miocárdica, com valores de pico sendo atingidos em 5 a 12 horas. A mioglobina não é específica para o músculo cardíaco e pode ser liberada em diversas condições, que incluem dano muscular esquelético, distrofia muscular, insuficiência renal, uremia grave, choque, trauma e após cirurgias. Por não ser um marcador cardioespecífico, a principal vantagem deste marcador parece ser a detecção de IAM nas primeiras horas de evolução. Entretanto um valor alterado nas primeiras horas do início dos sintomas não determina definitivamente o diagnóstico de infarto agudo, necessitando de confirmação com outros marcadores.

Por outro lado, pela elevada sensibilidade precocemente, a mioglobina normal pode auxiliar a afastar o diagnóstico de infarto (elevado valor preditivo negativo).

Nota: do ponto de vista de marcadores bioquímicos de necrose miocárdica, o diagnóstico de IAM deve ser feito de acordo com os seguintes critérios:

1. Troponina T ou I: aumento acima do percentil 99 em pelo menos uma ocasião nas primeiras 24 horas de evolução;
2. Valor máximo de CK-MB, preferencialmente massa, maior do que o limite superior da normalidade em duas amostras sucessivas; valor máximo de CK-MB acima de duas vezes o limite máximo da normalidade em uma ocasião durante as primeiras horas após o evento.



5.3.3. Peptídeos natriuréticos tipo B

O peptídeo natriurético tipo B (BNP) e o fragmento N-terminal do pró-BNP (NT-proBNP) são liberados no sangue quando há aumento de tensão parietal ou estiramento de fibras dos miócitos e também quando há ruptura das células consequente à necrose do miocárdio. São excelentes marcadores de diagnóstico e progressão da insuficiência cardíaca, mas nas síndromes coronarianas agudas (SCAs) não houve demonstração de benefício adicional ao uso dos marcadores de necrose tradicionais.

Recomendação classe I

- Marcadores bioquímicos de necrose miocárdica devem ser mensurados em todos os pacientes com suspeita de SIMI. Os marcadores devem ser medidos na admissão e repetidos pelo menos uma vez, 6-9 horas após (preferencialmente 9-12 horas após o início dos sintomas), caso a primeira dosagem seja normal ou discretamente elevada (nível de evidência: B).
- CK-MB massa e troponinas são os marcadores bioquímicos de escolha (nível de evidência: A).

Obs.: Idealmente, caso estejam disponíveis, troponina e/ou CK-MB massa devem ser dosadas em todos os pacientes com suspeita clínica de SIMI.

Recomendação classe IIb

- CK-MB atividade isolada ou em associação a CK total pode ser utilizada se CK-MB massa ou troponina não estiverem disponíveis (nível de evidência: B).
- Para pacientes que chegam precocemente à emergência (antes de 6 horas do início dos sintomas), mioglobina e troponina ultrasensível podem ser consideradas em adição a um marcador mais tardio (CK-MB ou troponina) (nível de evidência: B).

Recomendação classe III

- Utilização de LDH, aspartato aminotransferase (TGO) ou BNP/proBNP para detecção de necrose miocárdica em pacientes com suspeita de SIMI (nível de evidência: B).



D) Ergometria

A realização de teste ergométrico (TE) precocemente constitui um conceito há algum tempo revisto na avaliação de pacientes com SIMI (após estabilização), auxiliando no prognóstico e na conduta terapêutica subsequente. Trata-se de procedimento seguro e devem-se utilizar protocolos individualizados e adequados às condições clínicas e biomecânicas do paciente.

Os critérios de interpretação são os mesmos utilizados no teste ergométrico convencional.

Importância do teste ergométrico na estratificação de pacientes com dor torácica na emergência hospitalar

Os objetivos dos testes são identificar eventual isquemia miocárdica, estimar prognóstico e tomar decisões clínicas adequadas, incluindo estratégias de tratamento. As diretrizes recomendam o TE como exame de primeira escolha para a estratificação de risco em pacientes que possam fazer exercício, por ser um procedimento de baixo custo, ter larga disponibilidade e apresentar muito baixo risco.

Eletrocardiograma de esforço – Sumário das Recomendações e Evidências

Recomendação I

Nível de evidência: B

- Pacientes de risco baixo (clínica e ECG) e com marcadores bioquímicos normais devem ser encaminhados para teste ergométrico após 9 horas, idealmente até 12 horas, em regime ambulatorial.
- Na impossibilidade de realização do teste ergométrico ou nos casos de ECG não interpretável, o paciente pode ser estratificado com teste provocativo de isquemia com imagem.
- Protocolos em esteira rolante ou cicloergômetro devem ser adaptados às condições clínicas e biomecânicas de cada paciente.



E) Ecocardiografia

A ecocardiografia é um método complementar de grande utilidade na avaliação da dor torácica na admissão hospitalar. É um exame não invasivo e a informação diagnóstica é disponibilizada em curto espaço de tempo.

Quando o ecocardiograma é realizado durante um episódio de dor precordial, a ausência de anormalidade de contração segmentar ventricular é uma evidência contrária à isquemia como causa do sintoma. Embora o ecocardiograma não seja capaz de garantir se a alteração segmentar é recente ou preexistente, a presença de anormalidades de contração segmentar reforça a probabilidade de DAC, sendo indicativa de infarto, isquemia ou ambos, embora possa também ser evidenciada em casos de miocardites. Além disso, etiologias não menos importantes de dor torácica, como dissecação aórtica, estenose aórtica, miocardiopatia hipertrófica e doença pericárdica podem ser avaliadas pelo método.

F) Cardiologia nuclear

Introdução

A cardiologia nuclear desempenha papel definitivamente estabelecido na avaliação diagnóstica, funcional e prognóstica de pacientes com suspeita ou sabidamente portadores de cardiopatias.

No âmbito das SIMIs, a cintilografia miocárdica de perfusão (CMP) desponta como um instrumento importante na estimativa do significado funcional das estenoses coronarianas angiográficas, na avaliação da eficácia de intervenções terapêuticas e na estratificação do risco após o infarto do miocárdio. Contudo a capacidade da cardiologia nuclear em prever a ocorrência de fenômenos agudos (fissura/rotura da placa aterosclerótica com trombose) é ainda limitada, embora venha sendo alvo de novas e intensas pesquisas.

Conclusão

A busca por isquemia miocárdica ou alteração de perfusão rotineiramente por meio de métodos de imagem radioisotópicos em pacientes com dor típica, atípica ou indeterminada, com ou sem história prévia de doença coronariana, atendidos em unidades de emergência não é atualmente



justificada sob os aspectos clínicos e de custo-benefício. Devem ser consideradas as informações clínicas, fatores de risco para doença coronariana, dados do exame físico, dados laboratoriais já estabelecidos definitivamente (ECG e marcadores bioquímicos) e a possibilidade de etiologia alternativa para o quadro clínico de dor torácica.

Recomendação classe I

- Cintilografia miocárdica de perfusão em estresse e repouso é uma alternativa ao teste ergométrico nos pacientes com impossibilidade para o mesmo (nível de evidência: C).

Recomendação classe IIa

- Pacientes em vigência de dor torácica podem ser avaliados pela cintilografia miocárdica de perfusão em repouso para determinar a origem isquêmica ou não da dor (nível de evidência: A).

H) Angiografia por tomografia computadorizada das artérias coronárias

Recomendação classe I

- Em pacientes com dor torácica aguda de risco baixo a intermediário, com ECG não diagnóstico e marcadores de necrose miocárdica negativos (nível de evidência: A).



5.4. CONDUTAS NOS PACIENTES DE RISCO INTERMEDIÁRIO E ALTO

1.

Todos os pacientes com SIMI de risco intermediário e alto devem ser internados em unidade coronária de terapia intensiva (UCO) sempre que possível. Idealmente, o paciente deve permanecer na UCO pelo menos até que a conduta definitiva para o seu caso seja tomada. Caso seja encaminhado para uma intervenção coronária percutânea (ICP), deve voltar à UCO após o procedimento. Caso não ocorram complicações, como, por exemplo, desconforto significativo, instabilidade hemodinâmica e/ou elevação de marcadores bioquímicos de lesão miocárdica, deve receber alta da UCO no dia seguinte. Quando a opção de tratamento for revascularização miocárdica direta cirúrgica, o paciente deve idealmente permanecer na UCO até o momento da cirurgia. Nos casos aos quais o tratamento clínico medicamentoso for o indicado, deve receber alta da UCO no dia seguinte ao da tomada desta decisão, desde que estável e sem necessidade de medicação intravenosa.

2. Oxigenoterapia

A administração de oxigênio a 100% (3 l/min), habitualmente por meio de cateter ou máscara nasal, constitui prática rotineira durante os episódios de dor isquêmica prolongada em repouso.

A oxigenoterapia deve ser cuidadosa para não eliminar o estímulo respiratório hipóxico na presença de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ou de outras causas de hipercapnia. Pacientes com congestão pulmonar, cianose, hipoxemia arterial comprovada ou insuficiência respiratória associadas devem receber suplementação de oxigênio e ser cuidadosamente acompanhados com gasimetrias seriadas. Habitualmente a suplementação de oxigênio é mantida até 4 horas após o desaparecimento da dor. Nasquelas situações em que houver hipoxemia persistente comprovada, essa será mantida conforme a necessidade clínica. A administração desnecessária de oxigênio por tempo prolongado pode causar vasoconstrição sistêmica e mesmo ser prejudicial.



3. Analgesia e sedação

A dor precordial e a ansiedade costumeiramente associada presentes nas SIMIs geralmente levam a hiperatividade do sistema nervoso simpático. Esse estado hiperadrenérgico, além de aumentar o consumo miocárdico de oxigênio, predispõe ao aparecimento de taquiarritmias atriais e ventriculares. Assim, recomenda-se a utilização de analgésicos potentes a pacientes com dor isquêmica intensa, refratários à terapêutica antianginosa. O sulfato de morfina é o analgésico de eleição, sendo administrado por via intravenosa, na dose de 2 a 4 mg diluídos a cada 5 minutos até, no máximo, 25 mg, quando a dor não for aliviada com o uso de nitrato sublingual, ou nos casos de recorrência da dor apesar da adequada terapêutica anti-isquêmica, monitorando-se a pressão arterial.

4. Nitratos

O emprego de nitratos fundamenta-se em seu mecanismo de ação na experiência clínica de muitos anos de uso no qual, entre outras ações, nota-se eficácia na melhora do sintoma doloroso.

Os benefícios terapêuticos dos nitratos estão relacionados com os seus efeitos na circulação periférica e coronária.

Podem ser usados por via oral (VO), sublingual, IV e transdérmica. As vias sublingual e intravenosa são as mais utilizadas para o tratamento dos casos agudos pela facilidade do ajuste de doses.

O tratamento é iniciado na sala de emergência, administrando-se o nitrato por via sublingual (nitroglicerina, mononitrato ou dinitrato de isossorbida). Caso não haja alívio rápido da dor, esses pacientes podem se beneficiar com a administração intravenosa (nitroglicerina e mononitrato de isossorbida são os disponíveis em nosso meio).



Os nitratos estão contraindicados na presença de hipotensão arterial importante ($PAS < 100$ mmHg) ou uso prévio de sildenafil nas últimas 24 horas. O uso sublingual de nitroglicerina (0,4 mg/comp.), dinitrato de isossorbida (5 mg/comp.) ou mononitrato de isossorbida (5 mg/comp.) não deve ultrapassar três comprimidos, separadas as administrações por intervalos de 5 minutos. A nitroglicerina IV é empregada na dose de $10 \mu\text{g}/\text{min}$ com incrementos de $10 \mu\text{g}$ a cada 5 minutos até obter-se melhora sintomática ou redução da pressão arterial (queda da PAS não deve ser superior a 20 mmHg ou PAS não atingindo < 110 mmHg), ou então aumento da FC ($> 10\%$ da basal). É de se esperar o aparecimento de tolerância aos efeitos hemodinâmicos do medicamento após 24 horas de uso. O fenômeno de tolerância tem sido atribuído à depleção dos radicais sulfidríla existentes na parede arterial. Esses radicais são responsáveis pela conversão dos nitratos orgânicos em óxido nítrico. Quando se estiver utilizando a via oral, a tolerância poderá ser reduzida com o emprego de doses menores e espaçadas (no mínimo 8 horas); já com a via IV será necessário o incremento periódico das doses administradas. O tratamento intravenoso deverá ser mantido por 24-48 horas depois da última dor anginosa e sua suspensão, feita de forma gradual.

5. Betabloqueadores adrenérgicos

Os betabloqueadores inibem competitivamente os efeitos das catecolaminas circulantes. Na angina instável seus benefícios estão relacionados com sua ação nos receptores beta-1. Diminuem a frequência cardíaca, a pressão arterial e a contratilidade miocárdica, provocando a redução do consumo de oxigênio pelo miocárdio.

Estes fármacos, juntamente com os nitratos, são considerados agentes de primeira escolha no tratamento das SIMIs.

Assim, recomenda-se o uso rotineiro de betabloqueador oral aos pacientes sem contraindicação, devendo-se iniciar sua utilização com o paciente estável, em doses pequenas, aumentando-se as mesmas gradualmente no sentido de se manter a FC ao redor de 60 bpm.



No caso de o paciente apresentar dor isquêmica persistente e/ou taquicardia (não compensatória de um quadro de insuficiência cardíaca), pode-se utilizar a formulação venosa. Não existem evidências de superioridade de um betabloqueador sobre outro.

O esquema a seguir relaciona as doses de metoprolol e atenolol, os mais usados em nosso país com essa indicação.

Metoprolol: IV – 5 mg (1-2 min) a cada 5 min até completar a dose máxima de 15 mg.

VO – 50-100 mg a cada 12 h, iniciado 15 min após a última administração IV.

Atenolol: IV – 5 mg (1-2 min) a cada 5 min até completar a dose máxima de 10 mg.

VO – 25-50 mg a cada 12 h, iniciado 15 min após a última administração IV.

Durante a administração IV deverão ser monitorados, cuidadosamente, a FC, a PA, o ECG e a ausculta pulmonar.

6. Antagonistas dos canais de cálcio

Os antagonistas dos canais de cálcio, embora considerados um grupo singular, na verdade constituem grupo heterogêneo de fármacos que possuem em comum ação vasodilatadora. Esse grupo de fármacos com ação anti-isquêmica diminui o influxo de cálcio através da membrana celular, reduzindo a contratilidade miocárdica e o tônus vascular, a velocidade de condução atrioventricular (AV) e a atividade do nó sinusal. Existem três grupos de antagonistas dos canais de cálcio disponíveis comercialmente, que são quimicamente distintos e com efeitos farmacológicos diferentes: os derivados di-hidropiridínicos (o protótipo da primeira geração é a nifedipina e, como derivado de terceira geração, o anlodipino), as fenilalquilaminas (verapamil) e os benzodiazepínicos (diltiazem).



Para controlar os sintomas, os antagonistas do influxo de cálcio são tão eficientes quanto os betabloqueadores, entretanto não reduzem a incidência de angina refratária, infarto ou óbito; ao contrário, parecem acentuar a incidência dessas complicações. Podem ser usados para tentar controlar sintomas isquêmicos refratários em pacientes já em uso de nitratos e betabloqueadores em doses adequadas, ou em pacientes que não toleram o uso destes medicamentos (principalmente nos casos de contraindicação), ou, ainda nos casos de angina variante (síndrome de Prinzmetal).

Entretanto não é recomendado o emprego rotineiro de antagonistas dos canais de cálcio, sendo contraindicado, em particular, o uso isolado de nifedipina de ação rápida.

7. Agentes antiplaquetários

A) Ácido acetilsalicílico

A trombose coronária tem papel de destaque no desencadeamento e na progressão dos quadros de SIMI, sendo essencial o emprego de antitrombóticos no tratamento de pacientes com tais síndromes. O AAS é o antiplaquetário de excelência, devendo ser sempre prescrito, exceto nos raros casos de reação alérgica grave previamente conhecida (prevalência estimada em menos de 0,5% da população) e na vigência de sangramentos digestivos ativos, em especial naqueles relacionados com as úlceras gástricas, em que o efeito irritativo gástrico direto do composto associado ao efeito antiplaquetário pode ocasionar quadros hemorrágicos graves.

Em referência à posologia preconizada, o AAS deve ser administrado na dose de ataque de 150 a 300 mg, seguido por uma dose de manutenção de 75 a 100 mg ao dia.

Recomendação classe I

- Uso de AAS (162-300 mg em dose de ataque, com dose de manutenção de 81-100 mg/dia) em todos os pacientes, salvo contraindicações, independente da estratégia de tratamento, continuando por tempo indeterminado (nível de evidência: A).



B) Derivados tienopiridínicos

São fármacos antagonistas da ativação plaquetária mediada pelo difosfato de adenosina (ADP), que agem bloqueando o receptor P2Y₁₂ plaquetário. Também reduzem o nível de fibrinogênio circulante e bloqueiam parcialmente os receptores de glicoproteína IIb/IIIa, dificultando sua ligação ao fibrinogênio e ao fator de von Willebrand.

A ticlopidina foi o primeiro tienopiridínico utilizado no tratamento das SIMIs e também como complemento ao AAS no contexto da intervenção coronária por via percutânea, entretanto é muito pouco prescrito atualmente devido ao longo tempo entre o início de ação e seu efeito pleno, além da maior incidência de efeitos colaterais

Atualmente, os tienopiridínicos mais utilizados são o clopidogrel e, mais recentemente, o prasugrel.

Os pacientes com maior risco de sangramento gastrointestinal (antecedente de hemorragia digestiva, úlcera péptica diagnosticada, infecção por *H. pylori*, idade \geq 65 anos, uso concomitante de anticoagulantes ou esteroides) podem empiricamente receber, bloqueadores dos receptores H2 (p. ex., ranitidina). Caso seja necessário o uso de um IBP, sugere-se o pantoprazol, cujo metabolismo via CYP P450 é menos pronunciado.



Portanto o uso do clopidogrel está indicado para as SIMISSSTs de risco moderado e alto para novos eventos isquêmicos. A administração consiste em uma dose de ataque de 300 mg e manutenção com 75 mg ao dia. Em pacientes submetidos à ICP e com baixo risco de sangramento, pode-se considerar a dose de ataque de 600 mg, com manutenção de 150 mg nos primeiros seis dias e 75 mg ao dia após esse prazo. O tempo de uso do medicamento deve ser de 12 meses, independentemente do tratamento recebido (clínico, percutâneo ou cirúrgico). Esta conduta é especialmente preconizada quando os pacientes tiverem sido tratados por ICP com implante de *stents* farmacológicos. Quando houver indicação de revascularização cirúrgica, o fármaco deverá ser suspenso pelo menos cinco dias antes do procedimento devido ao risco de sangramento grave peroperatório. Em condições de emergência, deve-se recorrer à transfusão de plaquetas.

C) Derivados da ciclopentiltriazolopirimidina

Dois fármacos desta classe foram estudados clinicamente: ticagrelor e cangrelor.

O ticagrelor também é inibidor da agregação plaquetária induzida por ADP, via bloqueio do receptor P2Y₁, porém não pertence à classe dos tienopiridínicos. O ticagrelor é uma ciclopentiltriazolopirimidina (CPTP) com meia-vida de cerca de 12 horas e que, ao contrário dos tienopiridínicos, exerce bloqueio reversível dos receptores P2Y₁ e não depende da metabolização hepática para o início de sua ação. Com estas características, o ticagrelor exerce efeito antiagregante plaquetário mais intenso, rápido e consistente em relação ao clopidogrel.



O cangrelor é antiagregante plaquetário da mesma classe e tem similar modo de ação em relação ao ticagrelor, porém sua utilização se faz por via IV. Quando um *bolus* de cangrelor é administrado, o efeito antiplaquetário é imediato e pode ser mantido por meio de infusão contínua do medicamento. A meia-vida plasmática do mesmo é de 3 a 5 minutos, e a função plaquetária basal é restabelecida após 1 hora da sua suspensão.

Recomendação classe I

- Tienopiridínicos em pacientes com contraindicação ao AAS (nível de evidência: B).
- Uso de terapia antiplaquetária dupla por 12 meses após o evento agudo, salvo contraindicações (nível de evidência: A).
- Clopidogrel (300 mg em dose de ataque, com dose de manutenção de 75 mg/dia) em adição ao AAS, em pacientes portadores de SIMISSST de risco intermediário ou alto por 12 meses (nível de evidência: A).
- Ticagrelor (180 mg de ataque seguidos por 90 mg duas vezes ao dia) em pacientes portadores de SIMI sem elevação do ST de risco intermediário ou alto, independente da estratégia de tratamento posterior (clínico, cirúrgico ou percutâneo), por 12 meses (nível de evidência: B).



- Prasugrel 60 mg de ataque seguidos por 10 mg ao dia em pacientes portadores de SIMI sem elevação do ST de risco moderado ou alto, com anatomia coronária conhecida, tratados com ICP e sem fatores de risco para sangramento (idade ≥ 75 anos; com < 60 kg; AVE ou AIT prévios) (nível de evidência: B).

Recomendação classe IIa

- Clopidogrel (600 mg em dose de ataque seguidos por 150 mg ao dia por sete dias e dose posterior de 75 mg ao dia), em adição ao AAS, em pacientes submetidos a ICP com alto risco de eventos isquêmicos e baixo risco de sangramento (nível de evidência: B).
- Reinício de ticagrelor, prasugrel ou clopidogrel após cirurgia de revascularização miocárdica, assim que seguro (nível de evidência: B).

D) Antagonistas dos receptores glicoproteicos IIb/IIIa

Esta classe de medicamentos bloqueia a via final comum da agregação plaquetária, independentemente do estímulo inicial. A ativação dos receptores existentes na superfície das plaquetas (ao redor de 80 mil para cada plaqueta), denominados de glicoproteína IIb/IIIa, constitui o mecanismo final e obrigatório de agregação plaquetária,



Os mesmos receptores atuam, mediante ligação de fibrinogênio ao fator de Von Willebrand, no desencadeamento do processo de adesão plaquetária às superfícies endotelial e subendotelial (quando exposta), fenômeno usualmente prévio à própria agregação plaquetária.

Dos compostos desta classe, todos utilizados em formulação IV, apenas dois estão disponíveis comercialmente no Brasil (abciximabe e tirofiban). Embora pertencendo à mesma categoria, esses agentes possuem propriedades estruturais, farmacocinéticas e farmacodinâmicas muito diferentes entre si.

Genericamente, os bloqueadores GP IIb/IIIa tendem a aumentar o risco de hemorragia, sendo a trombocitopenia complicação rara, mas que não deve ser negligenciada.

Antagonistas dos receptores da glicoproteína IIb-IIIa – Sumário das Recomendações e Evidências

Estratégia intervencionista precoce



Recomendação classe I

- **Abciximabe ou tirofiban em pacientes de alto risco quando se opta por não ministrar tienopiridínicos (nível de evidência: A).**
- **Adição de um inibidor da GP IIb/IIIa em pacientes com baixo risco hemorrágico, sob dupla antiagregação plaquetária, submetidos à ICP de alto risco (presença de trombos, complicações trombóticas da ICP) (nível de evidência A).**

Recomendação classe III

- **Uso rotineiro dos inibidores da GP IIb/IIIa em pacientes sob uso de dupla antiagregação plaquetária antes do cateterismo (nível de evidência A).**

Estratégia conservadora

Recomendação classe IIa

- **Tirofiban em pacientes de alto risco quando se opta por não administrar tienopiridínico (nível de evidência: B).**
- **Adição de inibidores da GP IIb/IIIa em pacientes que apresentam recorrência de sintomas isquêmicos na vigência de dupla antiagregação plaquetária oral e anticoagulação (nível de evidência C).**

Recomendação classe III

- **Uso de abciximabe de rotina em pacientes de alto risco (nível de evidência B).**
- **Uso rotineiro dos inibidores da GP IIb/IIIa em pacientes sob uso de dupla antiagregação plaquetária antes do cateterismo (nível de evidência A).**

Obs.: quando indicado, o abciximabe deve ter sua infusão iniciada o mais próximo possível do início do procedimento.



8. Inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona

São fármacos muito utilizados no tratamento de hipertensão arterial, insuficiência cardíaca e alguns grupos de pacientes com DAC. Não há evidências conclusivas de benefícios quando da utilização precoce dos mesmos em pacientes com SIMISSST, mas alguns estudos sugerem que podem ser úteis na fase crônica após o episódio agudo.

Inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona – Sumário das recomendações e evidências

Recomendação classe I

- Administrar inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs) a pacientes de risco intermediário e alto com disfunção ventricular esquerda, hipertensão ou diabetes melito (nível de evidência: A).
- Administrar bloqueadores dos receptores da angiotensina II a pacientes de risco intermediário e alto com contraindicação aos IECAs (nível de evidência: C).

Recomendação classe IIb

- Administrar IECA a todos os pacientes de risco intermediário e alto (nível de evidência B).



9. Antitrombóticos

Heparinas

Embora houvesse, no passado, alguma discordância¹, predomina hoje o conceito de que a erosão (fissura) ou a rotura da placa aterosclerótica sejam mecanismos essenciais que disparam os eventos fisiopatológicos que se exteriorizam clinicamente como AI e IAM sem ou com supradesnível do segmento ST, respectivamente²:

Esses dois mecanismos (plaquetário e trombínico) atuam de forma sinérgica, potenciando-se mutuamente para a manutenção e ampliação do processo de trombose. Entre outros efeitos, a trombina é um potente ativador plaquetário, assim como o fator Xa da cascata coagulante; além disso, a ativação da cascata trombínica pelos fatores Va e Xa ocorre ao nível da membrana plaquetária. Além desses distúrbios fisiopatológicos que ocorrem nos locais de lesão vascular detonadora do evento clínico, há evidências convincentes de que, em pacientes com SIMI, um estado protrombótico transitório, muitas vezes intenso e de características sistêmicas, esteja presente



As HBPMs de uma forma geral são pelo menos tão eficazes quanto a HNFs, entretanto a enoxaparina aparentemente é superior à HNF.

Nos pacientes que receberam enoxaparina para tratamento de SIMISSST e são enviados para ICP em até 8 horas após a última dose SC, não há necessidade de anticoagulação adicional. Naqueles que vão à ICP entre 8 e 12 horas, uma dose adicional de 0,3 mg/kg IV deve ser administrada imediatamente antes do procedimento³¹⁵. Finalmente, sugere-se manter a heparina inicialmente utilizada durante todo o período de heparinização, evitando-se o uso de HBPM e HNF concomitante ou alternadamente.

Fondaparinux

Pentassacarídeo sintético que se liga seletivamente à antitrombina, leva à inibição indireta do fator Xa. Devido à sua discreta interação com componentes do plasma, possui ação previsível e pouca variabilidade individual. Apresenta boa biodisponibilidade subcutânea, atinge seu pico plasmático em 2 horas, possui meia-vida de 17 horas, tem excreção renal (contraindicado se $\text{ClCr} < 20 \text{ ml/min}$), não induz trombocitopenia e não necessita de monitoramento da ação sobre a cascata de coagulação.



Bivalirudina

Trata-se de um inibidor direto da trombina utilizado por via endovenosa e ainda não disponível no Brasil.

Antitrombóticos – Sumário das recomendações e evidências

Recomendação classe I

- Uso de HNF em todos os pacientes (nível de evidência: A).
- Uso de HBPM em todos os pacientes (nível de evidência: A).
- Uso de fondaparinux 2,5 mg SC uma vez ao dia por oito dias ou até a alta hospitalar (nível de evidência B).
- Aos pacientes em uso de fondaparinux, administrar HNF 85 UI/kg EV, no momento da ICP, ou 60 UI/kg àqueles que estiverem recebendo ICPs IIb/IIIa (nível de evidência B).

Recomendação classe IIa

- Uso de enoxaparina preferencialmente à HNF, a não ser que cirurgia de revascularização miocárdica esteja planejada para as próximas 24 horas (nível de evidência: A).
- Considerar interrupção da anticoagulação após a ICP, exceto se houver outra indicação para mantê-la. (nível de evidência C).

Recomendação classe III

- Troca de heparinas (HNF e enoxaparina) (nível de evidência B).



11. Revascularização miocárdica

A) Cirúrgica

A principal diferença entre o cuidado do paciente com AI ou IAM sem supradesnível do segmento ST e o paciente com DAC crônica é a mais rápida decisão e ação que o médico tem que assumir com referência à indicação da revascularização miocárdica. Essa rapidez na tomada de decisão é importante no quadro clínico de isquemia miocárdica na fase aguda para prevenir potenciais complicações cardiovasculares ou mesmo o óbito. Tais complicações são mais comumente reduzidas com um procedimento de revascularização do que com o tratamento clínico. Assim, as indicações para revascularização são reforçadas pela acuidade de apresentação, o grau de isquemia e a capacidade de se obter a revascularização completa do miocárdio.

B) Intervenção coronária percutânea

Registra-se, atualmente, contínuo e intenso crescimento numérico das indicações de intervenção coronária percutânea (ICP) no contexto das SIMIs. Muito mais do que para pacientes com doença coronária estável, é nas SIMIs que a ICP tem se mostrado mais valiosa, alterando de forma decisiva a história natural dessas condições clínicas e, conseqüentemente, seu prognóstico. Entre vários fatores, isso se deve ao fato de esse procedimento ter-se tornado mais eficaz e seguro com o aumento da experiência dos cardiologistas intervencionistas e ao notável aperfeiçoamento dos materiais utilizados, incluído o implante de *stents* diversos, assim como o emprego coadjuvante de medicamentos antitrombóticos/anti-isquêmicos (com melhores regimes antitrombótico e antiplaquetário, incluindo os bloqueadores do complexo GP IIb/IIIa em situações específicas). Dessa forma ampliou-se o leque de indicações para as ICPs nas SIMIs e abordam-se com mais segurança pacientes multiarteriais, portadores de disfunção ventricular grave e lesões anatomicamente mais complexas.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST (II Edição, 2007) – Atualização 2013/2014

I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergência - Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol, volume 79, (suplemento II), 2002

5.5. TRATAMENTO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST

5.5.1. Atendimento Pré-Hospitalar (ATENDIMENTO INICIAL)

Procedimento: Atendimento Inicial	Classe	Nível de Evidência
Realização de ECG no cenário do atendimento	I	C
Realização de ECG na ambulância	Ila	C
Oxigenoterapia		
Congestão pulmonar e/ou saturação de oxigênio abaixo de 94%	I	C
AAS	I	A
Clopidogrel em associação ao AAS	I	A
Ticagrelor em associação ao AAS, exceto em pacientes a serem submetidos à fibrinólise	I	A
Antitrombínico		



Enoxaparina como adjuvante ao tratamento fibrinolítico	I	A
Heparina não fracionada (HNF)	I	B
Analgesia com morfina	I	C
AINES ou inibidores da ciclo-oxigenase (COX-2)		
Se em uso crônico, descontinuar o uso de AINES ou inibidores da COX-2	I	C
Uso de AINES ou inibidores da COX-2	III	C
Nitrato sublingual	I	C
Betabloqueador		
Betabloqueador oral nas primeiras 24 horas em pacientes de baixo risco de desenvolverem choque cardiogênico	I	B
Betabloqueador IV, apenas em pacientes com hipertensão e taquiarritmia na ausência de disfunção ventricular esquerda sistólica	Ila Illa	B
Betabloqueador IV de rotina	III	A
Antiarrítmico profilático	III	C
Iniciar Hipotermia Terapêutica (HT) em pacientes comatosos pós-PCR	I	B



5.5.2. Atendimento na unidade de emergência:

Diagnóstico e estratificação de risco

Marcadores bioquímicos de lesão miocárdica e diagnóstico de infarto do miocárdio: Marcadores bioquímicos são fundamentais para auxiliar tanto no diagnóstico quanto no prognóstico de pacientes com Síndrome Coronária Aguda (SCA).

Em pacientes que se apresentam com quadro sugestivo de SCA, nos quais o diagnóstico de infarto do miocárdio não está estabelecido, os marcadores bioquímicos são úteis para confirmar o diagnóstico de infarto.

As troponinas são proteínas do complexo de regulação miofibrilar, que não estão presente no músculo liso. Existem três subunidades: Troponina T (TnTc), Troponina I (TnIc) e troponina C.

TnTc ou TnIc são atualmente os marcadores bioquímicos de escolha para detecção de necrose miocárdica em pacientes com suspeita de SCA, por sua alta sensibilidade e quase completa especificidade.

Metanálises de ensaios de primeira e segunda geração demonstraram que TnIc tem sensibilidade e especificidade clínica para o diagnóstico de IAM na ordem de 90 e 97%, respectivamente. Levando-se em consideração as limitações em se estabelecer um padrão ouro para o diagnóstico de infarto, estima-se que a CK-MB massa e as troponinas tenham um desempenho diagnóstico semelhante para o infarto nas primeiras 12 a 24 horas de evolução. As troponinas cardíacas permanecem elevadas por tempo mais prolongado e, portanto, após 24 horas do início dos sintomas, TnIc e TnTc são significativamente mais sensíveis que CK-MB massa.

A medida seriada da troponina também é importante para o diagnóstico correto de infarto agudo, na medida em que mais casos de aumento do marcador são detectados em outras condições agudas e crônicas. É fundamental a demonstração de aumento e/ou queda da concentração de troponina para diagnóstico diferencial.

Especificidade para infarto

Por outro lado, níveis anormais de marcadores bioquímicos, incluindo as troponinas, não traduzem obrigatoriamente diagnóstico de IAM, nem o mecanismo de lesão miocárdica. Qualquer dano agudo ou crônico ao cardiomiócito pode levar a aumento de troponinas (Quadro 3). Se a



apresentação clínica não é típica de SCA, devem ser buscadas outras causas de lesão cardíaca relacionadas com aumento de troponinas, como insuficiência cardíaca, embolia pulmonar, insuficiência renal crônica ou sepse.

Quadro 3 – Causas agudas de elevação de troponinas cardíacas

Infarto agudo do miocárdio	Dano miocárdico não isquêmico agudo
SCA (tipo 1)	Insuficiência cardíaca congestiva
Infarto do miocárdio com supra-ST	Infecção – miocardite
Infarto do miocárdio sem supra-ST	Endocardite
Desequilíbrio demanda/oferta (tipo 2)	Inflamação
Hipertensão ou hipotensão grave	Miocardite
Taquiarritmia	Pericardite
Anemia grave	Neoplasia
Diminuição oferta aguda (não-SCA ruptura de placa)	Quimioterapia – antineoplásicos
Espasmo coronariano	Trauma
Embolização	Choque elétrico
Drogas	Doenças infiltrativas
Cocaína	Cardiomiopatia estresse (Taktosubo)
Anfetaminas/ noradrenalina	Exercício extremo
Relacionada ao procedimento (tipo 4 e 5)	Outras causas
Intervenção percutânea coronariana	Embolia pulmonar ou hipertensão pulmonar
Cirurgia de revascularização	Sepse
	Insuficiência renal
	Acidente vascular cerebral
	Hemorragia subaracnoide



Quadro 4 – Classificação de infarto do miocárdio segundo a terceira redefinição universal

Tipo	Descrição
1	Infarto do miocárdio espontâneo (ruptura de placa, erosão ou dissecação)
2	Infarto do miocárdio secundário por desequilíbrio isquêmico (espasmo, embolia, taquiarritmia, hipertensão e anemia)
3	Infarto do miocárdio resultando em morte, sem biomarcadores coletados
4 ^a	Infarto do miocárdio relacionado à intervenção coronariana percutânea
4b	Infarto do miocárdio relacionado a trombose de <i>stent</i>
5	Infarto do miocárdio relacionado a cirurgia de revascularização miocárdica

Creatinoquinase, suas isoenzimas e isoformas

A CK-MB deve ser mensurada por meio de imunoensaio para dosagem da sua concentração no plasma (CK-MB massa) ao invés da sua atividade, por sua comprovada superior sensibilidade.

A CK-MB massa apresenta como principal limitação elevar-se após dano em outros tecidos não cardíacos (falso-positivos), especialmente lesão em músculo liso e esquelético.

Mioglobina

A mioglobina é um marcador muito precoce de necrose miocárdica, precedendo a liberação de CK-MB em 2 a 5 horas. Por não ser um marcador cardio-específico, a sua principal vantagem parece ser na detecção de IAM nas primeiras horas de evolução.



Procedimento: marcadores bioquímicos	Classe	Nível de evidência
Dosagem de marcadores com fins prognósticos na SCA com supradesnivelamento de ST	I	C
Biomarcador para diagnóstico de reinfarto	I	C
Marcadores bioquímicos de lesão miocárdica devem ser mensurados em todo paciente com suspeita de SCA. As troponinas são os marcadores bioquímicos de escolha	I	A
Os marcadores devem ser mensurados na admissão e repetidos pelo menos uma vez, 6 a 9 horas após (repetir em 9 a 12 horas se suspeita clínica forte; intervalo pode ser de 3 a 6 horas com uso de troponina ultrasensível)	I	B
CK-MB massa pode ser utilizada se troponinas não estiverem disponíveis	Ila	B
Para pacientes que se apresentam com menos de 6 horas do início dos sintomas, intervalo e tempo de 2 a 3 horas de troponina, pode ser considerado no diagnóstico de infarto	Ila	B



Para pacientes que chegam precocemente à emergência (antes de 6 horas do início dos sintomas), mioglobina pode ser considerada para excluir a hipóteses de infarto em adição a um marcador mais tardio (CK-MB ou troponina) em pacientes	IIb	B
Dosagem de Peptídeo Natriurético (BNP ou NT-pro-BNP) atrial pode ser considerada na avaliação global de risco em pacientes com suspeita de SCA	IIb	B
A proteína C-reativa pode ser considerada na avaliação global de risco em pacientes com suspeita de SCA	IIb	B
Utilização da LDH, aspartato aminotransferase (TGO) para detecção de necrose miocárdica em pacientes com suspeita de SCA	III	A
Dosagem de marcadores na SCACST com fins diagnósticos	III	C

Diagnóstico de infarto agudo do miocárdio e reinfarto

É importante reconhecer que as troponinas são medidas bioquímicas de necrose miocárdica, mas o diagnóstico de SCA é clínico. Os marcadores não devem ser utilizados com a finalidade diagnóstica em pacientes com SCACST e não se devem aguardar seus resultados para iniciar o



tratamento dos pacientes. Seu maior valor em pacientes com SCACST é prognóstico.

Em adição, pelo menos um dos cinco critérios deve ser satisfeito para que o diagnóstico de infarto seja confirmado: (1) sintomas de isquemia miocárdica; (2) alterações do segmento ST/onda T ou bloqueio completo de ramo esquerdo novos; (3) desenvolvimento de ondas Q patológicas no ECG; (4) perda de músculo miocárdico viável ou alteração de motilidade segmentar por exame de imagem; (5) identificação de trombo intracoronário por angiografia ou autópsia.

a) Curva ou alteração da troponina (*delta change*)

Reinfarto é descrito como um IAM que ocorre dentro de 28 dias do infarto incidente. Se ocorrer após 28 dias, é considerado recorrente. As novas diretrizes de infarto não recomendam o uso de CK-MB para essa situação, sendo as troponinas os marcadores de escolha também para esse cenário. Medidas seriadas de troponinas devem ser obtidas (no momento dos sintomas e 3 a 6 horas após), sendo considerado reinfarto um incremento de 20% relativo entre estas medidas.

Monitorização eletrocardiográfica na fase aguda

A monitorização eletrocardiográfica é recomendada a todos os pacientes com suspeita de SCA, a partir do primeiro contato médico.

As arritmias cardíacas e os distúrbios de condução são frequentes nas primeiras horas do IAM, e sua identificação deve ser imediata para adequada intervenção.

a) Confirmação diagnóstica, avaliação e acompanhamento prognóstico

A baixa sensibilidade do ECG admissional e a natureza dinâmica do processo do trombo oclusivo coronariano, presente nas síndromes agudas, podem ser mais bem avaliados por ECG seriados e pela monitorização contínua do segmento ST, que permite a identificação de novos episódios de isquemia, tanto sintomáticos como assintomáticos.



Ecocardiografia Doppler

A ecocardiografia constitui importante subsídio, tanto para a elucidação diagnóstica como para a avaliação do prognóstico, após IAM.

A ecocardiografia transtorácica é um excelente método de triagem em pacientes com dor precordial, pois as alterações da motilidade segmentar ocorrem em segundos após a oclusão coronária. Apesar de as alterações da motilidade segmentar poderem significar isquemia ou infarto antigo, ao invés de agudo, elas ajudam a afastar outras causas de dor precordial, como dissecação de aorta, pericardite e embolia pulmonar maciça. Por outro lado, sua ausência praticamente exclui infartos extensos.

Complicações mecânicas do infarto agudo do miocárdio

Ruptura aguda de parede livre

Ruptura subaguda de parede livre

Comunicação interventricular

Insuficiência mitral

Cinecoronariografia

A cinecoronariografia representa elemento central na avaliação e tomada de decisão terapêutica em pacientes com IAMCST.

a) Cinecoronariografia prévia à realização de ICP primária

Em hospitais que possuem serviços de cardiologia intervencionista disponíveis 24 horas, com equipe experiente e apta a realizar ICP primária dentro dos intervalos de temporeconizados, bem como para pacientes atendidos em hospitais que não dispõem de serviço de cardiologia intervencionista, porém que têm infraestrutura para realizar a transferência para centros aptos a realizar o procedimento invasivo dentro dos limites de tempo previstos, esta deve ser a estratégia de reperfusão preferida em pacientes com IAMCST.



b) Cinecoronariografia em hospitais sem serviço de hemodinâmica

Pacientes com IAMCST inicialmente submetidos à estratégia de fibrinólise e que não obtiveram critérios de reperfusão e/ou evoluíram com choque cardiogênico ou outra complicação mecânica do IAM devem ser transferidos com a máxima brevidade para um centro que disponha de serviço de hemodinâmica com o objetivo de realizar cinecoronariografia, visando à realização de procedimento de reperfusão mecânica, independente do tempo de início dos sintomas do IAM.

Pacientes submetidos à terapia lítica e que evoluíram com estabilidade hemodinâmica, visando à realização da estratégia fármaco-invasiva, também devem ser transferidos o mais breve possível para um hospital com serviço de cardiologia intervencionista, estando a realização da cinecoronariografia recomendada o mais precocemente possível, de preferência nas primeiras 24 horas do IAMCST, devendo entretanto ser evitada nas primeiras 3 horas após a administração da terapia lítica. A impossibilidade de realização da cinecoronariografia nas primeiras 24 horas do evento agudo não impede sua realização mais tardiamente.

c) Cinecoronariografia em pacientes não submetidos a estratégias de reperfusão

Esses pacientes, em geral, têm pior evolução, com maior comprometimento da função ventricular, resultando em maior morbimortalidade no curto e longo prazos.

Após a fase aguda do IAM, em pacientes não submetidos a procedimentos de reperfusão, a cinecoronariografia antes da alta hospitalar está indicada, caso esses pacientes evoluam com recorrência da sintomatologia isquêmica, sobretudo quando se manifesta em repouso ou aos pequenos esforços.

Também deve-se considerar a cinecoronariografia precoce para pacientes submetidos à avaliação isquêmica não invasiva e que apresentem características de risco intermediário/alto.



Procedimento: cinecoronariografia no IAMCST	Classe	Nível de evidência
Em pacientes em que se pretende realizar ICP primária	I	A
Em pacientes com choque cardiogênico ou disfunção ventricular esquerda grave, de início agudo, após a instalação do quadro de IAMCST	I	B
Pacientes submetidos à terapia lítica sem sucesso ou que evoluem com reoclusão da artéria culpada devem ser referidos à cinecoronariografia visando à realização de procedimento de ICP, independente do tempo do início do quadro clínico	I	A
Em pacientes não submetidos a nenhuma estratégia de reperfusão e que evoluem com sinais de isquemia	I	C
Em pacientes submetidos à terapia lítica, com sucesso, mesmo que estáveis. A cinecoronariografia deve ser realizada preferencialmente dentro das primeiras 24 horas do início do IAMCST, aguardando um tempo	Ila	B



mínimo de 3 a 6 horas da administração da terapia lítica primária		
Em pacientes nos quais estão contraindicados procedimentos de revascularização coronária	III	C

5.6. TRATAMENTO DO IAM

Alívio da hipoxemia, da dor e da ansiedade

É recomendável a monitorização da saturação sanguínea de oxigênio (pela oximetria de pulso), devendo os pacientes que apresentam hipoxemia arterial clinicamente evidente ou documentada (saturação de O₂ < 94%) receber suplementação de oxigênio por máscara ou cateter nasal (2 a 4 L/min).

Oxigênio deve ser administrado com cautela em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica.

A analgesia constitui outro ponto essencial da terapêutica precoce do IAM.

Analgesia eficiente deve ser oferecida prontamente ao paciente com diagnóstico de IAM associado a dor intensa. O alívio da dor com medicações analgésicas não deve ser protelado e sugere-se sua administração, tendo em vista o controle e alívio da sensação dolorosa.

O analgésico de escolha, especialmente naqueles complicados com edema agudo do pulmão, é o sulfato de morfina, que deve ser administrado por IV na dose de 2 a 4 mg, diluída, podendo ser repetida em intervalos de 5 a 15 minutos.

Alguns pacientes requerem doses totais bastante elevadas (de até 25 a 30 mg) para o controle da dor; nessas situações, atenção deve ser dada à possível ocorrência de efeitos colaterais, como: náuseas, vômitos, hipotensão, bradicardia e depressão respiratória. Hipotensão e bradicardia geralmente respondem à atropina (0,5 a 1,5 mg por via Endovenosa – EV) e a depressão respiratória ao uso de naloxane (0,1 a 0,2 mg EV a cada 15 minutos). Na circunstância específica de IAM de parede inferior, não deve



ser feita analgesia com morfina e seus derivados pelo grande potencial de ocasionar hipotensão arterial grave e refratária.

Tem sido demonstrado, em estudos epidemiológicos e análises retrospectivas de estudos clínicos randomizados, que usuários de AINES e inibidores seletivos da COX-2 apresentam risco de morte, reinfarto, ruptura cardíaca, hipertensão arterial sistêmica, insuficiência renal e insuficiência cardíaca. Portanto, tais fármacos são contraindicados em portadores de IAMCST.

Procedimento: hipoxemia, dor e ansiedade	Classe	Nível de evidência
Oxigenoterapia de rotina em pacientes com congestão pulmonar e/ou saturação de oxigênio < 94%	I	C
Morfina IV para alívio da dor intensa e refratária	I	C
Pacientes utilizando, rotineiramente, anti-inflamatórios não hormonais (exceto aspirina), tanto COX-2 seletivos como não seletivos, devem suspender esses agentes na admissão	I	C
Benzodiazepínicos em pacientes muito ansiosos	Ila	C
Administração de anti-inflamatórios não hormonais (exceto aspirina), tanto COX-2 seletivos como não seletivos	III	C

Antiplaquetários

O uso de antiplaquetários tem benefício comprovado no tratamento do IAMCST.



a) Ácido acetilsalicílico

Existem poucas contra-indicações à utilização do AAS no cenário do IAM, destacando-se as seguintes condições: hipersensibilidade conhecida, úlcera péptica ativa, discrasia sanguínea ou hepatopatia grave. O AAS deve ser administrado a todos os pacientes com IAM, tão rápido quanto possível, após o diagnóstico ser considerado provável, na dose de 160 a 325 mg (deve ser mastigado para facilitar sua absorção). A terapia deve ser mantida sem interrupção, na dose diária de 100 mg ao dia.

b) Clopidogrel

O uso dos antiplaquetários inibidores do receptor P2Y12 em associação ao AAS está consagrado como terapia eficaz no IAMCST.

A dupla antiagregação plaquetária deve ser iniciada tão cedo quanto possível.

Após fibrinólise ou ICP, o clopidogrel deve ser mantido por até 12 meses, na dose de 75 mg ao dia.

c) Prasugrel

Prasugrel, um tienopiridínico de terceira geração que é hidrolisado no trato gastrointestinal, apresenta mais rápido início de ação e maior habilidade para inibição plaquetária, em comparação ao clopidogrel.

Com a administração da dose de ataque de 60 mg, uma inibição máxima é atingida em 2 a 4 horas. Durante o tratamento de manutenção com 10 mg diárias, atinge-se o estado de equilíbrio com cerca de 50% de inibição da atividade plaquetária. Portanto, prasugrel suprime efetivamente a agregação plaquetária em um grande número de pacientes, desde que 25% deles parecem ser resistentes ao clopidogrel.

Quanto a sua posologia, recomenda-se a dose de ataque de 60 mg, seguida da dose de manutenção de 10 mg uma vez ao dia.

O prasugrel é contra-indicado em pacientes com histórico de AVC/AIT e, se utilizado, deve-se usar metade da dose de manutenção em pacientes com baixo peso ou idosos.



d) Ticagrelor

Ticagrelor, um antagonista reversível, não tienopiridínico, que inibe diretamente o receptor P2Y12 da superfície das plaquetas, tem mais rápido início de ação do que o clopidogrel.

Recomenda-se que o ticagrelor, em sua fase de manutenção, seja utilizado em associação a uma dose de AAS de 75 a 150 mg.

Portanto, o ticagrelor apresenta-se como uma opção em associação ao AAS na dupla antiagregação plaquetária em pacientes com IAMCST em programação de ICP primária. Recomenda-se como posologia a dose de ataque de 180 mg, seguida da dose de manutenção de 90 mg, duas vezes ao dia. Não são necessários ajustes de dose em tratamento de idosos, nem para pacientes com alteração da função renal. No entanto, como não há informações disponíveis em relação ao tratamento de pacientes em programa de hemodiálise, não é recomendada sua administração para esses pacientes. Também não é necessário ajuste de dose para pacientes com alteração da função hepática. Porém, ainda não há estudos envolvendo pacientes com alteração da função hepática com intensidade moderada ou grave, não devendo ser administrado nessa população.

A eficácia e a segurança do prasugrel e do ticagrelor ainda não foram estudadas em pacientes com IAMCST que receberam fibrinolíticos. Por isso, esses fármacos não são recomendados nesse cenário.

Procedimento: uso de antiagregantes plaquetários no IAMCST	Classe	Nível de evidência
AAS (162 a 300 mg em dose de ataque, com dose de manutenção de 81 a 100 mg ao dia), independentemente da terapia de reperfusão	I	A
Clopidogrel 300 mg, em adição ao AAS, como dose de ataque, em pacientes submetidos à terapia trombolítica há menos de 24 horas e seguem a estratégia invasiva e ICP. Manutenção de 75 mg ao dia	I	A
Clopidogrel 600 mg, em adição ao AAS, em pacientes submetidos à terapia trombolítica há mais de 24 horas e seguem a estratégia invasiva e ICP. Manutenção de 75 mg ao dia	I	C



Clopidogrel 600 mg, em adição ao AAS, em pacientes submetidos à ICP primária. Manutenção de 75 mg ao dia	I	C
Ticagrelor 180 mg de ataque seguido, em adição ao AAS, por 90 mg a cada 12 horas em pacientes submetidos à ICP primária	I	B
Prasugrel 60 mg de ataque, em adição ao AAS, seguido por 10 mg uma vez ao dia em pacientes virgens de tratamento com clopidogrel, com anatomia coronária conhecida, submetidos à ICP primária e sem fatores de risco para sangramento [≥ 75 anos de idade, < 60 kg, AVC ou AIT	I	B
Clopidogrel 75 mg ao dia em pacientes com mais de 75 anos submetidos à terapia trombolítica ou não	I	B
Clopidogrel 600 mg (ataque) seguido por manutenção com 150 mg ao dia durante 1 semana, em adição ao AAS, nos pacientes com baixo risco de sangramento submetidos à ICP primária. Manutenção de 75 mg ao dia	IIa	B
Inibidores da Glicoproteína (GP) IIb/IIIa em pacientes sob uso de dupla antiagregação plaquetária submetidos à ICP primária em situações especiais (alta carga de trombo, <i>slow/no reflow</i> e outras complicações trombóticas) Abciximab: 0,25 mg/kg IV bolus, seguido de 0,125 mcg/kg/min (maximun 10 mcg/min); Tirofiban 25 mcg/kg IV bolus, seguido de 0,15 mcg/min	IIa	C
Abciximabe intracoronário durante ICP primária	IIb	B
Ticagrelor ou prasugrel em pacientes submetidos à terapia trombolítica	III	C
Dose de ataque de clopidogrel de 300 mg em idosos com 75 anos ou mais submetidos à terapia trombolítica	III	C
Uso rotineiro dos inibidores da GP IIb/IIIa em pacientes sob dupla antiagregação plaquetária	III	B



e) Inibidores da glicoproteína IIb/IIIa

Com o uso rotineiro da dupla antiagregação plaquetária e com o advento da ICP com stent, várias controvérsias surgiram quanto ao emprego dos inibidores da GP IIb/IIIa no IAMCST. Questiona-se, assim, o momento de seu uso, o emprego rotineiro ou seletivo, assim como a melhor via de administração (intracoronário ou endovenoso).

Heparina

Heparina vem sendo utilizada e estudada em SCA há vários anos. Está disponível nas formas Não Fracionada (HNF) e de Baixo Peso Molecular (HBPM), que são frações da HNF que possuem uma maior afinidade para inibição do fator Xa e menor para a trombina.

a) Heparina não fracionada

Medicações e doses a serem utilizadas

HNF: bólus de 60 U/kg, com máximo de 4.000 U, seguido de uma infusão de 12 U/kg por 48 horas, com dose máxima inicial de 1.000 U/h; ajustar a dose para manter o KPTT (kaolin activated partial thromboplastin time) de 50 a 70 segundos. Caso a terapia seja prolongada além das 48 horas por indicação clínica, haverá aumento do risco de plaquetopenia induzida por heparina.

Enoxaparina para pacientes com menos de 75 anos de idade: 30 mg EV em bólus seguido por 1,0 mg/kg SC cada 12 horas; para pacientes com mais de 75 anos não utilizar o bólus inicial e reduzir a dose para 0,75 mg/kg SC cada 12 horas. Caso o *clearance* da creatinina estimado seja < 30 ml/minuto, utilizar a dose de 1,0 mg/kg a cada 24 horas. Manter o tratamento durante o período de internação ou até 8 dias.

Anticoagulantes orais

O uso da dupla antiagregação plaquetária com AAS e um antagonista do receptor P2Y12 tornou-se a terapia padrão para a prevenção secundária de pacientes infartados. A terapia tripla, envolvendo antagonista da vitamina K, aspirina e um inibidor do receptor P2Y12 no pós-IAM deve ficar



restrita a situações clínicas específicas, nas quais o risco de fenômenos tromboembólicos esperado seria maior do que o risco de sangramento.

Longo prazo com antagonistas da vitamina K	Classe	Nível de evidência
Fibrilação atrial persistente ou paroxística com CHADS ₂ maior ou igual a 2	I	A
Próteses valvares mecânicas, tromboembolismo venoso ou estados de hipercoagulabilidade	I	C
Utilização pelo menor tempo possível de terapia tripla com AAS, inibidor P2Y12 e antagonistas da vitamina K devido ao risco de sangramento	I	A
Presença de trombo no ventrículo esquerdo com características emboligênicas	Ila	C
Uso por 3 meses nos casos de alteração da contratilidade envolvendo extensamente a parede miocárdica (acinesia ou discinesia apical anterior)	Ilb	C

Nitratos no infarto agudo do miocárdio

O uso de nitratos na fase aguda do IAM está indicado para controle da dor anginosa persistente, e/ou hipertensão arterial sistêmica e/ou insuficiência cardíaca.



Quando indicada, a nitroglicerina deve ser utilizada diluída em 250 ou 500 mL de soro glicosado a 5% ou fisiológico a 0,9%, acondicionada necessariamente em frasco de vidro e administrada em infusão contínua, com doses progressivas a cada 5 a 10 minutos, até a dose anterior àquela que reduziu a pressão arterial em mais de 20 mmHg, ou para menos de 100 mmHg, e/ou aumento da frequência cardíaca para mais de 10% do basal.

Quando indicado, o mononitrato de isossorbida deve ser utilizado de forma IV e também diluído (não há obrigatoriedade do frasco de vidro) na dose de 2,5 mg/kg ao dia em infusão contínua.

O uso de nitratos não deve ser feito em pacientes com pressão sistêmica < 90 mmHg ou queda > 30 mmHg em comparação ao basal, bradicardia ou taquicardia, infarto do VD ou naqueles que tenham usado inibidores da fosfodiesterase para disfunção erétil nas últimas 24 a 48 horas.

Procedimento	Classe	Nível de evidência
Nitratos por via endovenosa por até 48 horas e após por via oral para dor de origem isquêmica, hipertensão arterial ou congestão pulmonar	I	C
Nitratos no tratamento do infarto de ventrículo direito ou uso recente de inibidores de fosfodiesterase (sildenafil 24 horas, tadalafila 48 horas)	III	C

Betabloqueadores

Os betabloqueadores são fármacos que reduzem a frequência cardíaca, a pressão arterial e o inotropismo, atuando, assim, sinergicamente, no sentido de diminuir o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Ao lado dessas ações, eles melhoram a perfusão miocárdica (aumentam o fluxo subendocárdico e o fluxo das colaterais), e tais ações são responsáveis por reduzir as taxas de ruptura miocárdica, limitar o tamanho do infarto e melhorar a função cardíaca. As ações antiarrítmicas são importantes na fase aguda do infarto do miocárdio.



Hoje, os betabloqueadores endovenosos são indicados com mais critério no IAM, sendo necessário inicialmente avaliar o risco de o paciente desenvolver choque cardiogênico nas primeiras 24 horas. Os fatores de risco mais importantes são idade acima de 70 anos, pressão sistólica < 120 mmHg, frequência cardíaca > 110 bpm ou insuficiência cardíaca pela classificação de Killip > 1.

Além disso, outras contraindicações aos betabloqueadores (intervalo PR maior que 240 ms, bloqueio atrioventricular (BAV) de segundo ou terceiro grau, e asma brônquica em atividade ou doença pulmonar com broncoespasmo) também devem ser levadas em conta antes de se indicar essa classe de medicamentos.

Portanto, os estudos atuais disponíveis sugerem o uso dos betabloqueadores sob administração oral em todos os pacientes com IAM, independentemente da administração concomitante de fibrinolíticos ou da realização de intervenção percutânea primária, respeitando-se suas contraindicações.

a) Contraindicações para uso de betabloqueadores

Frequência cardíaca < 60 bpm
Pressão sistólica < 100 mmHg
Intervalo PR > 0,24 segundos
Bloqueio atrioventricular de segundo e terceiro grau
História de asma ou doença pulmonar obstrutiva grave
Doença vascular periférica grave
Disfunção ventricular grave
Classe Killip \geq II



b) Como usar o betabloqueador

Na ausência de contraindicações, essa classe de medicamentos deve ser iniciada dentro das primeiras 24 horas, de preferência por via oral, após a admissão do paciente, reservando-se a via endovenosa para casos selecionados (isquemia recorrente, hipertensão arterial não controlada, taquicardia sinusal não relacionada a ICC).

De forma geral, recomenda-se seu uso por pelo menos 1 ano, na ausência de outras indicações específicas (disfunção de VE com ou sem insuficiência cardíaca), quando deve ser utilizado indefinidamente.

Quadro 8 – Doses mais utilizadas dos betabloqueadores

Bloqueador	Dose inicial	Dose ideal
Propranolol	20 mg VO a cada 8 horas	40-80 mg VO a cada 8 horas
Metoprolol	25 mg VO a cada 12 horas	50-100 mg VO a cada 12 horas
Atenolol	25 mg VO a cada 24 horas	50-100 mg VO a cada 24 horas
Carvedilol	3,125 mg VO a cada 12 horas	25 mg VO a cada 12 horas

Procedimento: utilização de betabloqueadores no IAM	Classe	Nível de evidência
Betabloqueador oral nas primeiras 24 horas em pacientes sem sinais de IC, evidência de baixo débito, risco aumentado de choque cardiogênicos, ou com outras contraindicações clássicas ao uso do medicamento	I	B
O betabloqueador deve ser continuado no longo prazo para todos os pacientes sem contraindicações ao seu uso	I	B



Pacientes com contraindicação inicial ao betabloqueador devem ser reavaliados posteriormente para rever a elegibilidade	I	C
Betabloqueador IV em pacientes com hipertensão arterial ou isquemia recorrente, desde que não apresentem contraindicação ao seu uso	Ila	B
Betabloqueador IV de rotina em todos os pacientes	III	A

Bloqueadores dos canais de cálcio

Existem três subgrupos de antagonistas dos canais de cálcio, quimicamente distintos e com efeitos farmacológicos diferentes: os derivados diidropiridínicos (o protótipo é a nifedipina e, como derivado de terceira geração, a amlodipina), as fenilalquilaminas (verapamil) e os benzotiazepínicos (diltiazem), que agem bloqueando os canais de cálcio tipo L.

Não é recomendado o emprego rotineiro de antagonistas dos canais de cálcio, sendo em particular contraindicado o uso isolado da nifedipina de liberação curta, por conta do desenvolvimento de hipotensão com ativação reflexa simpática levando a taquicardia.

Os demais têm seu uso reservado para situações especiais. Podem ser utilizados para tentar controlar sintomas isquêmicos refratários em pacientes que já recebem nitratos e betabloqueadores em doses plenas e adequadas, ou em pacientes que não toleram o uso de nitratos ou betabloqueadores ou ainda nos casos de angina variante.

Não se deve utilizar diltiazem no longo prazo em pacientes com disfunção ventricular esquerda.

A dose padrão da nifedipina é de 10 mg três vezes ao dia; de verapamil, 80 a 120 mg três vezes ao dia; e de diltiazem, 60 mg de três a quatro vezes ao dia.



Bloqueadores do sistema renina-angiotensina-aldosterona

a) Utilização dos inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) na prática clínica

O uso precoce de um IECA por via oral é seguro e eficaz. Recomenda-se que o agente seja iniciado dentro das primeiras 24 horas de evolução, normalmente após o término da terapia de recanalização miocárdica (química ou mecânica), tão logo a pressão arterial esteja estabilizada.

O tratamento deve ser iniciado com uma dose pequena, ajustada a cada 24 horas, desde que a condição clínica do paciente assim o permita. A dose deve ser aumentada até que se atinja a dose-alvo ou a maior dose tolerada.

As contraindicações absolutas para o uso de IECA são estenose bilateral da artéria renal, gravidez e antecedente de angioedema durante uso prévio desse agente.

Os efeitos adversos mais importantes associados a esses agentes são:

- Hipotensão arterial sintomática, incluindo hipotensão da primeira dose e hipotensão persistente.
- Disfunção renal: após a introdução do IECA, pode ocorrer discreto aumento da creatinina sérica, principalmente em pacientes idosos e/ou com insuficiência cardíaca grave, insuficiência renal prévia e hiponatremia. Esse efeito é transitório, e os níveis de creatinina tendem a estabilizar ou voltar ao valor basal após algumas semanas. A suspensão do agente só está indicada se o paciente evoluir com hiperpotassemia acentuada (potássio sérico > 5,5 mEq/L).
- Tosse seca, de caráter persistente, ocasionalmente paroxística, surgindo entre 1 semana e 6 meses após o início da terapia, e desaparecendo em até 1 semana após a interrupção.
- Angioedema é raro, mas muito grave, ocorrendo geralmente na primeira semana de terapia, frequentemente poucas horas após a ingestão da primeira dose do IECA. O edema é de rápida evolução e localizado no nariz e/ou na orofaringe.



Procedimento: uso de inibidores da enzima de conversão	Classe	Nível de evidência
Fase inicial do infarto		
Uso em todos os pacientes com evidência de insuficiência cardíaca, fração de ejeção $\leq 40\%$, diabetes ou infarto anterior	I	A
Uso de rotina em todos os pacientes, desde as primeiras 24 horas do quadro	Ila	A
Após fase inicial do infarto		
Uso de rotina por tempo indeterminado na disfunção ventricular, diabetes e/ou doença renal crônica	I	A
Uso por pelo menos 5 anos nos pacientes com: idade > 55 anos e pelo menos um dos seguintes fatores de risco: hipertensão arterial, colesterol total elevado, redução da Lipoproteína de Alta Densidade-Colesterol (HDL-c), tabagismo ou microalbuminúria	I	A
Uso por pelo menos 5 anos nos pacientes com sintomas e fatores de risco bem controlados pelo tratamento clínico ou procedimento de revascularização miocárdica bem-sucedido	Ila	B



Principais estudos e doses utilizadas com inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) no infarto agudo do miocárdio			
SAVE	Captopril	6,25 mg (primeira dose) e 2 horas após: 12,5 mg duas vezes ao dia	50 mg três vezes ao dia
CCS-1			
SOLVD	Enalapril	2,5 mg duas vezes ao dia	10 mg duas vezes ao dia
AIRE	Ramipril	2,5 mg duas vezes ao dia	5 mg duas vezes ao dia
GISSI-3	Lisinopril	5 mg uma vez ao dia	10 mg uma vez ao dia
TRACE	Trandolapril	1 mg uma vez ao dia	4 mg uma vez ao dia
ISIS-4	Captopril	6,25mg uma vez ao dia	50mg duas vezes ao dia

b) Uso dos bloqueadores AT1 na prática clínica

Os IECA permanecem como primeira opção no IAM, ficando o valsartan como alternativa para os pacientes intolerantes a esses agentes, nos casos de disfunção ventricular, com ou sem sintomas, e nos pacientes portadores de hipertensão arterial

O tratamento com valsartan deve ser iniciado com uma dose de 40 mg ao dia, aumentada até que se atinja a dose-alvo (160 mg ao dia) ou a maior dose tolerada.



Procedimento: uso de bloqueadores dos receptores AT1	Classe	Nível de evidência
Fase inicial do infarto		
Como alternativa ao IECA se houver FEVE < 40% e/ou sinais clínicos de IC, principalmente em pacientes com intolerância ao IECA	I	B
Após fase aguda do infarto		
Como alternativa ao IECA, principalmente em pacientes com intolerância a estes, nos pacientes com idade > 55 anos e pelo menos um dos seguintes fatores de risco: hipertensão arterial, colesterol total elevado, redução do HDL-c, tabagismo ou diabetes	Ila	B

Recomenda-se o bloqueio da aldosterona para todo paciente pós-IAMCST que apresente FE <40% e insuficiência cardíaca e/ou diabetes, e já utilize doses terapêuticas de IECA ou bloqueador AT1.

O eplerenone não é comercializado no Brasil, e o único antagonista da aldosterona disponível em nosso meio é a espironolactona, que só foi testada com sucesso, inclusive redução da mortalidade em pacientes com insuficiência cardíaca crônica classes III e IV.

Estatinas

O uso de estatinas potentes em doses máximas está indicado para os indivíduos com síndromes coronárias agudas iniciando a terapêutica na admissão hospitalar. Após os primeiros 30 dias, a terapia hipolipemiante deve ser ajustada para adequar a uma meta terapêutica de LDL-c < 70 mg.



Procedimento: uso de estatinas	Classe	Nível de evidência
Iniciar e continuar com altas doses de estatina após admissão de pacientes com IAMCST, exceto se houver contraindicação	I	A
Dose máxima de estatina de alta potência na admissão hospitalar com ajuste posterior para LDL-c < 70 mg/dL	I	A
Dosagem de perfil lipídico nas primeiras 24 horas após admissão	Ila	C

Terapias de reperfusão

A) Fibrinolíticos

A utilização de agentes fibrinolíticos para a recanalização da artéria relacionada ao infarto (ARI) em pacientes com IAM foi incorporada na prática clínica há aproximadamente 30 anos. Trata-se de uma estratégia de reperfusão muito importante, particularmente em situações nas quais a ICP não está disponível em tempo hábil e, no cenário pré-hospitalar, nas primeiras horas dos sintomas.

A.1. Implicações clínicas

Os fibrinolíticos têm indicação clara nos pacientes com sintomas sugestivos de SCA, associada a presença, no ECG, de supra



desnívelamento persistente do segmento ST em pelo menos duas derivações contíguas ou de um novo ou presumivelmente novo BRE, desde que não existam contra indicações.

A.2. Tempo de tratamento

O maior benefício do uso dos fibrinolíticos é visto nos pacientes tratados nas primeiras horas do IAMCST. Desse modo, quanto mais rápido o início do fibrinolítico, maior será o benefício, em relação à preservação da função ventricular e da redução da mortalidade. O início da administração de terapia de reperfusão deve ser o mais precoce possível. Aguardar o resultado de marcadores de necrose miocárdica para o início do tratamento é absolutamente contra indicado, pois retarda o tratamento, implicando em piores desfechos clínicos.

Contraindicações aos fibrinolíticos	
Contraindicações absolutas	Contraindicações relativas
Qualquer sangramento intracraniano prévio	História de AVC isquêmico > 3 meses ou doenças intracranianas não listadas nas contra indicações absolutas
AVC isquêmico nos últimos 3 meses	Gravidez
Dano ou neoplasia no sistema nervoso central	Uso atual de antagonistas da vitamina K: quanto maior o INR maior o risco de sangramento
Trauma significativo na cabeça ou rosto nos últimos 3 meses	Sangramento interno recente < 2-4 semanas



Sangramento ativo ou diátese hemorrágica (exceto menstruação)	Ressuscitação cardiopulmonar traumática e prolongada ou cirurgia de grande porte < 3 semanas
Qualquer lesão vascular cerebral conhecida (malformação arteriovenosa)	Hipertensão arterial não controlada (pressão arterial sistólica > 180 mmHg ou diastólica > 110 mmHg)
Dissecção aguda de aorta	História de hipertensão arterial crônica importante e não controlada
Discrasia sanguínea	Úlcera péptica ativa
	Exposição prévia à estreptoquinase (somente para estreptoquinase)

Em pacientes com IAMCST, nas primeiras 3 horas, durante as quais a realização de ICP primária não seja factível em até 60 minutos, a administração de trombolítico fibrino-específico (TNK-tPA) seguida de transferência a um serviço para realização de ICP entre 6 a 24 horas deve ser considerada.

Comparação entre os fibrinolíticos				
Agente	Fibrino-específico	Metabolismo	Meia-vida (minutos)	Reação alérgica
SK	-	Hepático	18-23	Sim
tPA	++	Hepático	3-8	Não
TNK-tPA	+++	Hepático	18-20	Não



Regime de doses dos fibrinolíticos		
Agente	Tratamento	Terapia antitrombótica
SK	1,5 milhões UI em 100 mL de SG 5% ou SF 0,9% em 30-60 minutos	HNF ajustada ao peso por 48 horas ou enoxaparina por até 8 dias
tPA	15 mg EV em bólus, seguidos por 0,75 mg/kg em 30 minutos e, então, 0,50 mg/kg em 60 minutos A dose total não deve exceder 100 mg	HNF ajustada ao peso por 48 horas ou enoxaparina por até 8 dias
TNK-tPA	<p>Bolo único:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 30 mg se < 60 kg • 35 mg se entre 60 kg e menor que 70 kg • 40 mg se entre 70 kg e menor que 80 kg • 45 mg se entre 80 kg e menor que 90 kg • 50 mg se maior que 90 kg de peso Em pacientes > 75 anos, deve-se considerar o uso de metade da dose calculada de acordo com o peso* 	HNF ajustada ao peso por 48 horas ou enoxaparina por até 8 dias



**Após os resultados do estudo STREAM, tem sido recomendada a utilização de metade da dose habitualmente calculada pelo peso em pacientes com idade superior a 75 anos que serão submetidos à administração de TNK-tPA. SK: estreptoquinase; SG: soro glicosado; SF: soro fisiológico; HNF: heparina não fracionada; tPA: alteplase; EV: via endovenosa; TNK-tPA: tenecteplase*

A.3. Readministração dos fibrinolíticos

Se existir evidência de reoclusão ou de reinfarto com nova elevação do segmento ST, ou bloqueio de ramo ao ECG associado a quadro clínico compatível, nova administração de fibrinolíticos pode ser realizada, se a reperfusão mecânica não estiver disponível. Porém, nesses casos, a SK não deve ser repetida em um intervalo entre 5 dias a 10 anos, a partir de sua última administração, uma vez que, após sua utilização inicial, ocorre a produção de anticorpos que persistem por até 10 anos. O tPA e a TNK-tPA não produzem anticorpos e, dessa forma, podem ser readministrados em caso de recorrência de obstrução independentemente do tempo de sua última dose, porém é fundamental ressaltar que a readministração de fibrinolíticos pode aumentar as complicações hemorrágicas, se realizada em período de tempo inferior a 24 horas entre as doses.

A.4. Terapias antiplaquetária e anticoagulante

Com base nas evidências acumuladas ao longo dos anos, existe um benefício inequívoco em termos de redução de morbidade e mortalidade com a associação da aspirina aos fibrinolíticos, sendo seus efeitos considerados sinérgicos. Dois grandes estudos demonstraram benefícios adicionais com o uso de clopidogrel em associação a combinação de aspirina e fibrinolíticos. Novos antiagregantes plaquetários, como prasugrel e ticagrelor, não foram testados em associação a uso de fibrinolíticos, e a segurança dessa associação ainda não é conhecida até o presente momento. O uso de rotina de doses reduzidas de fibrinolíticos com inibidores da GP IIb/IIIa não é recomendado.



Procedimento: uso de fibrinolíticos	Classe	Nível de evidência
Dor sugestiva de IAM	I	A
Duração > 20 minutos e < 12 horas não responsiva a nitrato sublingual		
ECG		
Supradesnivelamento do ST > 1 mm em pelo menos duas derivações precordiais contíguas ou duas periféricas adjacentes		
Bloqueio de ramo (novo ou presumivelmente novo)		
Impossibilidade de realizar reperfusão mecânica em tempo adequado		
Ausência de contraindicação absoluta Em hospitais sem recurso para realizar imediata intervenção coronária (dentro de 90 minutos)		
TNK-tPA ou tPA são preferíveis a SK	Ila	B

Intervenção coronária percutânea no infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do ST

A prescrição da ICP em pacientes acometidos IAMCST compreende a utilização desse método de revascularização do miocárdio, seja de maneira primária, como o único método de reperfusão coronária ou secundária, após a administração de fibrinolíticos.

As estratégias de submissão a ICP após a administração de fibrinolíticos recebem denominações conforme o momento da sua efetivação: de resgate (após evidência de insucesso clínico e eletrocardiográfico do fibrinolítico intravenoso) ou eletiva (em pacientes estáveis após administração do fibrinolítico).



B) Intervenção coronária percutânea primária

B.1. Indicações do método

A ICP primária é a utilização do cateter balão, com ou sem implante do stent coronário, sem o uso prévio de fibrinolítico, com o objetivo de restabelecer o fluxo coronário anterógrado de maneira mecânica. Essa técnica, quando disponível, constitui-se na opção preferencial para a obtenção da reperfusão coronária, se iniciada até 90 minutos após a confirmação do diagnóstico do IAM, assim como para os pacientes com evidências de uma contraindicação para fibrinólise ou na vigência de choque cardiogênico na qual a ICP primária é a opção preferencial.

Os critérios de inclusão para a realização de uma ICP primária são amplos, favorecendo quase todos os pacientes acometidos pelo IAM.

B.2. Apresentação tardia

Pacientes cujo primeiro contato médico e suspeição diagnóstica de IAM com supradesnivelamento do miocárdio sejam efetivadas com retardo superior a 12 horas até 24 horas podem ser submetidos à ICP primária mediante a evidência de isquemia miocárdica persistente, assim como de suas eventuais consequências (instabilidade hemodinâmica e ou arritmias ventriculares graves).

Pacientes com apresentação e suspeição diagnóstica de IAM com retardo superior a 24 horas guardam restrições para indicação do método.

Estudos demonstraram que a prescrição eletiva de ICP para uma artéria coronária ocluída com 1 até 28 dias após a ocorrência de IAM em pacientes estáveis não propiciou nenhum benefício superior àquele oferecido pela terapêutica clínica composta de AAS, betabloqueadores e inibidores da enzima conversora e estatinas, na preservação da função contrátil do VE e de novos eventos cardiovasculares.

B.3. Intervenção coronária percutânea após a fibrinólise

Em pacientes que persistem com sintomas, evidências de isquemia miocárdica ou que não reduziram em até 50% a elevação do segmento ST do ECG, deve-se proceder de imediato à ICP de resgate. Nos demais, que exibem estabilidade clínica após a submissão à fibrinólise intravenosa, recomenda-se a efetivação de cinecoronariografia de 6 até 24 horas.



B.4. Técnica e dispositivos – stent coronário

O implante de stent coronário é considerado o dispositivo preferencial para finalização da ICP primária. Sua utilização reduziu significativamente as taxas de reoclusão imediata e também a necessidade de repetição de uma nova revascularização do vaso-alvo tardia, quando comparada com a aplicação do cateter balão (reestenose), elevando significativamente a segurança e eficácia da ICP primária.

Os stents coronários farmacológicos avançaram em fornecer resultados significativamente superiores vs. aos seus congêneres não farmacológicos.

Recomenda-se que os pacientes estejam aptos à aderência a dupla antiagregação plaquetária por um período mínimo de 6 meses.

B.5. Indicações de transferência para realização da intervenção coronária percutânea primária

Para os pacientes admitidos em hospitais sem a facilidade para a realização de uma ICP primária, uma seleção pode ser feita, no sentido de tratá-lo imediatamente com fibrinolítico ou proceder a uma transferência para um centro que realize o procedimento.

Os pacientes preferenciais para a transferência são aqueles com início dos sintomas < 3 horas, com contraindicação a fibrinólise, expectativa da transferência, diagnóstico até início da ICP primária < 120 minutos e diante da viabilidade de transporte rodoviário ou aéreo em ambiente de terapia intensiva com monitoramento médico treinado.

B.6. Choque cardiogênico

ICP de emergência é indicada em pacientes com choque cardiogênico diante de anatomia viável para o procedimento. A inserção percutânea do BIA deve ser efetivada diante de instabilidade hemodinâmica relacionada à evidência de complicações mecânicas. O suporte circulatório sistêmico, por meio de dispositivos mecânicos, pode ser considerado em pacientes na vigência de choque cardiogênico refratário. O reparo percutâneo de defeito do septo ventricular pode ser considerado se tecnicamente viável por meio de implante de prótese cardíaca definitiva.



C) Intervenção coronária percutânea de resgate

A ICP de resgate é definida como a estratégia de recanalização mecânica realizada precocemente quando a terapia fibrinolítica falha em atingir a reperfusão miocárdica. A falha da terapia fibrinolítica é definida pela oclusão persistente da ARI pela angiografia (TIMI 0/1) em até 90 minutos. Porém, como a angiografia não é realizada de rotina após a trombólise, não há critérios definitivos para detectar a falha primária da fibrinólise, devendo esta se basear em alta suspeição clínica.

D) Intervenção coronária percutânea eletiva após fibrinólise

A fibrinólise, comparada a ICP primária, representa uma alternativa inicial de tratamento de mais ampla disponibilidade, porém limitada pelo maior risco de sangramento intracraniano e pela menor efetividade em restaurar e manter a patência da artéria culpada e a perfusão miocárdica, com reflexo sobre a mortalidade. Após o início da terapia lítica, recomenda-se transferência imediata do paciente para centros prontamente alertas (24 horas por dia, 7 dias por semana) para realização de coronariografia e ICP na lesão culpada. Mesmo nos casos em que a fibrinólise foi aparentemente bem-sucedida (após 60 a 90 minutos de seu início: queda do supradesnivelamento de ST > 50%, alívio da dor e arritmias de reperfusão), o estudo invasivo precoce das coronárias oferece a oportunidade de rapidamente melhor estratificar o risco do paciente, e identificar lesões residuais e falhas da fibrinólise não reconhecidas clinicamente, permitindo recanalizar a artéria culpada, restabelecer a perfusão miocárdica em tempo hábil e prevenir reoclusões.

Com base nos estudos que avaliaram essa estratégia, o momento ideal para realização da angiografia coronária deve ser o mais precoce possível, idealmente dentro das primeiras 24 horas após a fibrinólise, porém não antes de 2 a 3 horas, em função do risco potencialmente elevado de sangramento (salvo situações de falha do fibrinolítico, quando a ICP de resgate deve ser realizada imediatamente).

E) Revascularização cirúrgica

No tratamento do IAM, as situações que necessitam da indicação de revascularização cirúrgica do miocárdio têm sido cada vez menos frequentes. De maneira geral, a revascularização cirúrgica de urgência é indicada em pacientes com anatomia coronária favorável, quando houver contra-indicação ou falhas das terapêuticas trombolítica e de



revascularização percutânea, na presença de complicações como isquemia recorrente, choque cardiogênico e alterações mecânicas do infarto. Paralelamente, a cirurgia de revascularização do miocárdio tem sido indicada eletivamente de acordo com critérios clássicos, a partir de 3 a 7 dias após o episódio do infarto, com mortalidade operatória semelhante à observada em pacientes portadores de insuficiência coronária crônica.

E.1. Revascularização cirúrgica de urgência

As indicações de revascularização cirúrgica de urgência incluem: revascularização primária na vigência de episódio de infarto; revascularização após ICP sem sucesso; revascularização por angina recorrente; e revascularização associada à correção das complicações mecânicas do infarto.

E.2. Revascularização cirúrgica eletiva

A revascularização cirúrgica eletiva em pacientes que apresentaram IAM é geralmente considerada em um grupo restrito de pacientes com anatomia de artérias coronárias não favoráveis a tratamento por ICP, como lesão de tronco de coronária esquerda, doença triarterial, doença biarterial com estenose proximal do ramo interventricular anterior; na presença de isquemia recorrente e no comprometimento importante da função ventricular.

O período de 3 a 7 dias após o episódio de IAM tem sido considerado adequado para a indicação da revascularização cirúrgica eletiva.

E.3. Suporte circulatório mecânico

O IAM pode resultar em vários tipos de estados hemodinâmicos, desde quadros com pouca repercussão, até choque cardiogênico, resultantes de falência miocárdica. Choque cardiogênico é uma síndrome resultante do desequilíbrio de todo o sistema circulatório, sendo a falência do VE a causa inicial na maioria das situações de choque cardiogênico.

Dispositivos de Assistência Ventricular (DAVs) são aparelhos utilizados para terapia de SCM, que pode ser aplicada em pacientes com choque cardiogênico. DAVs são projetados para atuar como terapia de substituição cardíaca, em caráter temporário ou permanente, de forma parcial ou total, de aplicação uni ou biventricular.



5.7. INFARTO DE VENTRÍCULO DIREITO

O infarto de ventrículo direito (VD) compreende um espectro de situações clínicas, que variam desde a disfunção de VD assintomática até o choque cardiogênico. Na maioria dos pacientes, o VD retorna à função normal em um período de semanas a meses, sugerindo atordoamento isquêmico, ao invés de necrose irreversível. Dessa forma, a isquemia ventricular direita pode ser demonstrada em até um terço dos pacientes com IAM de parede inferior, embora em somente 10 a 15% dos pacientes possam ser observadas alterações hemodinâmicas clássicas.

Os pacientes que apresentam IAM de VD em associação ao IAM de parede inferior apresentam pior prognóstico.. Evidências recentes sugerem mortalidade de 6% para pacientes com IAM inferior isolado e de 31% para pacientes com IAM inferior complicado com IAM de VD.

5.7.1. Diagnóstico clínico

A avaliação sistemática da isquemia ventricular direita deve ser realizada em todo paciente com IAM inferior.

A elevação do segmento ST na derivação precordial direita V4R é achado eletrocardiográfico de maior valor preditivo em pacientes com isquemia do VD. Esse achado pode ser transitório: em 50% dos pacientes, desaparece após algumas horas do início dos sintomas. Outros achados eletrocardiográficos sugestivos de IAM de VD são: maior elevação do segmento ST na derivação DIII do que em DII, presença de Bloqueio de Ramo Direito (BRD) e BAV de segundo e terceiro grau.

5.7.2. Manejo do paciente com isquemia/infarto do VD

O tratamento do infarto do VD inclui manutenção precoce da pré-carga, redução da pós-carga do VD, suporte inotrópico para o VD e reperfusão precoce.

Por sua influência na pré-carga, os nitratos e diuréticos podem reduzir o débito cardíaco e provocar hipotensão grave, se o VD estiver isquêmico. Nessas situações, geralmente uma expansão volêmica, com solução salina fisiológica, normaliza a hipotensão e melhora o débito cardíaco. Em outros casos, porém, a sobrecarga de volume pode ocasionar elevação acentuada da pressão de enchimento do VD e o consequente



agravamento da dilatação ventricular, com redução do débito cardíaco. Nesses casos, o suporte inotrópico (dobutamina) deve ser iniciado imediatamente.

Outro fator importante para a manutenção de pré-carga adequada é a sincronia AV. BAV é um achado comum, podendo ocorrer em até 50% desses pacientes. Nessas situações, o marca-passo sequencial pode levar ao aumento significativo do débito cardíaco e à reversão do choque, mesmo nas situações em que o marca-passo ventricular isolado não contribui para a melhora do quadro clínico. Fibrilação atrial pode ocorrer em até 35% dos pacientes com isquemia de VD e também provocar alterações hemodinâmicas graves. A cardioversão imediata deve sempre ser considerada quando houver evidências de repercussão hemodinâmica. Quando a disfunção do VE acompanha a isquemia de VD, este fica mais comprometido pela pós-carga ventricular aumentada e pela redução do volume de ejeção. Nessas circunstâncias, o uso de estratégias que reduzem a pós-carga (nitroprussiato de sódio e BIA) pode ser necessário, para reduzir a pós-carga do VE e, consequentemente, do VD. A terapia fibrinolítica e a ICP primária com reperfusão subsequente têm demonstrado aumentar a FEVD e reduzir a incidência de BAV completo.

F) Pericardite

F.1. Pericardite pós-infarto agudo do miocárdio precoce

Constitui a forma mais frequente e costuma se manifestar em torno de 24 horas após o início do evento agudo. Clinicamente, a pericardite deve ser suspeitada quando for detectada dor torácica ventilatório-dependente, agravada por inspiração profunda, tosse e deglutição, e aliviada quando o paciente flete o tórax anteriormente. Pode ser acompanhada de febrícula, sem alterações hematológicas compatíveis com infecção. A ausculta de atrito pericárdico é comum e facilita o diagnóstico definitivo.

O exame eletrocardiográfico pode levar à suspeita de pericardite quando apresenta elevação do segmento ST em precordiais esquerdas, com concavidade superior preservada.

O tratamento da pericardite clássica precoce inclui:

- Analgésicos comuns, aspirina, paracetamol ou colchicina.
- Dose de aspirina (tratamento de escolha) recomendada é 500 mg a cada 4 horas.



- AINES devem ser evitados por reduzirem o efeito antiplaquetário da aspirina e aumentarem o risco de complicações cardíacas na fase aguda do IAMCST.
- Os corticosteroides também devem ser evitados, fundamentalmente por aumentarem o risco de ruptura cardíaca, desenvolvimento de aneurisma de VE e de recorrência dos sintomas após sua suspensão.
- Deve ser mantida a anticoagulação, avaliando-se a relação risco-benefício.

F.2. Pericardite tardia: síndrome de Dressler Ocorre tardiamente após o evento agudo (2 a 12 semanas). Modificações dinâmicas de segmento ST podem ser detectadas, como elevação ou depressão inespecíficas. Atualmente, ocorre com muita raridade. É considerada uma polisserosite. Acompanha-se de dor pleurítica e febre. Atrito pericárdico à ausculta costuma estar presente, podendo ser detectado também derrame pleural, tipicamente hemorrágico.

O tratamento pode ser farmacológico ou cirúrgico.

Se farmacológico, é similar ao da pericardite precoce do pós-IAM; corticoesteroides podem ser necessários para o adequado controle dos sintomas (prednisona deve ser utilizada em doses iniciais de 20 mg ao dia, devendo ser reduzida de acordo com a resposta do paciente).

Se tratamento cirúrgico, pericardiocentese é raramente necessária, mas pode ser realizada quando existir comprometimento hemodinâmico, com sinais de tamponamento cardíaco. Quando o derrame pericárdico estiver presente, anticoagulação deve ser suspensa, salvo em absolutas indicações (por exemplo, volumoso trombo em VE).

Tratamento do infarto agudo do miocárdio de ventrículo direito com repercussão clínica			
Manutenção da pré-carga ventricular	Expansão volêmica	Marca-passo sequencial	
	Evitar o uso de vasodilatadores venosos (nitratos) e diuréticos	atrioventricular	para
	Manter a sincronia atrioventricular	bradiarritmias sintomáticas	não
		responsivas à atropina	



		Cardioversão imediata na presença de arritmias supraventriculares com repercussão hemodinâmica
Suporte inotrópico	Dobutamina (caso o débito cardíaco não se eleve após expansão volêmica) Redução da pós-carga ventricular direita (se houver disfunção do ventrículo esquerdo)	BIA Vasodilatadores arteriais (nitroprussiato de sódio, hidralazina)
Reperusão	Agentes trombolíticos ICP percutânea primária Cirurgia de revascularização miocárdica (em casos selecionados)	

5.8. FALÊNCIA MIOCÁRDICA E CHOQUE CARDIOGÊNICO

5.8.1. Insuficiência cardíaca

A disfunção ventricular de origem isquêmica é uma das mais graves complicações observadas em pacientes com IAMCST. Quando não há obstrução coronária definitiva, a isquemia miocárdica causa déficit contrátil transitório (miocárdio atordoado). Entretanto, nos casos de oclusão arterial coronária definitiva e sem reperusão, a necrose miocárdica, com conseqüente fibrose e déficit da contração miocárdica, tem como sua principal conseqüência o desenvolvimento de insuficiência cardíaca, que está associada a maior morbimortalidade, tanto na fase aguda quanto em longo prazo.



O emprego da classificação de Killip, permite avaliar a condição clínica na admissão e no prognóstico do paciente.

Classificação de Killip		
Parâmetros	Classe	Risco de óbito (%)
Sem sinais de insuficiência cardíaca	I	2-3
Insuficiência cardíaca discreta (estertores nas bases e presença de terceira bulha)	II	8-10
Edema agudo de pulmão	III	20-25
Choque cardiogênico	IV	45-70



Diagnóstico clínico diferencial com choque cardigênico

Normal	FC, PA, FR e saturação arterial normais Perfusão periférica normal
Estado hipercinético	IAM restrito/pequeno, taquicardia inapropriada com PA, FR e perfusão normais Responde muito bem a betabloqueadores
Hipovolemia	Pulso fino, hipotensão, ausência de distensão venosa ou congestão sistêmica Taquicardia, perfusão periférica prejudicada Ausência de terceira bulha Responde a volume
IC	Taquicardia, taquipneia, pulsos finos, oligúria, hipoxemia, perfusão periférica prejudicada, estase venosa, estertores pulmonares e terceira bulha podem estar presentes
IAM de VD	Estase venosa, ausência de estertores, hipotensão e pulsos finos Pode haver bradicardia, má perfusão periférica e choque
Choque cardigênico	Pulsos finos, perfusão periférica muito prejudicada, hipotensão acentuada, taquicardia, taquipneia, oligúria, obrubilação, resistência a medidas terapêuticas

FC: frequência cardíaca; PA: pressão arterial; FR: frequência respiratória; IAM: infarto agudo do miocárdio; IC: insuficiência cardíaca congestiva; VD: ventrículo direito.



Manejo clínico da disfunção ventricular pós-infarto agudo do miocárdio

Entre as medidas gerais para o manejo da disfunção ventricular pós-IAM, estão a monitorização hemodinâmica invasiva e não invasiva, a monitorização eletrocardiográfica contínua do segmento ST e o controle de arritmias, além de avaliações laboratoriais seriadas para pesquisa de distúrbios eletrolíticos e metabólicos. A monitorização da saturação arterial de oxigênio e a realização de acompanhamento radiológico diário são também recomendados para os pacientes, mesmo que não haja sinais de congestão à ausculta pulmonar.

Tratamento da insuficiência cardíaca		
Procedimento	disfunção	Classe
Suplementação de oxigênio		I
Morfina		I
IECA para aqueles que não apresentem hipotensão arterial		I
Nitratos para aqueles que não apresentem hipotensão arterial		I
Diuréticos se houver sobrecarga volumétrica associada		I
Betabloqueadores VO se não houver instabilização hemodinâmica		I



Espironolactona nos pacientes com FE \leq 40% e sinais de IC ou DM em homens com creatinina < 2,5 mg/dl, em mulheres < 2,0 mg/dl e em ambos os sexos com K < 5,0 mEq/l	I
Balão intra-aórtico	IIb
Betabloqueadores ou antagonistas do cálcio na presença de insuficiência cardíaca grave e/ou sinais de baixo débito cardíaco	III

5.8.2. Choque cardiogênico

O choque cardiogênico é um estado de hipoperfusão tecidual generalizado, caracterizado por PAS usualmente < 90 mmHg, índice cardíaco < 1,8L/min/m² e pressões de enchimento elevadas. Embora esteja geralmente associado a dano ventricular extenso nas situações de IAM, outras condições podem ocorrer, como infarto de VD, complicações mecânicas como insuficiência mitral, comunicação interventricular e tamponamento cardíaco, além de de tromboembolismo pulmonar ou sepse.

O paciente em choque cardiogênico necessita de monitorização macro e micro-hemodinâmica completa, com análise de gases arteriais e de amostra venosa central. Frequentemente, esses pacientes necessitam do auxílio do BIA e, muitas vezes, do suporte de ventilação mecânica invasiva.

Eliminando-se as causas como embolia pulmonar e sepse, o estudo hemodinâmico imediato está indicado com o objetivo de recanalizar o vaso culpado (caso de ICP primária ou suspeita de trombose de *stent* já instalada) ou, se necessário, programar revascularização cirúrgica do miocárdio além da correção de eventuais distúrbios mecânicos que possam contribuir para o quadro de choque.

A utilização de fármacos vasoativos está recomendada, sendo a dobutamina o inotrópico de escolha, nas doses de 5 a 15 mcg/kg/minuto



isolada, ou associada à dopamina ou norepinefrina. Nitroglicerina endovenosa pode melhorar eventuais áreas isquêmicas e sua administração deve ser considerada, embora na maioria dos casos a hipotensão arterial seja um fator limitante.

Apenas com o tratamento clínico, os pacientes com choque cardiogênico têm elevada mortalidade, entre 60 a 70%. No entanto, com a instituição da revascularização precoce, percutânea ou cirúrgica, associado ao tratamento medicamentoso otimizado, a mortalidade pode diminuir para cerca de 20 a 40%.

Tratamento do choque cardiogênico			
Procedimento cardiogênico	Choque	Classe	Nível de evidência
Oxigênio		I	C
Suporte com ventilação mecânica de acordo com a gasometria arterial		I	C
Balão intra-aórtico como suporte hemodinâmico		I	C
Revascularização precoce por intermédio de ICP, preferencialmente, ou por cirurgia de revascularização miocárdica		I	B
Avaliação hemodinâmica com cateter de Swan-Ganz		IIb	C



Fármacos inotrópicos: dopamina e dobutamina	Ila	C
Fibrinolíticos poderão ser utilizados quando os procedimentos invasivos não estiverem disponíveis ou forem contraindicados	Ila	C
Dispositivos de assistência ventricular esquerda	IIb	C
Betabloqueadores e antagonistas do cálcio	III	C

Complicações mecânicas: tratamentos clínico e cirúrgico

Complicações mecânicas podem aparecer durante a evolução de um paciente com IAM, e os defeitos responsáveis por essas complicações são: regurgitação da valva mitral com ou sem ruptura de músculo papilar; ruptura do septo ventricular; ruptura da parede livre do ventrículo; aneurisma do VE.

De modo geral, quando o paciente com IAM apresenta súbita ou progressiva deterioração hemodinâmica, com baixo débito cardíaco ou edema pulmonar, é preciso levantar a hipótese de presença de defeito mecânico, pois o rápido diagnóstico e a correta orientação terapêutica são elementos básicos para melhor evolução e sobrevida desses pacientes.



5.9. ARRITIMIAS NO IAM

Taquiarritmias supraventriculares

Taquicardia sinusal

A taquicardia sinusal é desencadeada por aumento excessivo da atividade simpática, podendo estar associada à hipertensão arterial ou à hipotensão. Geralmente é causada por ansiedade, dor persistente, disfunção ventricular, febre, pericardite, hipovolemia, tromboembolismo pulmonar e ação de agentes farmacológicos, como atropina, epinefrina ou dopamina.

O tratamento deve ser dirigido para correção da causa desencadeante e, se apropriado, a administração de um betabloqueador, lembrando que este fármaco é contraindicado nos pacientes que estão hipovolêmicos ou apresentam disfunção de VE.

Taquicardia paroxística supraventricular

Embora seja uma arritmia pouco frequente no IAM (< 10% dos casos), a taquicardia paroxística supraventricular, quando presente e não autolimitada, pode levar a grave comprometimento hemodinâmico.

O tratamento inicial deve ser a manobra vagal, como, por exemplo, massagem do seio carotídeo, quando não houver contraindicação.

Em pacientes que não apresentam instabilidade hemodinâmica ou disfunção do VE, pode ser realizado tratamento farmacológico, preferencialmente com adenosina. Caso haja acentuada repercussão hemodinâmica, está indicada a cardioversão elétrica.

Fibrilação ou *flutter* atrial

A fibrilação atrial é a arritmia supraventricular mais frequente entre os pacientes com IAM.

Ocorre mais frequentemente nos grandes infartos, quando a localização é na parede anterior e quando o IAM é complicado por IC, arritmia ventricular, BAV avançados, infarto atrial ou pericardite.



A presença de fibrilação atrial é considerada um fator de risco independente para mortalidade hospitalar, na evolução aos 30 dias e ao final de 1 ano.

A embolização sistêmica é quase três vezes maior entre os pacientes com fibrilação atrial, com metade dos eventos embólicos ocorrendo nas primeiras 24 horas, e 90% deles até o quarto dia de hospitalização.

Em muitos casos, a frequência ventricular não é muito rápida, a arritmia é bem tolerada, autolimitada e sem necessidade de tratamento específico. No entanto, quando há repercussão hemodinâmica acentuada por elevada frequência ventricular ou perda da contração atrial, o tratamento deve ser imediato.

A cardioversão elétrica deve ser realizada imediatamente em todos os pacientes com instabilidade hemodinâmica ou manifestações de isquemia miocárdica intratável. Deve ser iniciada com 120 J, se necessário, até 360 J. No *flutter* atrial, pode-se iniciar com a 50 J. Digital ou amiodarona são fármacos recomendados para reduzir a frequência ventricular alta em pacientes que apresentam disfunção ventricular esquerda.

Betabloqueadores são administrados por via endovenosa nas doses já referidas anteriormente, com o objetivo de reduzir a frequência ventricular em pacientes que não apresentam disfunção do VE, doença pulmonar broncoespástica ou BAV. O paciente com fibrilação atrial ou *flutter* atrial e IAM deve ser anticoagulado com heparina, a não ser que haja contraindicação para essa terapêutica.

Tentativas de cardioversão medicamentosa ou elétrica em pacientes sem instabilidade hemodinâmica devem ser realizadas nas primeiras 48 horas do início da arritmia.

Medicamentos utilizados nas taquiarritmias supraventriculares no infarto agudo do miocárdio	
Medicamento	Dose
Adenosina	6 mg EV em 1 a 3 segundos Repetir se necessário 12 mg após 1 a 2 minutos
Verapamil	2,5 a 5,0 mg EV em bólus por 2 minutos Se necessária a segunda dose, 5 a 10 mg em 15 a 30 minutos Dose máxima de 20 mg Alternativa: 5 mg EV em bólus a cada 15 minutos até o máximo de 30 mg



Diltiazem	15 a 20 mg EV em 2 minutos Se necessário, repetir em 15 minutos, 20 a 25 mg em 2 minutos
Betabloqueadores	Metoprolol: 5 mg EV lentos a cada 5 minutos. Dose total de 15 mg Esmolol: 0,5 mg/kg EV lento em 1 minuto Propranolol: 0,1 mg/kg EV lento dividido em três doses iguais a cada 2 a 3 minutos de intervalo
Amiodarona	360 mg EV em 6 horas (1 mg/minuto) e 540 mg EV em 18 horas (0,5 mg/minuto)
Digoxina	Ataque de 10 a 15 mg/kg EV

Procedimento: cardioversão elétrica na taquicardia supraventricular no IAM

Classe

Nível de evidência

Taquicardia paroxística supraventricular e fibrilação ou flutter atrial na presença de acentuada repercussão hemodinâmica, dor isquêmica intratável ou insucesso na terapêutica farmacológica

I

C

Procedimento: tratamento farmacológico na taquicardia supraventricular no IAM

Classe

Nível de evidência

Taquicardia paroxística supraventricular

Adenosina ou verapamil na ausência de repercussão hemodinâmica

I

C

Diltiazem ou betabloqueadores na ausência de repercussão hemodinâmica

Ila

C



Digital na taquicardia paroxística supraventricular na ausência de repercussão hemodinâmica	IIb	C
Fibrilação atrial		
Amiodarona na ausência de instabilidade hemodinâmica	I	C
Diltiazem ou betabloqueadores EV para controle da FC na ausência de disfunção de VE, broncoespasmo ou BAV	I	C
Anticoagulação com HNF ou de HBPM	I	C
Digital ou amiodarona para controle da FC e melhora da função ventricular, quando existe grave disfunção de VE	I	B
Uso de fármacos antiarrítmicos do grupo I-C (Vaughan-Williams) no IAM	III	C
Digital, verapamil ou betabloqueador não devem ser usados para cardioversão	III	C

Taquicardia ventricular

Os pacientes de maior risco e com pior prognóstico são aqueles que se apresentam com disfunção ventricular, insuficiência cardíaca (classe funcional III ou IV da NYHA), e que chegam na unidade de emergência com TV sustentada.

De maneira geral, as arritmias ventriculares muito precoces indicam a presença de alteração miocárdica funcional causada pela isquemia e, as tardias, a presença de um substrato arritmogênico, que se associa não raramente ao rebaixamento da FE, condição que agrava o prognóstico dos pacientes.

Diversas condições, como disfunção ventricular, insuficiência cardíaca, isquemia miocárdica, hipóxia, alterações do tônus autonômico, distúrbios metabólicos e hidroeletrolíticas (hipopotassemia, hipomagnesemia),



podem contribuir de forma significativa para a ocorrência de arritmias ventriculares malignas, principalmente quando após uma reperfusão.

As arritmias ventriculares podem se manifestar como ectopias isoladas de maior complexidade ou não (bi ou trigeminismos, formas acopladas, monomórficas ou polimórficas), ritmo idioventricular acelerado, TV não sustentada ou sustentada, e a FV.

Portanto, o tratamento deve ser conservador, mantendo atenção à necessidade de reposição de eletrólitos e corrigindo distúrbios metabólicos, quando presentes. Em vigência de taquicardia sinusal acompanhada de extrassístoles ventriculares frequentes, o que denota a presença de hiperatividade simpática, principalmente no início do quadro isquêmico agudo, pode-se optar pela administração de betabloqueador.

O ritmo idioventricular acelerado (TV com frequência cardíaca < 120 bpm), mais comum nas primeiras 12 horas após o infarto, não está associado a maior risco de complicações para o paciente internado, podendo ser registrado em até 63% dos pacientes após oclusão arterial.

O ritmo idioventricular acelerado é mais comum em pacientes que evoluem com bradicardias (bradicardia sinusal ou BAV). O tratamento, quando associado à hipotensão arterial ou insuficiência cardíaca, deve ser realizado com fármacos que aumentam a frequência cardíaca (atropina, por exemplo) ou marca-passo atrial temporário. Fármacos antiarrítmicos estão indicados para a estabilização clínica, nos casos em que o ritmo idioventricular acelerado deflagra taquicardias ventriculares rápidas ou FV. A lidocaína ou amiodarona podem ser necessárias nessas condições.

O tratamento depende da manifestação clínica do paciente.

Em pacientes estáveis, os betabloqueadores são a primeira linha de tratamento, caso não haja contraindicações para seu uso. São a única classe de fármacos que demonstraram redução da mortalidade pós-IAM. A amiodarona também pode ser usada, embora esse fármaco, em geral, deva ser utilizado para taquiarritmias sustentadas.

Taquicardia ventricular monomórfica sustentada

A TV Monomórfica Sustentada (TVMS) associa-se a grave comprometimento ventricular esquerdo e é um fator preditor independente de mortalidade.

Na vigência de TV sustentada com colapso hemodinâmico, é imperativa a cardioversão elétrica (choques sincronizados de 100 J) para se



restabelecerem as condições hemodinâmicas normais. Taquicardias hemodinamicamente toleradas podem ser tratadas com amiodarona por via venosa.

O CDI é a terapêutica mais efetiva para a prevenção de morte súbita em pacientes com TV na fase crônica do IAM.

Procedimento: tratamento da TVMS no IAM	Classe	Nível de evidência
<p>TVMS associada à hipotensão grave, angina do peito ou insuficiência cardíaca aguda deve ser submetida à cardioversão elétrica sincronizada com energia de 100 J, seguidos de 150 J e 200 J, se necessário; TV polimórfica sustentada com colapso hemodinâmico deve ser tratada com desfibrilação elétrica não sincronizada com choque monofásico de 360 J (bifásico de 200 J), podendo ser repetido</p>	I	B
<p>TVMS em vigência de estabilidade hemodinâmica deve ser tratada com:</p>		
<p>Amiodarona 150 mg/10 minutos e manutenção de: repetir 150 mg a cada 10 ou 15 minutos</p>	I	B



<p>se necessário; dose alternativa: 360 mg em 6 horas (1 mg/minuto) seguido de 540 mg nas próximas 18 horas (0,5 mg/minuto). A dose total cumulativa, incluindo doses adicionais, não deve ultrapassar 2,2 g nas 24 horas</p>		
<p>Choque monofásico sincronizado começando com intensidade de 100 J</p>	<p>I</p>	<p>B</p>

<p>Tratamento da TV polimórfica refratária</p>		
<p>Tratamento da isquemia e da hiperatividade adrenérgica com betabloqueadores por via venosa, BIA, devendo-se considerar a ICP ou a revascularização miocárdica de urgência</p>	<p>Ila</p>	<p>B</p>
<p>Normalização dos níveis de potássio (> 4,0 mEq/L) e de magnésio (> 2,0 mg/dL)</p>	<p>Ila</p>	<p>C</p>
<p>Em caso de bradicardia (frequência cardíaca < 60 bpm) ou intervalo QTc longo, utilização de marca-passo temporário deve ser considerado</p>	<p>Ila</p>	<p>C</p>



Uso de intervenção invasiva em casos de TVMS repetitiva ou incessante, como revascularização de urgência, ablação por radiofrequência, ablação química ou uso de dispositivos de suporte circulatório	IIb	C
Tratamento de extrassístoles ventriculares isoladas e ritmo idioventricular acelerado	III	A

Fibrilação ventricular

A FV é uma complicação grave do quadro isquêmico agudo, entretanto, sua incidência vem diminuindo nas últimas décadas, após o advento da era fibrinolítica, a utilização mais frequente de betabloqueadores, e a correção de distúrbios metabólicos e eletrolíticos.

Os mecanismos eletrofisiológicos envolvidos são a isquemia com os distúrbios metabólicos próprios dessa condição, além de desequilíbrio eletrolítico (potássio e magnésio, principalmente), além de tônus adrenérgico elevado.



Procedimento: tratamento da FV no IAM	Classe	Nível de evidência
FV ou TV sem pulso deve ser tratada com choque monofásico não sincronizado com carga de 360 J (dose equivalente à metade desta quando da utilização de choques bifásicos); em caso de insucesso, devem ser aplicados novos choques de 360 J, se necessário	I	B
Quando refratária aos choques, o tratamento da FV ou da TV sem pulso pode ser realizado com amiodarona venosa (300 mg em bólus) seguida do choque não sincronizado. Uma dose extra de 150 mg de amiodarona pode ser feita se FV/TV refratária	IIa	C
Deve ser considerada a correção de distúrbios eletrolíticos e acidobásicos para a prevenção de recorrências de FV	IIa	C



Bradiarritmias, bloqueio atrioventricular total e indicações para marca-passos provisório e permanente

A atropina pode ser utilizada principalmente na bradicardia sinusal do IAM de parede inferior e nos BAV de localização nodal, como BAV de segundo grau tipo I (Wenckebach), no Wenckebach extremo (Wenckebach que evolui com BAV de segundo grau 2:1 fixo) e BAV total com escape juncional e complexos QRS estreitos. Está contraindicada sua utilização quando o bloqueio é distal, ao nível do sistema His-Purkinje, como no BAV de segundo grau tipo II (Mobitz II) e BAV total com complexos QRS largos, que ocorrem no IAM de parede anterior, devido ao risco de piora do grau de bloqueio, e redução da frequência ventricular, devido ao aumento da frequência sinusal causado pela atropina.

Marca-passo

A indicação de um marca-passo cardíaco provisório no IAM existe quando ocorre uma bradicardia sintomática, de qualquer etiologia (sinusal ou BAV), independentemente da localização do IAM e do caráter do distúrbio da condução AV (nodal ou infranodal), que não responde à atropina nos casos de alteração nodal. Na bradicardia assintomática, mas com BAV de localização infranodal, como o BAV de segundo grau tipo II e o BAV total com complexos QRS largos, a indicação do marca-passo provisório é imperativa.

Indicações de implante de MP provisório no IAMCST
Bradicardia sinusal sintomática não responsiva à atropina
BAV de segundo grau tipo Wenckebach sintomático, BAV de segundo grau 2:1 fixo e BAV de segundo grau tipo II (Mobitz II)
BAV total
Bloqueio de ramo alternante (bloqueio de ramo esquerdo alternando com bloqueio de ramo direito, ou bloqueio de ramo direito fixo e bloqueio divisional anterossuperior esquerdo alternando com bloqueio divisional posteroinferior esquerdo)
Aparecimento de bloqueio bifascicular
Arritmia ventricular dependente de bradicardia e TV incessante por mecanismo de reentrada



Em geral, deve-se esperar 15 dias antes de se definir a indicação de marca-passo cardíaco definitivo após IAM. Toda bradicardia persistente, seja sinusal ou devido a BAV, que necessitou de marca-passo provisório e que persiste após a fase aguda, tem indicação de marca-passo definitivo. Isso se aplica também para BAV persistentes, que ocorreram devido ao IAM.

Prognóstico

O prognóstico dos pacientes após IAM que desenvolvem arritmias e distúrbios da condução está relacionado à extensão da lesão miocárdica e, consequentemente, ao grau de disfunção ventricular associado a essa lesão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST

Arq. Bras. Cardiol. 2015: 105(2) 1-105



6. CHOQUE CIRCULATÓRIO

Célio Gusmão

6.1. INTRODUÇÃO

Entidade clínica é constituída de sinais e sintomas inespecífico tornando esta síndrome de diagnóstico difícil, devendo todo médico estar alerta para a sua suspeição e realização do diagnóstico muito precoce. Não se pode retardar o seu diagnóstico pelo seu alto Índice de mortalidade.

6.2. FISIOPATOLOGIA

O choque se caracteriza por hipoperfusão tecidual mesmo na presença de níveis pressóricos e débito cardíaco adequado, pois a desoxia celular também ocorre por alteração na capacidade de utilização do oxigênio.

Portanto, sempre que ocorrer desoxia celular pode se confirmar o estado de choque que se persistir irá levar a disfunção de múltiplos órgãos.

A perfusão tecidual também pode ser reduzida por aumento de perfusão ineficaz, pela má distribuição de fluxo sanguíneo, diminuição da capacidade de extração e/ou utilização de oxigênio pela célula.

O choque, portanto é caracterizado pelo desequilíbrio onde a oferta não supre a demanda metabólica tecidual com desoxia celular, mudança no metabolismo de aeróbico para anaeróbico produzindo acidose láctica.

6.3. CLASSIFICAÇÃO

Choque Hipovolêmico

Existe diminuição do volume circulante efetivo, podendo ser causado por perdas volêmicas superiores a 25%, Hemorragias, diarreias cutâneas Ex. queimados ou mesmo por perdas ocultas.

Perdas volêmicas para o terceiro espaço ocorrem em: Ex. pancreatite, obstrução intestinal e cirurgia abdominal prolongada.

A perda urinária é outra causa de choque hipovolêmico, ocorrem nos



casos de poliúria podendo até atingir 40% da volemia ou mais. Como mecanismo de compensação ocorre: vaso constrição sistêmica, aumento da contratilidade e frequência cardíaca.

Choque Distributivo

É definido pelo distúrbio da distribuição do fluxo sanguíneo pode estar associado à importante componente citotóxico Ex. (sepsis). Outras doenças como: neurológicas, trauma raquimedular, uso de vasodilatadores, anafilaxia e doenças endócrinas. É caracterizado por vaso dilatação com queda da resistência vascular sistêmica e diminuição do retorno venoso com hipovolêmica, hipotensão e bradicardia.

Choque Cardiogênico

Ocorre principalmente por falência ventricular E. e menos frequente nos casos de falência do ventrículo D, ruptura do septo intraventricular, miocardiopatia avançadas, miocardites e contusão do miocárdio.

A principal causa do choque cardiogênico é o Infarto Agudo do miocárdio principalmente quando acomete mais de 40% do ventrículo E.

Ocorre vaso constrição periférica com aumento da pós-carga, aumento do trabalho cardíaco, taque cardíaca e retenção hídrica com agravo da congestão pulmonar.

Choque Obstrutivo

Causado pela obstrução grave à entrada ou saída do sangue dos ventrículos com enchimento ou esvaziamento dos ventrículos.

Ex. Tamponamento cardíaco, embolia pulmonar, Pneumotórax Hipertensivo, Cardiomiopatia obstrutiva Hipertrofica, Hipertensão pulmonar, mixoma atrial, Coarctação e estenose da Aorta. (Na Embolia pulmonar maciça ocorre aumento da pressão venosa central com medida de oclusão da artéria pulmonar normal e baixo débito cardíaco) No tamponamento cardíaco ocorre restrição diastólica com aumento da câmara D. e diminuição do débito cardíaco e aumento da resistência vascular periférica e ocorrendo alternância elétrica e diminuição da voltagem do eletrocardiograma.

Deve ser realizado sempre um eco cardiograma para se evidenciar



derrame pericárdico, avaliar câmaras e válvulas cardíacas e função ventricular, podendo evidenciar desvio do septo na presença de hipertensão pulmonar.

Os choques não são exatamente divididos de acordo com a sua natureza, pois existem inúmeras choques mascarados e vários componentes envolvidos. Essa divisão acontece apenas didaticamente.

6.4. DIAGNÓSTICO DO CHOQUE

O diagnóstico do choque deve ser o mais precoce possível, pois nos estágios iniciais com a ressuscitação rigorosa podemos atenuar e mesmo corrigir a desoxia tecidual e permitir a reversão do quadro, portanto, devemos seguir de pronto para tentar indicar os mecanismos envolvidos.

Devemos avaliar cuidadosamente as condições cardiocirculatórias, confiar exclusivamente na pressão arterial não é correto, pois ela pode se manter em condições normais em até pacientes que perdem 30% de sua volemia.

Ser criterioso com a perfusão cutânea, frequência cardíaca, rebaixamento do nível de consciência e diurese. A frequência respiratória pode estar aumentada para compensar a acidose metabólica através de alcalose respiratória (hiperventilando). A pele pode estar fria e pálida, a pressão de pulso está diminuída pelo aumento de resistência periférica de corrente da ação de catecolaminas.

Avaliação laboratorial básica deve incluir o hemograma, o coagulo grama, bioquímica, eletrólitos, gasometria, lactato arterial, eletrocardiograma, radiografia do tórax e nos casos indicados enzimas cardíacas. A saturação venosa de O₂ existe uma equivalência razoável entre SVO₂ e SVCO₂. O lactato sérico é um importante indicador global da perfusão tecidual. A tonometria gástrica pode ser útil, mas é de difícil execução, invasiva e onerosa. A capnografia sublingual é mais promissora pela sua simplicidade, não é um método invasivo e apresenta uma boa correlação com a tonometria gástrica, lactato e a SVO₂. O cateter de swangans é invasivo, caro e pode fornecer informações valiosas em casos muito selecionados.

O diagnóstico e tratamento deve ser urgente mesmo antes desse paciente chegar à UTI.



6.5. TRATAMENTO DO CHOQUE

A própria definição do choque, como uma redução crítica na perfusão tecidual, por anormalidade do sistema circulatório, já se transforma em instrumento operacional, tanto para o seu diagnóstico quanto para o seu tratamento. Ao se conduzir o tratamento dos pacientes em choque circulatório, as duas prioridades são a rápida avaliação do processo patológico e a obtenção de estabilidade cardiopulmonar. As intervenções sobre esta última baseiam-se na **ventilação, infusão e bombeamento**.

Para os pacientes traumatizados, o processo de identificação do choque está diretamente relacionado ao mecanismo de lesão. Todos os tipos de choque podem estar presentes no paciente traumatizado. A sistematização do atendimento inicial é fundamental, de modo que o diagnóstico das anormalidades e seu tratamento são feitos passo-a-passo, numa sequência lógica. Além disso, as prioridades são as mesmas para qualquer tipo de choque.

Tabela II. Orientação quanto à possibilidade de mudança de atitude do médico frente ao paciente traumatizado em choque

	Resposta rápida	Resposta transitória	Sem resposta
sinais vitais	retorno ao normal	melhora transitória; recidiva PA/ FC	continuam anormais
perda sangüínea estimada	mínima (10-20%)	moderada e persistente (20-40%)	grave (>40%)
necessidade de mais cristalóide	baixa	alta	alta
necessidade de sangue	baixa	moderada-alta	imediate
preparo de sangue	tipo e com prova cruzada	tipo específico	liberado em caráter de emergência
necessidade de cirurgia	possível	provável	muito provável
necessidade de opinião cirúrgica	sim	sim	sim



Na Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, as disciplinas de Cirurgia de Urgência e de Terapia Intensiva do Departamento de Cirurgia, Ortopedia e Traumatologia seguem as normas do Comitê de Trauma do Colégio Americano de Cirurgiões, através do manual do *Advanced Trauma Life Support - ATLS*^{®(3)}. Dá-se prioridade ao “ABC” onde a letra “A” (do inglês *airway*) corresponde ao acesso às **vias aéreas**, de modo a mantê-las prévias e protegidas contra obstrução por corpos estranhos e queda da língua, aspiração brônquica de conteúdo gástrico, sangue, fragmentos de dentes, etc. A letra “B” corresponde à **respiração** (do inglês *breathing*). A ventilação e oxigenação são mantidas através de altos fluxos de oxigênio, fornecendo altas concentrações de O₂ no ar inspirado. A ventilação mecânica é instituída quando a ventilação por máscara não é suficiente. O suporte ventila tório mecânico reduz as necessidades metabólicas por reduzir o trabalho respiratório do paciente, permitindo a redistribuição do fluxo sanguíneo para áreas hipoperfundidas. Os sinais mais claros de insuficiência respiratória são a taquipnéia e a respiração superficial, com batimento de asas do nariz. Além disso, as medidas dos gases arteriais podem orientar a conduta (de modo geral, indica-se intubação endotraqueal, quando a PaO₂ < 50 mmHg mesmo com máscara de O₂ ou PaCO₂ > 50 mmHg). O pneumotórax hipertensivo compromete tanto a ventilação quanto o sistema circulatório. Entretanto, as dificuldades de ventilação e oxigenação pelas alterações da mecânica respiratória colocam a vida do paciente em risco, de modo mais rápido do que a falta de um volume circulante efetivo. Assim, o tratamento consiste, inicialmente, na drenagem pleural imediata, seguida ou não de reposição volêmica, agressiva. Em seguida, dá-se prioridade à letra “C” que corresponde à manutenção da **circulação**. A hipovolêmica grave está presente na grande maioria com causas clínicas e cirúrgicas de choque circulatório e em até um terço dos pacientes com infarto agudo do miocárdio e hipoperfusão⁽⁴⁾. Consequentemente, a rápida infusão de líquidos é necessária para expandir o volume intravascular e restaurar o retorno venoso. A terapia com líquidos está em relação direta com os parâmetros específicos do desempenho circulatório restaurado, como a frequência cardíaca, pressão arterial, pressão venosa, central (PVC), débito cardíaco (DC), diurese e depuração do lactato arterial. A medida da PVC permite estimar a pressão de enchimento do ventrículo direito (VD), constituindo-se numa maneira prática, rápida e barata de se estimar o grau da volemia do paciente e a necessidade ou não do uso de drogas vasoativas. Embora em algumas situações as pressões do VD não sejam o reflexo direto das pressões do ventrículo esquerdo (insuficiências ou



estenoses valvulares importantes, embolia pulmonar e aumentos da resistência vascular, pulmonar), o uso da PVC está formalmente indicado nos casos de choque ou hipotensão grave, permitindo a detecção de hipo ou hipervolemia, assim como indícios de falência miocárdica. A cateterização da artéria pulmonar, método mais refinado, através do cateter de Swan-Ganz, fornece informações precisas acerca do débito cardíaco, pressão de enchimento do VE e pressão capilar, pulmonar (PCP). A PCP consiste em variável importante na quantificação da pressão hidrostática e da pré-carga do VE. Entretanto, é uma técnica bastante onerosa, exigindo local apropriado, equipe bem treinada e equipamento de alto custo. As medidas da PVC, através da prova de expansão volêmica, aliadas ao quadro clínico, são úteis na avaliação rápida do estado cardiocirculatório de um paciente grave⁽⁵⁾. A prova de expansão volêmica consiste, inicialmente, na introdução de um cateter central, posicionado, em geral, próximo ao átrio direito através da veia jugular interna ou da subclávia. O valor normal da PVC situa-se entre 8 e 12 cm de água, quando o ponto zero é fixado na linha axilar média, com o paciente calmo, em decúbito dorsal, horizontal e em ventilação espontânea e tranquila. A prova de expansão volêmica tem por finalidade analisar o papel do miocárdio frente à administração rápida de uma quantidade de volume (em geral 10% da volemia). Infunde-se, pelo cateter venoso, central, cerca de 300 a 500 mL de ringer simples em vinte (20) minutos. Mede-se imediatamente a PVC. As possíveis variações são as relacionadas a seguir.

Situação 1: é a mais frequente. Geralmente, ocorre no pós-operatório imediato, na desidratação leve e em hemorragias de classe I. A PVC inicial é normal ou discretamente baixa e, após o teste, a PVC e as diureses se normalizam;

Situação 2: as perdas líquidas são maiores, de modo que há necessidade de infusão de quantidades adicionais de líquidos após o teste, a fim de restabelecer o estado hemodinâmico. Caso haja demora no retorno da diurese, pode-se, a partir daí, utilizar diuréticos de ação rápida, como o furosemida. Caso a demora se prolongue, pode ser útil a utilização de dopamina em doses diuréticas;

Situação 3: é característica das hemorragias traumáticas de classe III e IV, onde o tempo para restabelecimento dos parâmetros hemodinâmicos é maior e com necessidade de utilização de hemoderivados. A partir da



normalização da PVC é que se pode pensar na utilização de diuréticos e amins vasoativas;

Situação 4: ocorre ascensão rápida da PVC (5 a 7 cm acima do valor basal) devido ao comprometimento miocárdico, com necessidade precoce de diuréticos e amins vasoativas (dopamina, dobutamina), a fim de melhorar as condições hemodinâmicas;

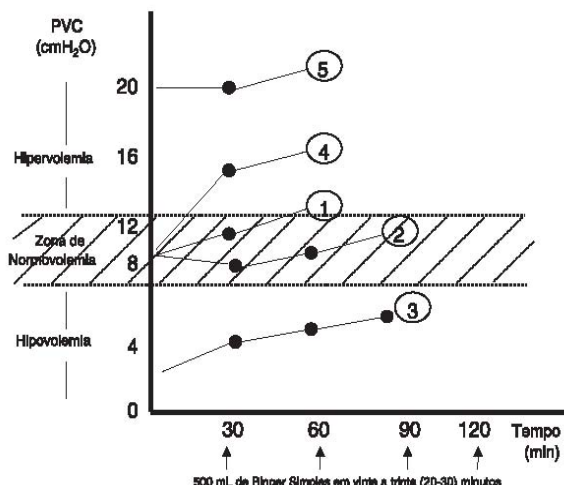
Situação 5: é a situação mais grave, onde o componente cardiogênico exerce papel fundamental, e, se não tratado de forma adequada, evolui para choque irreversível. A PVC inicial já se encontra em níveis elevados (acima de 12 cm de água). A reposição volêmica deve ser feita com muita cautela e o uso de amins simpatomiméticas, mais notadamente a dobutamina, é mandatória. Nesses casos, há indicação de monitorização hemodinâmica, invasiva. A Figura 1 ilustra as situações descritas acima.

No atendimento inicial ao paciente traumatizado, inicia-se a infusão rápida, no adulto, de um (1) a dois (2) litros e, na criança, de 20 mL/kg de peso corporal de cristalóide (soro fisiológico a 0,9% ou ringer lactato). A resposta hemodinâmica norteia o passo seguinte. Se não houver melhora, repete-se o passo anterior. Persistindo a instabilidade hemodinâmica, já está indicada a reposição com concentrado de hemácias, de preferência tipo específico, ou em condições de emergência, tipo O negativo. O controle do choque hemorrágico é feito através da restauração rápida da volemia concomitantemente ao combate do foco de sangramento. Para os casos com resposta hemodinâmica transitória ou sem resposta à reposição, a necessidade de cirurgia torna-se mais provável para o controle do foco hemorrágico.

Nos pacientes com choque cardiogênico ou séptico, ou naqueles com doença cardíaca subjacente, a monitorização hemodinâmica, invasiva, com cateterização da artéria pulmonar deve ser empregada. A escolha do líquido a ser infundido ainda é controversa. Tanto as soluções cristalóides quanto as colóides devem ser utilizadas para restaurar a volemia, além de sangue e seus derivados, quando necessários.



Figure 1 - A prova de expansão volêmica.



De modo geral, é necessária a administração de grandes quantidades de líquidos, via intravenosa, para os casos de choque, sendo bem tolerada quando a permeabilidade vascular está mantida. Entretanto, em situações de aumento da permeabilidade capilar, como no trauma, sepse e reação anafilática, a infusão de líquidos acarreta um edema intersticial que pode afetar algumas funções orgânicas, como: edema cerebral com alterações neurológicas, edema pulmonar com alteração das trocas gasosas, edema intestinal com alteração na absorção de nutrientes e translocação bacteriana, edema de partes moles, favorecendo lesões superficiais, com dificuldade de cicatrização.

Os colóides podem reduzir o risco de edema pulmonar, pela manutenção da pressão coloidosmótica, plasmática, durante a reposição volêmica. Os preparados com soluções colóides e solução salina hipertônica também estão sendo empregados. A hipernatremia, hipertonicidade e maior custo são os principais riscos e desvantagens do seu uso. Os cristalóides também são eficazes, mais baratos, mas levam à hemodiluição, comprometendo substancialmente a oferta global de oxigênio sistêmico, se o débito cardíaco não estiver significativamente aumentado pela melhora da pré-carga. Em geral, procura-se manter o hematócrito em 30% e a taxa de hemoglobina em 10 g/dL. Os mais jovens, geralmente, têm condições de suportar taxas menores (até 5 a 7g/dL.), seguindo a tendência mundial de evitar expô-los aos riscos das transfusões sanguíneas.



A seguir, os tipos de soluções disponíveis para reposição volêmica.

6.5.1. Cristalóides

São soluções pouco onerosas e facilmente acessíveis. As mais utilizadas são o ringer lactato e o soro fisiológico a 0,9%. Estas soluções se equilibram livremente entre os espaços intravascular e intersticial, sendo eficazes em expandir ambos os compartimentos. Seu efeito hemodinâmico é máximo ao final da infusão, mas tem curta duração. Após a infusão destas soluções, a expansão plasmática é da ordem de 25%⁽⁶⁾. Evidências atuais indicam que a ressuscitação com cristalóides está associada a reduções na pressão coloidosmótica e, em alguns casos, ao edema pulmonar, sistêmico e cerebral. A ressuscitação com colóides, que mantém a pressão coloidosmótica, parece não predispor à formação de edema. Mitchell et al. em 1992⁽⁷⁾, descreveram, em pacientes críticos, uma correlação negativa entre a sobrevida e o balanço hídrico positivo. A manutenção da estabilidade hemodinâmica requer duas (2) a seis (6) vezes o volume de cristalóides, quando comparados ao de colóides⁽⁸⁾. Os cristalóides são as soluções mais utilizadas para a reanimação inicial do choque hemorrágico, de acordo com as normas do ATLS[®]

6.5.2. Soluções salinas hipertônicas

Recentemente, tem-se discutido muito o uso de solução salina, hipertônica, a 7,5%, isolada ou associada ao colóide dextran 70. Estas soluções exercem pressão osmótica importante na membrana celular, com redistribuição do fluido intracelular para o compartimento extracelular. As soluções salinas hipertônicas têm sido indicadas na ressuscitação pré-hospitalar do choque hemorrágico devido a sua capacidade superior em expandir o volume sanguíneo, elevar a pressão arterial e o débito cardíaco com volumes pequenos, cujo efeito é praticamente instantâneo, com duração de até quatro horas. Entretanto, alguns estudos têm demonstrado piora dos parâmetros hemodinâmicos e maior mortalidade, quando este tipo de solução⁽⁹⁾ é utilizada em hemorragias sem controle do foco hemorrágico. Parece haver efeito benéfico sobre a pressão intracraniana nos pacientes com choque e trauma cranioencefálico, quando comparado ao uso de ringer lactato⁽¹⁰⁾. A sua principal desvantagem é o risco de hipernatremia e hiperosmolaridade. Apesar das suas aparentes vantagens, as soluções salinas, hipertônicas não devem ser utilizadas como opção de



rotina no tratamento do choque.

6.5.3. Colóides

Existem muitas suspensões coloidais disponíveis, com variedade no tamanho das moléculas, meia-vida, pressão coloidosmótica, efeitos colaterais e custo. Os agentes coloidais mais comumente utilizados para reposição volêmica incluem a albumina humana, o dextran, o hidroxietilamido (HES) e o pentaamido.

O plasma fresco congelado (PFC)

Não é recomendado para reposição volêmica, segundo normas de consenso norte-americanas⁽¹¹⁾. O PFC foi descrito como o hemoderivado mais utilizado de maneira incorreta (aproximadamente 90% dos casos). Indicações inaceitáveis são o seu uso como expansor de volume, fonte de imunoglobulina, exceto em raras circunstâncias, fonte de nutrição ou de fibronectina. Indicações aceitáveis incluem o tratamento de defeitos de coagulação pós-reposição e tratamento da intoxicação por warfarin, com risco de vida. Além disso, o PFC é caro, tem poder oncótico igual ou menor que as soluções descritas anteriormente e tem o risco de transmissão de doenças como citomegalovírus, SIDA e hepatite.

Albumina

É responsável por 60 a 80% da pressão oncótica, plasmática, normal. É cara por ser derivada de um “pool” de plasma humano. Seus níveis estão mais relacionados a fatores prognósticos do que à necessidade de mantê-los em níveis adequados através da infusão de albumina exógena. Pode ser utilizada a 5 e 25% e está indicada, principalmente, quando há risco de distúrbios da coagulação, onde o uso dos outros colóides pode desencadear coagulopatias⁽¹²⁾.

Dextran

É um agente coloidal, polidisperso, preparado a partir de polímeros de glicose.

Comercialmente, existem dois produtos: o dextran 40 e o 70. O dextran 40 é preparado sob a forma de solução hiperoncótica a 10%, com



peso médio de suas moléculas de 40.000 dáltons, tendo meia-vida curta, porque muitas de suas moléculas são pequenas. O efeito hiperoncótico produz uma expansão inicial do volume intravascular, que é maior que o volume administrado. O dextran 70 é um colóide polidisperso, com média ponderada de pesos moleculares de 70.000 dáltons. Tem um tempo de retenção vascular maior que o dextran 40. Ambos os dextrans podem melhorar a circulação microvascular por diminuir a viscosidade sanguínea e minimizar a agregação de plaquetas e hemácias. Entretanto, podem causar sangramentos pelo mesmo mecanismo e estão associados a 0,03 a 0,07% de anafilaxia⁽¹³⁾. Para evitar estes efeitos adversos, recomenda-se não ultrapassar o volume de 1,5g/kg/dia (1500 mL/dia).

Hetamido (HES - hidroxyetyl starch ou hidroxietilamido)

É um amido natural de polímeros de glicose, derivados da amilopectina. É composto por moléculas com média ponderada de 45.000 dáltons, tendo uma meia vida plasmática de aproximadamente dezessete (17) dias e pressão oncótica de 28 mmHg. Está disponível em solução a 6% e 10%, sendo que sua degradação produz produtos que são excretados pela urina e fezes. Os efeitos adversos do HES são similares aos de outros colóides e incluem possíveis reações anafilactóides, precipitação de insuficiência cardíaca, congestiva ou insuficiência renal e alterações da coagulação. É difícil recomendar a dosagem máxima segura, pois a resposta de cada paciente é variável e as doses recomendadas pelo fabricante de 33 mL/kg/dia para o HES 10% e 20 mL/kg/dia para HES 6% não são suportadas por dados publicados⁽¹⁴⁾. Entretanto, é uma alternativa ao uso da albumina como expansor volêmico, em várias situações clínicas e com menor custo.

Pentaamido

É uma formulação única mais recente do HES, com média ponderada de pesos moleculares de 280.000 dáltons, com meia-vida plasmática de dez (10) horas e pressão oncótica de 40 Mmhg. O penta amido produz um grau maior de expansão do volume intravascular do que o HES ou albumina devido à sua maior pressão oncótica. Apresenta, também, possíveis efeitos adversos semelhantes ao HES, porém, em geral, menos extensos.



Gelatina

Devido à sua diferença insignificante de capacidade de expansão volêmica, quando comparada aos cristalóides e aos potenciais riscos de reações anafiláticas, não são mais utilizadas em países desenvolvidos (Tabela III).

A monitorização eletrocardiográfica pode mostrar arritmias que devem ser tratadas rapidamente através de tratamento farmacológico e, dependendo do aparecimento de instabilidade hemodinâmica, através de cardioversão.

As bradiarritmias, que não respondem ao uso de atropina ou isoproterenol, necessitam de estimulação endocavitária temporária. A função cardíaca inadequada e a hipoperfusão persistente, após reposição da volemia, podem ser tratadas com o uso de aminas vasoativas. Entretanto o uso excessivo pode afetar de forma adversa o metabolismo do oxigênio sistêmico, do miocárdio e a perfusão tecidual. Não há regras nem doses uniformes para o seu uso. No entanto, é consenso que seu uso só se torna benéfico após a restauração da volemia, sendo que a dose deve ser ajustada para cada caso, começando-se a infundir sempre a menor dose possível, de modo a diminuir seus efeitos indesejáveis. As principais drogas utilizadas são a dobutamina, dopamina e noradrenalina, além das drogas vasodilatadoras. A dopamina entre 2 e 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. é empregada isoladamente ou em combinação com outros inotrópicos para aumentar a perfusão renal e estimular a diurese, podendo atenuar efeitos deletérios de vasoconstritores como a noradrenalina. Provoca, também, vaso dilatação mesentérica, coronariana e cerebral. Entre 6 e 25 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$., sua ação é predominantemente beta, causando aumento do débito cardíaco por aumento da frequência cardíaca, do retorno venoso e diminuição da resistência vascular periférica. Em doses ainda maiores, provoca vaso constrição periférica ainda maior e queda da diurese, com aumento da pressão arterial. Está indicada em situações de oligúria e choque. Como efeitos adversos, têm-se aumento do “shunt” pulmonar com piora da hipoxia, náuseas, vômitos, taquicardias, arritmias ventriculares e angina. A dobutamina está indicada nos casos de choque e insuficiência cardíaca, nas doses entre 5 a 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$., causando aumento do débito cardíaco e vaso dilatação periférica.

Seus efeitos adversos incluem arritmias cardíacas, cefaléia, ansiedade, tremores, hiper ou hipotensão arterial. A noradrenalina é utilizada em doses entre 0,02 a 0,15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$., provocando vaso constrição periférica, sendo indicada no choque séptico. Os efeitos adversos são decorrentes da vaso constrição: queda da diurese, necrose e ulcerações cutâneas e hemorragias cerebrais.



Tabela III. Características dos líquidos descritos

	SF 0,9%	ringer lactato	solução salina hipertônica 7,5%	albumina 25%	albumina 5%	hetaami-do 6%	dextran 40 (10%)	dextran 70 (8%)	PFC
sódio (mEq/L)	154	130	1250	130-160	130-160	154	154	154	170
cloro (mEq/L)	154	109	1250	130-160	130-160	154	154	154	100
Osmolaridade (mOsm/L)	310	275	2400	1500	310	310	310	310	300
pressão oncótica (mmHg)	0	0	0	100	20	30	-	60	20
lactato (mEq/L)	0	28	0	0	0	0	-	0	4
expansão plasmática após 500 mL	90 a 100	80-100	700/100	1500-200	500	500-700	500-1000	500-700	-
duração do efeito (horas)	-	-	4	< 24	< 24	< 36	< 6	< 24	-
PH	5,0	6,5	5,5	6,8	6,9	5,5	-	3,0-7,0	variável

Não há consenso sobre o uso de bicarbonato de sódio no tratamento do choque com acidose láctica. Estudos recentes ^(15,16) demonstram não ocorrer melhora dos parâmetros hemodinâmicos, em pacientes críticos que apresentam acidose metabólica e elevação do ácido láctico.

Finalmente, o uso de agentes antimicrobianos e intervenções cirúrgicas adequadas devem ser utilizados para os pacientes com choque séptico. A embolia pulmonar maciça deve ser tratada com agentes trombolíticos ou cirurgia. A monitorização hemodinâmica invasiva também é útil na avaliação de parâmetros de oxigenação, otimizando a oferta e a demanda de O₂. No doente crítico, a oxigenação sistêmica, adequada é fundamental para a recuperação desses parâmetros. Os cálculos de oxigenação e a calorimetria indireta ajudam a caracterizar a eficiência da oxigenação do sangue e as taxas de transporte e consumo de O₂. As variáveis mais frequentemente utilizadas são: a oferta de O₂ (DO₂), o consumo de O₂ (VO₂) e a taxa de extração de O₂ (O₂ER).

MARSON F et al. Circulatory shock syndrome. **Medicina, Ribeirão Preto**, 31: 369-379, July/sept. 1998.

ABSTRACT: Circulatory shock is marked by critical reductions on tecidual perfusion, causing severe systemic alterations, impairing cellular and



organic function, with a high mortality rate as result. The prompt diagnosis and therapeutics should be based on individual response, emphasizing ventilatory and hemodynamic support. The knowledge of physiopathology directs therapeutic decisions, since the objectives to be reached are based on physiopathology. Several recent therapies are being investigated on patients with circulatory shock, such as fluid resuscitation, red cells blood substitutes, and therapies directed to mediators (cytokines, endotoxins, prostaglandins, leukotrienes, and platelet-activating factor). **UNITERMS:** Shock. Hemodynamics.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. HAUPT M et al. Fluid loading increases oxygen consumption in septic patients with lactic acidosis. *Am Rev Respir Dis* 131: 912-916, 1985.
2. CADY L et al. Quantification of critical illness with special reference to blood lactate. *Crit Care Med* 1: 75-80, 1973.
3. ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT. Doctors instructor manual. 6th ed. American College of Surgeons, Chicago, 1997, 99op.
4. FORRESTER JS et al. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 31: 137-145, 1977.
5. BASILE FILHO A et al. A prova de expansão volêmica, através da pressão venosa central, pode ser utilizada para racionalizar os custos e o uso de drogas vasoativas nos pacientes graves ? *Arq Bras Med* 69: 77-79, 1995.
6. FALK JL et al. Fluid resuscitation in shock. *J Cardiothorac Anesth* 2: 33-38, 1988.
7. MITCHELL JP et al. Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. *Am Rev Respir Dis* 145: 990-998, 1992.
8. TRAYLOR RJ & PEARL RG. Crystalloid versus colloid versus colloid: all colloids are not created equal. *Anesth Analg* 83: 209-212, 1996.
9. KRAUSZ MM. Controversies in shock research: hypertonic resuscitation- pros and cons. *Shock* 3: 69-72, 1995.
10. ANDERSON JT et al. Initial small-volume hypertonic resuscitation of shock and brain injury: short- and long-term effects. *J Trauma* 42: 592-600, 1997.



11. GOULD SA et al. Choque hipovolêmico. In: RACKOW EC & ASTIZ ME. Choque circulatório, Interlivros, Rio de Janeiro, p. 237-257, 1993.
12. BOLDT J et al. Influence of different volume therapies on platelet function in the critically ill. Intensive Care Med 22: 1075-1081, 1996.
13. IMM A & CARLSON RW. Reposição volêmica no choque circulatório. In: RACKOW EC & ASTIZ ME. Choque circulatório. Interlivros, Rio de Janeiro, v. 2, p. 311-331, 1993.
14. WARREN BB & DURIEUX ME. Hydroxyethyl Starch: safe or not? Anesth Analg 84: 206-212, 1997.
15. COOPER DJ et al. Bicarbonate does not improve hemodynamics in critically ill patients who have lactic acidosis. A prospective, controlled clinical study. Ann Intern Med 112: 492-498, 1990.
16. MATHIEU D et al. Effects of bicarbonate on hemodynamics and tissue oxygenation in patients with lactic acidosis: a prospective, controlled clinical study. Crit Care Med 19: 1352-1356, 1991.
17. MAISON, FLÁVIO et al. A síndrome do choque circulatório. Simpósio Medicina Intensiva, 1998.





7. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

Carlos Alberto Ottaiano

Diagnóstico clínico

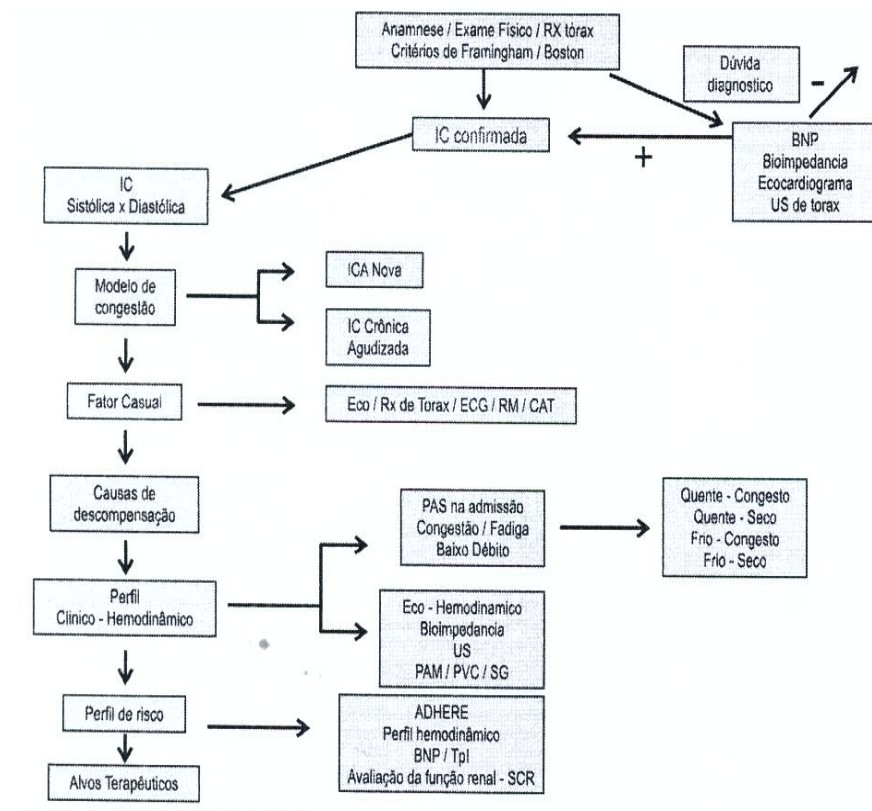
O diagnóstico de IC aguda baseia-se na avaliação clínica dos sinais e sintomas de congestão pulmonar ou sistêmica associados ou não à presença de baixo débito cardíaco amparado por exames complementares. Deve-se também avaliar a presença de fadiga por hipovolemia. Dentro da anamnese e de exame clínico também devemos estabelecer se é IC aguda de origem recente (IC aguda Nova) ou doença crônica agudizada, assim como o provável fator causal e desencadeante da IC descompensada, as possíveis doenças associadas e os fármacos que vêm sendo utilizados.

Ecocardiograma

Avaliação admissional por ecocardiograma bidimensional para análise da função sistólica e diastólica dos ventrículos direito e esquerdo, estimativas hemodinâmicas, além da definição do acometimento das válvulas e para a estimativa do provável fator causal.



Fluxograma de abordagem inicial do paciente com IC aguda



Outros exames não invasivos e invasivos

- Ressonância magnética cardíaca;
- Provas de função pulmonar;
- Cinecoronariografia; Está indicada nos casos de síndrome coronariana aguda como causa da IC. A estratégia de reperfusão (cirúrgica ou percutânea) deve ser considerada nos pacientes apropriados, estando relacionadas à melhora do prognóstico;
- Cateter de artéria pulmonar.



Avaliação clínico-hemodinâmica dos pacientes com IC aguda

Ecocardiograma hemodinâmico

No contexto da IC aguda, o ecocardiograma pode detectar e definir alterações hemodinâmicas, quantificando as pressões intracavitárias e guiando a terapêutica de forma equivalente a métodos invasivos.

Bioimpedância transtorácica

A avaliação hemodinâmica pela BT em pacientes com IC aguda é superior à avaliação clínica no diagnóstico de Congestão Pulmonar (CP) e baixo débito, e o valor da água pulmonar maior que 18 foi um forte preditor de Brain Natriuretic Peptide (BNP) > 200 pg/mL no diagnóstico da CP.

Ultrassonografia de tórax

O ultrassom do tórax permite o diagnóstico diferencial de congestão pulmonar e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) mediante a análise das linhas B de congestão, (cauda de cometa), e linhas A no DPOC.

Monitorização invasiva

Colocação de cateter de pressão arterial invasiva (linha arterial).

Para monitorização de pressão arterial média, geralmente por acesso radial ou femoral:

- Instabilidade hemodinâmica necessitando da utilização de aminas vasopressoras;
- Necessidade de coleta frequente de gasometria arterial;
- Utilização de nitroprussiato de sódio intravenoso para compensação clínica.

Colocação de cateter venoso central (linha venosa)

- Necessidade de uso de vasopressores (especialmente noradrenalina);



- Para monitorização da saturação venosa central (SVO2) quando indicada;
- Para monitorização da pressão venosa central.

Alvos no tratamento da IC aguda	
Fase Precoce	Diminuir sinais e sintomas de congestão em 6hs
	Adequar oxigenação (SatO2 > 90%)
	Manutenção de diurese adequada: > 0,5 mL//Kg/h
	Evitar PAS < 90 mmhg
	Reversão do distúrbio hemodinâmico
Fase tardia	Prevenção de re-hospitalização
	Diminuição de mortalidade
	Reduzir tempo de internação
Laboratorial	Normalização eletrolítica
	Evitar elevação da creatinina > 0,3 mg/dL
	Redução do BNP
	Redução da troponina
Hemodinâmico	Redução da PCRT
	Reduzir pressões de enchimento (Pelo ecocardiograma ou bioimpedância)
	Otimizar débito cardíaco (Pelo ecocardiograma ou bioimpedância)
Metabólico	Normalização lactato arterial
	SVO2 > 70%



Marcadores do perfil de risco e prognóstico na IC aguda

Marcadores laboratoriais e ecocardiográficos

BNP/NTpró-BNP

Estudos retrospectivos e dados de registros internacionais têm demonstrado que níveis elevados durante a internação e na alta hospitalar do BNP (> 750 ng/dL) e o seu precursor o NT pró-BNP são preditores independentes de mortalidade e de re-hospitalização.

Troponinas

Estudos retrospectivos e do registro ADHERE têm identificado que alterações nos níveis séricos da troponina T e I, superiores a $0,01$ mg/dL são preditores independentes de pior prognóstico intra-hospitalar e na pós-alta

Ecocardiografia

No cenário da IC aguda, o ecocardiograma fornece parâmetros que auxiliam na estratificação de risco, como fração de ejeção, diâmetro ventricular esquerdo, pressão pulmonar, pressões de enchimento e débito cardíaco.

Síndrome cardiorenal

Quando a injúria renal aguda decorre da disfunção cardíaca aguda, é denominada síndrome cardiorenal do tipo 1 e está presente em 30% a 50% dos pacientes hospitalizados com IC aguda. O critério para o diagnóstico é o aumento da creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dL ou uma elevação superior a 50% do valor admissional

Tratamento da IC aguda

Tratamento clínico

Medicamentos intravenosos na fase aguda e durante a internação



Diuréticos

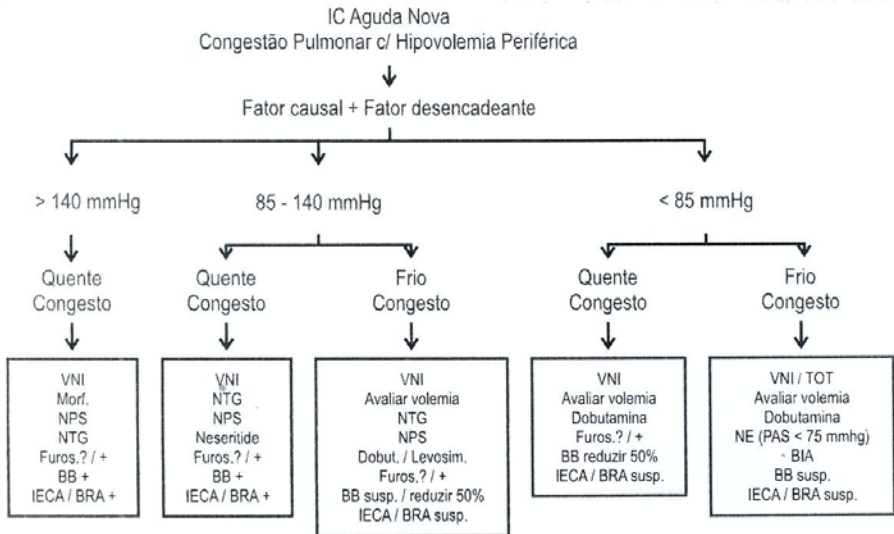
Diuréticos intravenosos e orais na IC aguda: posologia e intervalo das doses. O uso da furosemida em intervalo de 4/4h ou em infusão contínua nas situações de resposta não satisfatória ou de grave congestão sistêmica. A infusão contínua com dose inicial de 10 mg/h, com aumentos de 10 a 20 mg, precedidos por infusão de 10 mg em bolus.

O uso de solução salina hipertônica associada ao uso de furosemida (solução de NaCl de 4,6% a 7,5%, 100 a 150 mL, em infusão de 20 a 30 minutos) pode ser considerado em pacientes hiponatrêmicos refratários ou não às medidas iniciais.

Vasodilatadores intravenosos- Nesiritide

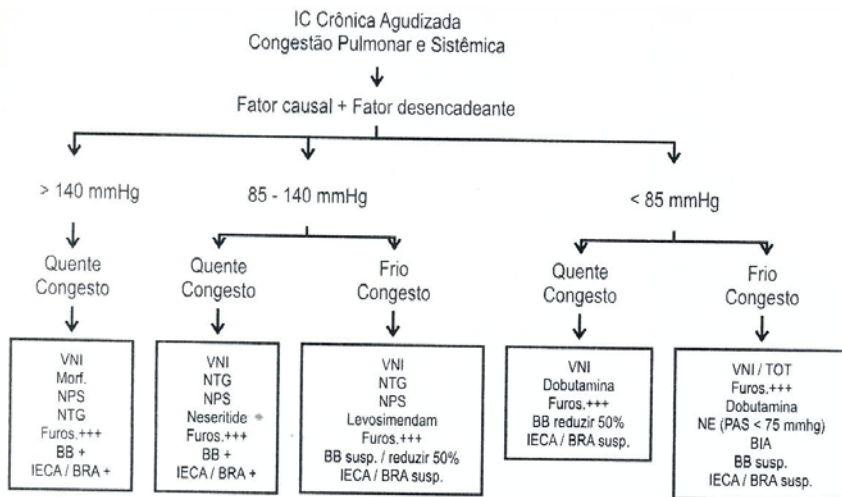
O nesiritide não reduz a mortalidade em pacientes com IC aguda, melhorando a dispnéia, sem haver aumento de eventos adversos sérios, o que limita o seu uso rotineiro em virtude do custo atual do medicamento, apesar de ser o vasodilatador mais estudado.

Fluxograma de racional terapêutico da IC Aguda Nova





Fluxograma de racional terapêutico da IC Crônica Agudizada



Classes, mecanismo de ação, dose inicial e máxima de diuréticos na IC aguda

Diuréticos	Dose inicial (mg)	Dose máxima (mg)	Intervalo(h)
Diuréticos de alça:			
• Furosemidia	20	240	4/4; 6/6; 12/12
• Bumetanida	0,5 - 2,0	10	6/6
Tiazídicos:			
• Hidroclorotiazida	25	100	24/24 – 12/12
• Clortalidona	12,5	50	24/24
• Indapamida	2,5	5,0	24/24
Diuréticos poupadores de potássio:			
• Espironolactona	25	50	24/24
• Amilorida	2,5	20	24/24
• Triantereno	25	100	24/24



Medicamentos orais na fase aguda e durante a internação

Digital

O uso de digital na IC aguda não foi testado em estudos clínicos randomizados. Os digitálicos têm sido recomendados como auxílio aos betabloqueadores, ou mesmo antes de sua introdução, no controle da FC em pacientes com IC descompensada com disfunção sistólica, portadores de fibrilação atrial e resposta ventricular > 80 bpm. Deve-se evitar a sua utilização em pacientes com doença arterial coronariana aguda. Posologia: 0,4 mg em 100 mL de soro fisiológico, com infusão em 30 minutos.

Betabloqueadores

Os Betabloqueadores (BB) devem ser introduzidos na admissão hospitalar nos pacientes com IC aguda que não vinham em uso prévio, ou mantidos naqueles que estavam em uso prévio, pois demonstraram benefícios clínicos na redução da mortalidade intra-hospitalar e extra-hospitalar, com menor taxa de reinternação sem piora clínica ou hemodinâmica dos pacientes, e ocasionaram maior taxa de prescrição na alta hospitalar.

Na necessidade de suporte inotrópico, o levosimendan e o inibidor da fosfodiesterase (Milrinona), por não sofrerem com o antagonismo do BB, são mais indicados. A dobutamina apresenta redução parcial dos seus efeitos, podendo ter ação hemodinâmica deletéria em pacientes em uso de carvedilol.

Os BB devem ser iniciados em baixas doses e podem ser ajustados a cada 3 a 5 dias, devendo observar o desenvolvimento de hipotensão arterial, bradicardia, piora da congestão pulmonar, baixo débito cardíaco ou piora da função renal. Nessas situações, devemos retornar a posologia anterior e interromper a progressão do BB. A presença de condições clínicas como anemia, hipovolemia, excesso da dose de vasodilatadores e estado inflamatório predispõe ao desenvolvimento de hipotensão arterial com o uso dos BB.

Os BB com benefícios comprovados na IC aguda são bisoprolol, carvedilol e succinato de metoprolol. Os demais não apresentam estudos clínicos em pacientes com IC aguda.



Indicações do uso de betabloqueadores na IC aguda

- Iniciar ou manter os BB nos pacientes sem evidências de hipotensão arterial ou baixo débito cardíaco.

(Classe de recomendação I, Nível de evidência A).

- Reduzir a dose do BB em 50% ou suspender na admissão em pacientes com sinais de baixo débito sem hipotensão arterial.

(Classe de recomendação I, Nível de evidência B).

- Reduzir a dose do BB em 50% nos pacientes com hipotensão arterial sem baixo débito.

(Classe de recomendação IIa, Nível de evidência C)

- Suspender os BB em pacientes com choque cardiogênico ou séptico, estenose aórtica crítica, asma brônquica descompensada, bloqueio atrioventricular avançado.

(Classe de recomendação I, Nível de evidência C)

leca/BRA

Na presença de situações clínicas de hipovolemia, hiponatremia, anemia, estado inflamatório, ou sepse em decorrência ao potencial de desenvolvimento de hipotensão arterial ou agravamento da função renal, deve-se pospor a introdução da leca ou BRA até a correção desses distúrbios.

Em pacientes com disfunção de VE pós-IAM (infarto agudo do miocárdio), há evidências suficientes para sugerir o emprego precoce de leca em todos os pacientes sem contraindicações.

Os BRA foram amplamente testados contra os leca, porém não há evidência de superioridade de um agente sobre o outro. A principal indicação é em pacientes que não toleram leca em razão da tosse.

Indicações e níveis de evidência do uso de leca e BRA na IC aguda

- Início ou manutenção de leca na ausência de sinais de baixo débito ou hipotensão arterial sintomática.

(Classe de recomendação I, Nível de evidência A).



- Início ou manutenção de BRA na ausência de sinais de baixo débito ou hipotensão arterial sintomática.

(Classe de recomendação I, Nível de evidência B).

Espironolactona

- Uso da espironolactona em IC CF III e IV com Fração de Ejeção < 35% após o uso de diuréticos endovenoso.

(Classe de recomendação I, nível de evidência B).

Anticoagulação plena e profilática na IC aguda

- Uso de anticoagulação plena com HBPM ou HNF em pacientes com IC descompensada, na presença de fibrilação atrial, identificação de trombo intracavitário, prótese valvular mecânica, com ou sem disfunção ventricular.

(Classe de recomendação I, Nível de evidência A).

- Uso de anticoagulação plena com HBPM ou HNF associados com antiagregantes em pacientes com IC descompensada com síndrome coronariana aguda.

(Classe de recomendação I, Nível de evidência A).

- Uso de anticoagulação profilática com Heparina de Baixo Peso Molecular (HBPM) ou Heparina Não Fracionada (HNF) em pacientes com IC descompensada, com cardiomiopatia periparto, miocárdio não compactado.

(Classe de recomendação I, Nível de evidência C).

- Profilaxia de TVP, com heparina não fracionada em baixas doses ou heparina de baixo peso molecular, durante o período de confinamento ao leito.

(Classe de recomendação I, Nível de evidência B).

- Em pacientes com disfunção renal (clearance de creatinina < 30 mL/min) evitar o uso de HBPM, é recomendável a utilização preferencial de HNF.

(Classe de recomendação I, Nível de evidência B).

- Uso de anticoagulação plena com HBPM ou HNF em pacientes com disfunção grave ventricular.



(Classe de recomendação IIb, Nível de evidência C).

Situações específicas

Edema Agudo de Pulmão (EAP)

O EAP apresenta dois modelos hemodinâmicos distintos de distribuição volêmica:

1) Congestão pulmonar com hipovolemia periférica, observada em quadros de IC aguda nova, em que os pacientes estão previamente sem IC e euvolêmicos. O tratamento tem como objetivo redistribuir o volume da circulação pulmonar para a circulação periférica, por ação de vasodilatadores arteriais associados a suporte ventilatório com pressão positiva não invasiva. Não é indicado ter como prioridade o uso de largas doses de diuréticos, pois podem induzir o baixo débito por redução da pré-carga do ventrículo direito.

- Uso restrito de diuréticos no EAP por ICA nova:

(Classe de recomendação IIa, Nível de evidência B).

2) Congestão pulmonar e sistêmica, observado nos pacientes com IC aguda crônica agudizada. O tratamento tem como prioridade a redução da volemia por meio do uso, em larga escala, de diuréticos associados a vasodilatadores para melhora da função ventricular e, por vezes, de inotrópicos na presença de baixo débito.

- Uso não restrito de diuréticos venosos no EAP por ICA crônica agudizada:

(Classe de recomendação IIa, Nível de evidência B).

- O suporte ventilatório não invasivo com pressão positiva está associado à redução do trabalho respiratório e da congestão pulmonar, com consequente melhora da dispnéia e redução da necessidade de intubação orotraqueal e suporte ventilatório mecânico;



- Suporte ventilatório não invasivo com pressão positiva na admissão dos pacientes sem evidências de insuficiência respiratória:

(Classe de recomendação I, Nível de evidência B).

- Na presença de falência respiratória está indicada a intubação orotraqueal (suporte ventilatório mecânico invasivo).

(Classe de recomendação I, Nível de evidência B).

- A utilização de opiáceos tem benefício na redução da atividade adrenérgica com conseqüente redução da resistência vascular sistêmica e trabalho respiratório. Deve-se ter precaução em condições de hipovolemia relativa como na ICA Nova.

(Classe de recomendação I, Nível de evidência B).

Tratamento invasivo da IC aguda

Revascularização Miocárdica (RM)

Recomendações para a RM

- A RM precoce, percutânea ou cirúrgica, está indicada na presença de IC aguda com isquemia em curso.

(Classe de recomendação I, Nível de evidência B).

- A RM precoce está indicada em pacientes com IAM que desenvolvem choque cardiogênico na presença de lesão coronariana crítica passível de tratamento.

(Classe de recomendação I, Nível de evidência B).

- RM precoce em pacientes com disfunção ventricular esquerda e instabilidade hemodinâmica, com massa significativa de miocárdio viável, não contrátil e anatomia favorável.

(Classe de recomendação IIa, Nível de evidência B).



Recomendações para o manuseio do paciente com complicações mecânicas do IAM

- O tratamento cirúrgico das complicações mecânicas do infarto agudo deve ser realizado precocemente para evitar a deterioração hemodinâmica, a despeito do uso do balão intra-aórtico.

(Classe de recomendação I, Nível de evidência B).

- O implante de assistência circulatória mecânica está indicado em pacientes com instabilidade hemodinâmica, apesar de suporte inotrópico.

(Classe de recomendação IIa, Nível de evidência C).

- A RM associada à reconstrução do ventrículo esquerdo pode ser recomendada em pacientes com IC e com fibrose na região correspondente ao território da artéria interventricular anterior.

(Classe de recomendação IIb, Nível de evidência B).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

II Diretriz Brasileira de Insuficiência

Cardíaca Aguda 2009/2011

Summary of the II Brazilian Guideline Update on Acute Heart Failure - 2009/2011





8. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA

Carlos Alberto Ottaiano

Considerações gerais

A insuficiência cardíaca (IC) é a via final comum da maioria das doenças que acometem o coração, sendo um dos mais importantes desafios clínicos atuais na área da saúde. Trata-se de um problema epidêmico em progressão.

Caracterização da insuficiência cardíaca como síndrome clínica

a) Definição de Insuficiência Cardíaca: É uma síndrome clínica complexa de caráter sistêmico, definida como disfunção cardíaca que ocasiona inadequado suprimento sanguíneo para atender necessidades metabólicas tissulares, na presença de retorno venoso normal, ou fazê-lo somente com elevadas pressões de enchimento.

As alterações hemodinâmicas comumente encontradas na IC envolvem resposta inadequada do débito cardíaco e elevação das pressões pulmonar e venosa sistêmica. Na maioria das formas de IC, a redução do débito cardíaco é responsável pela inapropriada perfusão tecidual (IC com débito cardíaco reduzido). De início este comprometimento do débito cardíaco se manifesta durante o exercício, e com a progressão da doença ele diminui no esforço até ser observado sua redução no repouso.

O mecanismo responsável pelos sintomas e sinais clínicos pode ser decorrente da disfunção sistólica, diastólica ou de ambas, acometendo um ou ambos os ventrículos. Nos adultos, em aproximadamente 60% dos casos está associada à disfunção ventricular esquerda sistólica e nos restantes 40% à disfunção diastólica, devendo ser realçado que esta última vem sendo mais observada com o aumento da expectativa de vida da população.

b) Classificação da Insuficiência Cardíaca baseada em sintomas: A IC crônica tem sido classicamente categorizada com base na intensidade de sintomas em 4 classes propostas pela New York Heart Association (tabela 5). Estas classes estratificam o grau de limitação imposto pela doença para atividades cotidianas do indivíduo; vale dizer, portanto, que esta classificação além de possuir caráter funcional, é também uma maneira de avaliar a qualidade de vida do paciente frente a sua doença. As quatro classes propostas são:



- Classe I - ausência de sintomas (dispnéia) durante atividades cotidianas. A limitação para esforços é semelhante à esperada em indivíduos normais;
- Classe II - sintomas desencadeados por atividades cotidianas;
- Classe III - sintomas desencadeados em atividades menos intensas que as cotidianas ou pequenos esforços;
- Classe IV - sintomas em repouso.

Classificação da Insuficiência Cardíaca baseada na Progressão da doença

A estratificação de pacientes com IC é medida simples, baseada em dados de história, e que permite ao profissional de saúde avaliar o momento evolutivo da doença em que o paciente se encontra avaliar qualidade de vida e prognóstico e estabelecer prioridades e linhas terapêuticas.

Estágio A - Inclui pacientes sob-risco de desenvolver insuficiência cardíaca, mas ainda sem doença estrutural perceptível e sem sintomas atribuíveis à insuficiência cardíaca.

Estágio B - Pacientes que adquiriram lesão estrutural cardíaca, mas ainda sem sintomas atribuíveis à insuficiência cardíaca.

Estágio C - Pacientes com lesão estrutural cardíaca e sintomas atuais ou progressos de insuficiência cardíaca.

Estágio D - Pacientes com sintomas refratários ao tratamento convencional, e que requerem intervenções especializadas ou cuidados paliativos.

Abordagem do paciente com IC

a) Avaliação inicial

A avaliação inicial do paciente com IC tem como objetivos: confirmar o diagnóstico, identificar a etiologia e possíveis fatores precipitantes, definir modelo fisiopatológico (disfunção sistólica versus função sistólica preservada), definir modelo hemodinâmico, estimar prognóstico e identificar pacientes que possam se beneficiar de intervenções terapêuticas específicas (como dispositivos e procedimentos cirúrgicos). A definição da etiologia é etapa fundamental da avaliação dos pacientes com



IC, contribui para a avaliação do prognóstico e pode influenciar a terapia. Dados obtidos por história, exame físico, eletrocardiograma, e exames laboratoriais são capazes de, na maior parte dos casos, sugerir a etiologia da IC.

Etiologia da IC	
Etiologia	Situação clínica
Doença isquêmica	Especialmente na presença de fatores de risco, angina ou disfunção segmentar.
Hipertensão arterial	Frequentemente associada a hipertrofia ventricular e a fração de ejeção preservada.
Doença de Chagas	Especialmente na presença de dados epidemiológicos sugestivos e BRD/BDAS
Cardiomiopatia	Hipertrófica, dilatada, restritiva e displasia arritmogênica do ventrículo direito.
Drogas	Bloqueadores de canal de cálcio, agentes citotóxicos.
Toxinas	Álcool, cocaína, microelementos (mercúrio, cobalto e arsênio).
Doenças endócrinas	Diabetes, hipo/hipertireoidismo, Cushing, insuficiência adrenal, feocromocitoma, hipersecreção hormônio de crescimento.
Nutricional	Deficiência de selênio, tiamina, carnitina, obesidade, caquexia.
Infiltrativa	Sarcoidose, amiloidose, hemocromatose
Doença extra-cardíaca	Fístula artério-venosa, beribéri, doença de Paget, anemia.
Outras	Periparto, miocardiopatia do HIV, doença renal crônica.



Em casos selecionados, métodos diagnósticos adicionais podem ser utilizados como a ressonância magnética, cinecoronariografia e biópsia endomiocárdica. As seções seguintes tratam dos instrumentos utilizados na avaliação inicial.

História clínica e exame físico

Os sinais e sintomas são de grande importância para a suspeita clínica de IC, mas isoladamente apresentam limitações de sensibilidade e/ou especificidade para o diagnóstico. Os sinais mais específicos e de maior valor prognóstico (pressão venosa elevada e B3) são pouco sensíveis e de reprodutibilidade inter-observador limitada, principalmente entre não especialistas.

Elementos essenciais para avaliação clínica do paciente com IC	
Situação	Achado
Sintomas	Dispnéia, ortopnéia, dispnéia paroxística noturna, palpitações, síncope, dor torácica.
Fatores de risco	História familiar, diabetes, hipertensão arterial, etilismo, tabagismo, dislipidemia.
Antecedentes	Infarto do miocárdio, operação / intervenções cardíacas.
Estado geral	Peso, enchimento capilar.
Pulso	Frequência, ritmo, amplitude.
Pressão arterial	Sistólica e diastólica
Sinais de Hipervolemia	Pressão jugular, edema, crepitações, ascite, Hepatomegalia.
Pulmões	Frequência respiratória, crepitações, derrame pleural.
Coração	Ictus, presença de terceira / quarta bulha, sopro sugestivo de disfunção valvar.



Fatores precipitantes da IC	
Infecção	Insuficiência renal
Interrupção de medicação	Anemia
Ingestão hídrica ou salina excessiva	Hipertensão arterial
Isquemia miocárdica	Arritmias
Embolia Pulmonar	Álcool
Drogas (anti-inflamatórios, bloqueadores de cálcio, tiazolidinedionas).	

Eletrocardiograma

O eletrocardiograma pode fornecer úteis informações para o diagnóstico, etiologia, prognóstico e tratamento da IC.

Fibrilação atrial e sobrecarga atrial e/ou ventricular esquerda são achados eletrocardiográficos comuns em pacientes com IC. Bloqueio de ramo esquerdo e zona inativa em parede anterior, por outro lado, são bons preditores de disfunção sistólica. O eletrocardiograma é fundamental para o diagnóstico de bradiarritmias e taquiarritmias (principalmente fibrilação ou flutter atrial), que podem ser a causa ou fator precipitante de IC. Etiologia isquêmica pode ser suspeitada pela presença de zonas inativas, enquanto que bloqueio de ramo direito, isolado ou associado a bloqueio divisional ântero-superior esquerdo, sugere fortemente o diagnóstico de cardiopatia chagásica.

Radiografia de tórax

Cardiomegalia (índice cardiotorácico > 0,5) associada a sinais de congestão pulmonar (redistribuição vascular para os ápices, edema intersticial e/ou alveolar e derrame pleural) são úteis marcadores de disfunção ventricular e/ou elevação das ressões de enchimentos. No entanto, IC pode ocorrer sem cardiomegalia, principalmente em pacientes com IC aguda ou com função sistólica preservada.



Avaliação laboratorial

Anemia, hiponatremia e alteração da função renal são preditores prognósticos adversos na IC. Anemia pode ser causa fator precipitante ou consequência da IC. Alteração da função renal pode ocorrer por vários motivos: co-morbidades (diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica), débito cardíaco reduzido pela cardiopatia ou efeito do tratamento (uso de diuréticos, inibidores da enzima conversora de angiotensina II e bloqueadores dos receptores da angiotensina).

Hipocalemia é um efeito adverso comum do tratamento com diuréticos e pode causar arritmias fatais e aumentar o risco de intoxicação digitalica.

Elevação de enzimas hepáticas pode ocorrer em decorrência de congestão e/ou hipoperfusão hepática.

Orientações para a avaliação laboratorial na IC crônica		
Classe de Recomendação	Indicações	Nível de Evidência
Classe I	Eletrólitos, hemograma, função renal, função hepática, TSH e glicemia devem ser realizados na avaliação inicial.	C
	Sorologia para Chagas deve se realizado quando houver dados epidemiológicos sugestivos	C

BNP

O peptídeo natriurético do tipo B (BNP) é um polipeptídeo liberado pelos miócitos ventriculares em resposta à sobrecarga de volume, sobrecarga de pressão e aumento da tensão parietal. O BNP é particularmente útil em afastar o diagnóstico de IC, pelo seu elevado valor preditivo negativo. É importante ressaltar, no entanto, que o BNP não substitui o exame clínico.

O BNP sofre a influência de diversos fatores (idade, IMC, função renal). Além disso, o BNP pode estar elevado na ausência de IC em condições como hipertensão arterial sistêmica (HAS), valvulopatias, isquemia miocárdica, hipertrofia ventricular esquerda (HVE) e embolia pulmonar. Portanto, apesar de haver sugestão de aumento de sobrevida em



pacientes mais jovens, essa é uma área ainda controversa e não há evidências no momento que sustentem a utilização rotineira de dosagens seriadas dos peptídeos natriuréticos para guiar tratamento.

Orientações para o uso do BNP e NT-proBNP na Insuficiência Cardíaca Crônica		
Classe de Recomendações	Indicações	Nível de Evidência
I	Dosagem do BNP/NT-proBNP quando há dúvida no diagnóstico da IC	A
Ila	Dosagem do BNP/NT-proBNP para estratificação prognóstica em pacientes com IC	A
Ilb	Medidas seriadas de BNP/NT-proBNP como complemento ao exame físico para guiar tratamento em pacientes com IC	A

Ecodopplercardiograma

A ecodopplercardiografia (EDC) é um método rápido, seguro e largamente disponível que fornece diversas informações funcionais e anatômicas de grande importância.

É útil na confirmação diagnóstica, avaliação da etiologia, do modelo fisiopatológico, do modelo hemodinâmico, do prognóstico e para indicar possíveis alternativas terapêuticas.

O parâmetro mais importante para quantificação da função sistólica de VE é a fração de ejeção, fundamental para diferenciar a IC diastólica da IC sistólica e para definir tratamento.

Análise da função diastólica do VE pode ser de grande utilidade na confirmação diagnóstica de IC diastólica, fornece importante informação prognóstica e ajuda a diferenciar cardiomiopatia restritiva de pericardite constritiva.



Outras informações hemodinâmicas que apresentam correlação satisfatória com dados invasivos incluem a medida do débito cardíaco, da pressão venosa sistêmica, das pressões sistólica, diastólica e média de artéria pulmonar e da resistência vascular pulmonar e sistêmica.

O ecocardiogramatransesofágico deve ser indicado para pacientes com janela acústica transtorácica limitada e em pacientes em que o exame convencional deixa dúvidas diagnósticas. Em particular, pode ser recomendado para avaliação de próteses valvulares, de cardiopatias congênitas e da presença de trombos dentro do átrio esquerdo.

Orientações para o uso do Ecodopplercardiograma na Insuficiência Cardíaca Crônica		
Classe de Recomendação	Indicações	Nível de Evidência
I	Ecodopplercardiograma na avaliação inicial de todo paciente com IC	C
Ila	Reavaliação ecocardiográfica quadro clínico indica modificação do manejo terapêutico	C
III	Ecodopplercardiograma como parâmetro único para selecionar candidatos à terapêutica de ressincronização	B

Cineangiocoronariografia

Em pacientes que se apresentam com quadro clínico de angina pectoris e disfunção ventricular sistólica a realização de angiocoronariografia é consensual, uma vez que a presença de isquemia e viabilidade miocárdica são marcadores de potencial indicação de revascularização e reversibilidade da disfunção contrátil. A mesma linha de raciocínio se aplica a pacientes sem angina típica, porém com perfil de fatores de risco



indicativo de doença arterial coronariana ou para pacientes com história prévia sugestiva de IAM.

Outros métodos de imagem na avaliação e investigação da IC

Em pacientes nos quais a ecocardiografia em repouso não tenha fornecido informações suficientes, exames adicionais devem ser realizados: ecocardiografia de estresse, imagem por medicina nuclear (SPECT e PET), ressonância magnética cardíaca (RMC) e tomografia computadorizada cardíaca (TCC).

Ecocardiograma de estresse

O ecocardiograma de estresse pode ser utilizado para avaliar a presença e a extensão da isquemia miocárdica em pacientes com IC crônica e disfunção ventricular de etiologia isquêmica.

Imagem por medicina nuclear - SPECT e PET

A medicina nuclear com técnicas de SPECT (single photonemissionotomography) pode contribuir na IC fundamentalmente de duas maneiras distintas: avaliação da perfusão miocárdica e da função ventricular.

Cintilografia miocárdica de perfusão é mais frequentemente utilizada no contexto de diagnóstico de doença arterial coronária (DAC), fornecendo informações de isquemia e viabilidade miocárdica, assim como valiosas informações prognósticas.

A tomografia por emissão de pósitrons (positronemissionotomography, PET), é mais frequentemente indicada na situação de avaliação da viabilidade miocárdica.

Ressonância magnética cardíaca

A RMC apresenta excelente acurácia e reprodutibilidade, características especialmente úteis ao acompanhamento longitudinal dos pacientes portadores de IC crônica.



Uma das principais questões a ser respondida durante a avaliação inicial de pacientes portadores de miocardiopatia dilatada é se a disfunção ventricular esquerda é de etiologia isquêmica ou não-isquêmica.

Dessa forma, as informações morfológicas e funcionais proporcionadas pela RMC complementam aquelas obtidas pela angiografia coronariana, permitindo determinar se a etiologia da miocardiopatia é isquêmica ou não-isquêmica.

Tomografia computadorizada cardíaca

Na disfunção ventricular de etiologia desconhecida a exclusão de DAC como causa da disfunção é desejável. A tomografia computadorizada cardíaca, com o seu reconhecido alto valor preditivo negativo, pode atuar neste cenário como método alternativo ao cateterismo cardíaco para afastar doença coronariana.

Investigação de IC de etiologia indeterminada

Mesmo após excluir as causas mais prevalentes de IC crônica, dentre as quais a etiologia isquêmica, hipertensiva, alcoólica e valvar, uma parte significativa dos pacientes permanece sem diagnóstico etiológico para seu quadro.

Neste cenário, a RMC representa uma modalidade diagnóstica útil, particularmente devido a sua capacidade de proporcionar caracterização tecidual.

Holter

A utilização de Holter é útil na avaliação de pacientes com suspeita de cardiomiopatia secundária à taquiarritmias. Na análise de indivíduos com palpitações e ou síncope, pode identificar a presença de arritmias supraventriculares e/ou ventriculares.

Estudo Eletrofisiológico

O estudo eletrofisiológico (EEF) não é realizado de rotina na avaliação de pacientes com IC.



Preditores de mau prognóstico na IC crônica

Idade >65 anos

Múltiplas internações hospitalares

Falta de aderência ao tratamento

Maior intensidade dos sintomas (classe III/ IV - NYHA)

Caquexia

Diabetes mellitus

Doença pulmonar associada

Parada cardio-respiratória revertida

Congestão

Taquicardia

Presença de B3

Diminuição acentuada da tolerância ao exercício

Alteração estrutural e funcional:

Cardiomegalia acentuada (índice cardiorádico >0,55)

Dilatação progressiva do ventrículo esquerdo

Aumento do índice de massa de ventrículo esquerdo

Fração de ejeção de ventrículo esquerdo < 30%

Redução do débito cardíaco

Elevação de pressões pulmonares

Elevação do gradiente transpulmonar

Fibrilação atrial

Arritmias complexas (TV sustentada e não-sustentada)

BRE (dissincronia)

Sódio plasmático <130mEq/l

Níveis elevados de BNP



Níveis elevados de citocinas

Ativação neuro-hormonal (noradrenalina)

Anemia (hemoglobina < 11g%)

Tratamento não Farmacológico

Dieta na IC crônica

A orientação nutricional tem fundamental importância no tratamento de pacientes com IC, contribuindo para maior equilíbrio da doença, melhorando a capacidade funcional e a qualidade de vida com impacto positivo na morbimortalidade.

Recomendações

Composição da dieta

- 1) Carboidratos - De 50 a 55% da ingestão energética, priorizando os carboidratos integrais;
- 2) Lipídeos - De 30 a 35%, com ênfase às gorduras mono e Polinsaturadas;
- 3) Proteínas- De 15 a 20% do valor calórico total da dieta, priorizando as proteínas de alto valor biológico;
- 4) Sódio- De 2 a 3g/dia;
- 5) Líquido - Em média a ingestão de líquidos sugerida é de 1.000 a 1.500 ml em pacientes sintomáticos com risco de hipervolemia;
- 6) Álcool - Há a necessidade de completa abstinência do álcool principalmente para pacientes com miocardiopatia alcoólica, por causar depressão miocárdica e precipitar arritmias;
- 7) Suplemento Nutricional - Indicado nos pacientes com baixa ingestão alimentar, má absorção de nutrientes, uso de medicamentos que alteram a síntese ou que aumentam a excreção de nutrientes;
- 8) Monitoramento do peso corporal.



Prevenção de Fatores Agravantes

I. Vacinação

Os pacientes devem receber vacina contra Influenza (anualmente) e Pneumococcus (a cada cinco anos e a cada três anos em pacientes com IC avançada).

II. Tabagismo

Os pacientes com IC devem ser estimulados a suprimir o uso do tabaco.

III. Anti-inflamatórios não Esteróides (AINE)

Os AINES clássicos (ibuprofeno, diclofenaco e naproxeno), assim como os inibidores da Cox-2 (celocoxib, rofecoxib, valdecóxib) provocam retenção hidrossalina e elevação da pressão arterial. Portanto, os AINES de forma geral devem ser evitados nos portadores de IC.

IV. Drogas Ilícitas

Deve ser recomendada abstinência total sem exceções. A cocaína, por exemplo, compromete diretamente a função ventricular podendo induzir arritmias potencialmente fatais.

V. Orientações para Viagens

Pacientes com IC classe funcional IV devem evitar viagens aéreas ou dirigir veículos.

Tratamento Farmacológico

Inibidores da enzima conversora de Angiotensina II (IECA)

I. Mecanismos de ação

As ações que mais imediatamente se associam aos seus efeitos cardiovasculares resultam da diminuição da formação de angiotensina II e



do acúmulo de bradicinina. As consequências diretas da diminuição da angiotensina II incluem a redução do efeito vasoconstritor, do efeito retentor de sódio (via aldosterona), e do efeito trófico na musculatura lisa de vasos. Outros efeitos potencialmente benéficos resultam da diminuição da ativação simpática. O acúmulo de bradicininas, possivelmente, se relaciona à síntese de prostaglandinas vasodilatadoras e à maior geração de óxido nítrico.

II. Benefícios clínicos

Os IECA constituem um grupo de fármacos com comprovados benefícios na evolução de pacientes com IC, tanto em relação à morbidade, como à mortalidade.

III. Ajuste terapêutico

A prescrição de IECA deve ser iniciada em todos os pacientes, salvo contraindicações, em doses inicialmente baixas e progressivamente aumentadas até atingirem a dose alvo. Os níveis de creatinina e potássio devem ser monitorados.

Drogas disponíveis, doses iniciais e dose alvo de IECA na IC crônica.			
Nome do Fármaco	Dose inicial	Dose Alvo	Frequência ao dia
Captopril	6,25 mg	50 mg	3 x
Enalapril	2,5 mg	20 mg	2 x
Lisinopril	2,5 - 5 mg	40 mg	1 x
Perindopril	2 mg	16 mg	1 x
Ramipril	1,25 - 2,5 mg	10 mg	1 x



IV. Contra indicações

São contra indicações para o uso de IECA: potássio sérico > 5,5 mEq/l, estenose de artéria renal bilateral, história de angioedema documentado com uso prévio de IECA, hipotensão arterial sistêmica sintomática, estenose aórtica grave. Precauções devem ser tomadas ao iniciar IECA em pacientes com nível de creatinina sérica ≥ 3 mg/dl ou hipotensão arterial sistêmica sistólica persistente inferior a 80 mmHg.

V. Efeitos adversos

Os efeitos adversos mais comumente observados são tosse, hipotensão arterial, angioedema e insuficiência renal.

Betabloqueadores (BB)

I. Mecanismo de ação

Os BB apresentam diversas atuações na fisiologia e metabolismo do cardiomiócito de pacientes com IC em decorrência de sua ação no antagonismo da atividade simpática, que cronicamente apresenta efeitos deletérios à função e geometria ventricular. Os BB com eficácia clínica comprovada no tratamento da IC são: carvedilol, bisoprolol e succinato de metoprolol. Recentemente, o nebivolol teve a sua eficácia demonstrada em idosos.

II. Propriedades farmacológicas

Os BB apresentam diferentes propriedades farmacológicas na seletividade. O bisoprolol e o nebivolol têm maior seletividade, seguidos pelo succinato de metoprolol. No que se refere à atuação lipofílica, o BB que apresenta esta atividade é o carvedilol e, portanto, maior atuação sobre o sistema nervoso central e maior metabolismo hepático, com conseqüente menor meia-vida. O bisoprolol, o nebivolol e o succinato de metoprolol apresentam uma atuação lipofílica menor, com conseqüente reduzida ação central e menor metabolismo hepático, o que os confere a propriedade de posologia uma vez ao dia. Outros aspectos são as atuações de bloqueio do carvedilol, ocasionando atividade vasodilatadora moderada e propriedades anti-oxidantes em nível endotelial e o nebivolol apresenta propriedades vasodilatadoras secundárias ao seu efeito



modulador sobre o óxido nítrico. O carvedilol pode determinar um remodelamento reverso da função simpática nervosa cardíaca.

III. Benefícios clínicos

Os benefícios terapêuticos dos BB foram observados de forma consistente em pacientes com miocardiopatia dilatada de origem isquêmica ou não. Quando associados aos IECA ou BRA, aumentam sobrevida por redução na mortalidade global e cardiovascular. Os BB apresentam ação (três a seis meses) de remodelamento reverso e melhora da função ventricular quando comparados com IECA e BRA.

IV. Ajuste terapêutico e posologia

Os BB devem ser iniciados em pacientes em classe funcional de I a IV da NYHA, com disfunção sistólica, em ritmo sinusal ou fibrilação atrial, sem hipotensão sintomática. Os BB podem ser iniciados em associação com IECA ou BRA, ou como monoterapia. A posologia inicial dos BB deve ser com baixas doses, sendo ajuste gradual com intervalo de 7 a 14 dias, tendo como alvo as doses máximas preconizadas para cada BB.

V. Suspensão ou contra indicação

No desenvolvimento de hipotensão arterial, o excesso de diurético ou doses elevadas de vasodilatadores, IECA ou BRA, podem ser os responsáveis. Nestas situações, a prioridade é a manutenção ou aumento da dose do BB, devendo-se modificar a dose de outros medicamentos. O desenvolvimento ou agravamento da dispnéia e/ou edema, usualmente são contornados com o aumento da dose do diurético. Em outras situações não toleráveis ou que determinem risco (bradicardia importante, alargamento do P-R com bloqueio A-V, hipotensão arterial importante) devemos reduzir a dose do BB para a posologia anterior ou avaliar a sua suspensão.

Em pacientes com pressão arterial sistólica inferior a 85 mmHg ou com sinais de hipoperfusão periférica devemos reduzir inicialmente a posologia dos BB em 50% e reavaliar a resposta.



Drogas disponíveis, doses iniciais e dose alvo dos BB com benefício comprovado na IC crônica				
Droga	Dose inicial	Ajuste a cada 7 a 14 dias	Dose alvo	Frequência ao dia
Bisoprolol	1,25mg	2,5-5,0-7,5-10mg	10 mg	1 x dia
Nebivolol	1,25mg	2,5-5,0-7,5-10mg	10 mg	1 x dia
Succinato de Metoprolol	12,5mg	25-75-100-125-150mg	200 mg	1 x dia
Carvedilol	3,125mg	6,25-12,5-25-50mg	25 mg: <85Kg 50 mg: >85Kg	2 x dia

Bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRA)

I. Mecanismo de Ação

A angiotensina II provoca efeitos adversos no coração, sistema arterial, glomérulo renal e na coagulação. Os BRA atuam de forma seletiva no bloqueio dos receptores do subtipo AT1 da angiotensina II, liberando a ação da AT-2, promovendo redução dos níveis de aldosterona e catecolaminas, vasodilatação arterial com consequente diminuição da resistência vascular periférica.

Apresentam ainda, atividade antiproliferativa, com pouco efeito no cronotropismo e inotropismo. Não interferem na degradação da bradicinina, reduzindo a incidência de tosse.



II. Benefícios clínicos

De forma geral, os BRA têm sua principal indicação em pacientes portadores de IC crônica com fração de ejeção (FE) reduzida intolerantes aos IECA, reduzindo morbi – mortalidade.

III. Ajuste terapêutico

Os BRA podem ser utilizados como primeira opção no tratamento de pacientes com IC sistólica, em casos selecionados. O medicamento deve ser iniciado com doses baixas, sendo aumentada progressivamente, até atingir a dose alvo.

Recomendações para o uso de BRA na IC crônica		
Classe de Recomendação	Indicação	Nível de Evidência
Classe I	Disfunção sistólica em pacientes intolerantes a IECA	A
Classe II	Adicionar BRA em pacientes que persistam sintomáticos a despeito do uso da terapia otimizada (IECA e BB)	B
Classe III	Adicionar BRA de forma rotineira em pacientes em uso da terapia otimizada	A

IECA - inibidor de enzima de conversão da angiotensina; BB - betabloqueador;

BRA - bloqueador do receptor da angiotensina.



Drogas disponíveis, doses iniciais e dose alvo de BRA usados na IC crônica			
Droga	Dose inicial	Dose alvo	Frequência ao dia
Candesartan	4 a 8 mg	32 mg	1x
Losartan	25 mg	50 a 100 mg	1x
Valsartan	40 mg	320 mg	2x

IV. Efeitos adversos

Os efeitos adversos mais frequentes são hipotensão arterial, piora da função renal e hiperpotassemia. O angioedema e a tosse também são observados com uma frequência menor que os IECA.

V. Contra indicações

As contra indicações são semelhantes às dos IECA.

Antagonista de Aldosterona

I. Mecanismos de ação

Níveis elevados de aldosterona estimulam a produção de fibroblastos e aumentam o teor da fibrose miocárdica, perivascular e perimiocítica, provocando rigidez muscular e disfunção, acarreta retenção de Na⁺ e água, determinando perda de K⁺ e Mg⁺⁺, aumentando a liberação de neuro-hormônio adrenérgico e o risco para arritmias cardíacas e morte súbita.

II. Benefícios clínicos

Neste grupo de medicamentos, temos a espironolactona (com maior tempo de uso e com estudos que comprovaram sua eficácia) e o eplerenone (recentemente comercializado, porém ainda não disponível no Brasil), e ambos antagonizando a ação da aldosterona.

A espironolactona tem eficácia comprovada na redução de mortalidade em pacientes com classe funcional III-IV e FEVE < 35%¹⁶⁹. Em pacientes



assintomáticos pós IAM com FEVE<40%, o eplerenone reduziu mortalidade geral e cardiovascular, hospitalização e morte súbita.

III. Ajuste terapêutico

Pode-se iniciar o tratamento com espironolactona na dose de 12.5 - 25 mg/dia e o eplerenone na dose de 25mg, podendo ser aumentada até 50 mg/dia em pacientes com persistência dos sinais e sintomas de congestão. O paciente deve ter os seus níveis séricos de potássio monitorados com frequência (semanal) no 1º mês do tratamento. Recomenda-se a redução da dose para 12.5 mg/dia ou mesmo em dias alternados de acordo com os níveis séricos do potássio (>5 mEq./l). A suspensão está indicado caso potássio >5.5 mEq/l.

IV. Efeitos adversos

Hiperpotassemia, ginecomastia e mastodínia (ginecomastia dolorosa) são efeitos adversos encontrados principalmente com espironolactona.

V. Contra indicações

Não está recomendado em pacientes com creatinina >2,5 mg/dl ou potássio sérico > 5,0 mEq./l.

Recomendações para o uso de antagonista de Aldosterona na IC crônica		
Grau de Recomendação	Indicação	Nível de Evidência
Classe I	Espironolactona em pacientes sintomáticos com disfunção sistólica do VE, classes funcionais III e IV da NYHA, associado ao tratamento padrão.	B



Classe II b	Espironolactona em pacientes sintomáticos com disfunção sistólica do VE, classes funcionais III e IV da NYHA, com uso de IECA associada com BRA, além do tratamento padrão.	B
-------------	---	---

Diuréticos

I. Mecanismo de ação

Promovem natriurese, contribuindo para a manutenção e melhor controle do estado volêmico.

Tiazídicos

A ação natriurética dos tiazídicos é modesta em relação a outros diuréticos e perdem sua efetividade em pacientes com função renal comprometida (clearance de creatinina < 30 ml/min). Os principais representantes são a hidroclorotiazida e a clortalidona.

Diuréticos de Alça

Esses diuréticos determinam aumento da excreção da carga de sódio e mantém sua eficácia, a não ser que a função renal esteja gravemente comprometida. Os principais representantes dessa classe são a furosemida e a bumetamida.

II. Benefícios clínicos

Na IC os diuréticos são raramente utilizados como monoterapia, sendo de preferência associados com IECA e BB. Os diuréticos de alça são frequentemente utilizados nos pacientes com classes funcionais mais avançadas (III/IV), em decorrência das suas ações. Por outro lado, os



diuréticos tiazídicos têm sido utilizados nas formas brandas de IC (classe funcional II), com boa eficácia na melhora clínica dos pacientes.

III. Ajuste terapêutico

O início da terapia com diuréticos deve obedecer a um racional de aumento progressivo de doses conforme o estado congestivo; ou seja, naqueles pacientes pouco congestos doses menores devem ser utilizadas.

Recomendações para o uso de diuréticos na IC crônica		
Grau de Recomendação	Indicação	Nível de Evidência
Classe I	Pacientes sintomáticos com sinais e sintomas de congestão	C
Classe III	Introdução em pacientes com disfunção sistólica assintomáticos (CFI) ou hipovolêmicos	C

Tipos de diuréticos, dose inicial e dose máxima dos diuréticos na IC crônica		
Diuréticos	Dose inicial (mg)	Dose máxima (mg)
<u>Diuréticos de Alça:</u>		
• Furosemida	20	240
• Bumetanida	0,5 - 2,0	10
<u>Tiazídicos:</u>		
• Hidroclorotiazida	25	100
• Metolazona	2,5	10
• Indapamida	2,5	5,0



<u>Diuréticos poupadores de potássio:</u>		
• Espironolactona	25	50
• Amilorida	2,5	20
• Triantereno	25	100

IV. Efeitos adversos

Distúrbios eletrolíticos (hipocalemia, hipomagnesemia, hiponatremia) e metabólicos (hiperglicemia, hiperlipidemia, hiperuricemia), hipovolemia e ototoxicidade. Nos pacientes com disfunção renal subjacente e/ou hipovolemia, o uso de diurético poderá agravar a função renal.

Hidralazina e Nitrato

I. Mecanismos de ação

Os nitratos induzem vasodilatação ao regenerar o radical NO livre ou um congênere de NO, S-nitrosotiol (SNO).

Doses baixas de dinitrato de isossorbida (30 mg três vezes ao dia) dilatam preferencialmente o sistema venoso. Vasodilatação arterial é tipicamente associada a doses maiores. Hidralazina é um dilatador seletivo da musculatura arterial.

II. Benefícios clínicos

O estudo V-HEFT I demonstrou uma redução de 34% na mortalidade após 2 anos de tratamento com a combinação de hidralazina e nitrato quando comparado com placebo, ou o antagonista de receptores alfa, prazosin.



Recomendações para Hidralazina - Nitrato na Insuficiência Cardíaca Crônica Sistólica incluindo Etiologia Chagásica		
Classe de Recomendação	Indicações	Nível de Evidência
I	Afrodescendentes em CF III – IV (NYHA) em uso de terapêutica otimizada	A
	Pacientes de qualquer etnia, CF II –IV (NYHA) com contraindicação a IECA ou BRA (insuficiência renal progressiva e/ou hipercalemia)	B
	Pacientes de qualquer etnia, CF I (NYHA) com contraindicação a IECA ou BRA (insuficiência renal progressiva e/ou hipercalemia)	C
Ila	Pacientes de qualquer etnia refratária ao tratamento otimizado	C

Digoxina

A digoxina está indicada em pacientes com IC com disfunção sistólica, associado à frequência ventricular elevada na fibrilação atrial, com sintomas atuais ou prévios. Os digitálicos não estão indicados para o tratamento da IC com fração de ejeção preservada (FEVE > 45%) e ritmo sinusal.

I. Contraindicações

O uso da digoxina está contra indicado em pacientes que apresentem bloqueio AV de segundo grau Mobitz II e terceiro grau; doença do nó sinusal sem proteção de marcapasso e em síndromes de pré-excitação.



II. Doses empregadas

A digoxina é comumente prescrita na dose de 0,125mg ou 0,25mg via oral por dia. Não há evidência que suporte o uso de doses de ataque ou doses adicionais. A maior parte dos pacientes deve receber 0,125mg por dia.

Recomendações para Digoxina na Insuficiência Cardíaca Crônica incluindo Etiologia Chagásica		
Classe de Recomendação	Indicações	Nível de Evidência
I	Pacientes com FE < 45%, ritmo sinusal, sintomáticos, terapêutica otimizada com BB e IECA, para melhora dos sintomas	A
	Pacientes com FE < 45%, FA sintomáticos com terapêutica otimizada com BB e IECA, para controle de FC	C
II	Ritmo sinusal assintomático	C
III	Pacientes com FE ≥ 45% e ritmo sinusal	C

III. Intoxicação digitálica

Pacientes em uso de digoxina que apresentem distúrbios gastrointestinais (anorexia, náuseas e vômitos), neurológicos (confusão mental, xantopsia) ou cardiovasculares (bloqueios átrio-ventriculares, extra-sístoles ventriculares polimórficas frequentes ou, mais especificamente, taquicardia atrial com BAV variável) devem ter o digital suspenso, pelo menos temporariamente.



IV. Evidências clínicas

Diversos estudos documentaram a eficácia da digoxina em reduzir desfechos clinicamente relevantes em pacientes com IC^{188,189,190,193}. Estes estudos evidenciaram melhora sintomática, da capacidade aeróbica e da qualidade de vida na IC sintomática (classe funcional II-IV). Tais benefícios ocorreram independentemente do ritmo de base ou da etiologia da IC. Vale ressaltar que estes estudos foram executados na era anterior à utilização de BB no tratamento da IC sistólica.

Anticoagulantes e antiagregantesplaquetários

I. Racional fisiopatológico

A IC é fator de risco para fenômenos tromboembólicos. O racional para esta maior incidência está na estase sanguínea nas câmaras cardíacas e nos vasos sanguíneos periféricos inerentes aos estados de baixo débito, eventualmente associada à lesão endotelial ou estados pro-trombóticos. A conjugação destes fatores pode induzir a geração de trombina com consequentes trombos intracavitários ou periféricos.

II. Evidências clínicas

Caso o paciente apresente, além da IC, pelo menos um fator de risco adicional, recomenda-se o uso de varfarina na prevenção de fenômenos tromboembólicos. Em pacientes sem fatores de risco adicionais, pode-se optar por aspirina ou varfarina.

Recomendações para Anticoagulantes e AntiagregantesPlaquetários na Insuficiência Cardíaca Crônica incluindo Etiologia Chagásica		
Classe de Recomendação	Indicações	Nível de Evidência
I	Cumarínicos para FE < 35% em FA paroxística, persistente ou permanente com pelo menos um fator de risco adicional*	A
I	Cumarínicos para trombos intracavitários ou embolia prévia	C



I	Aspirina para cardiomiopatia de etiologia isquêmica com risco de evento coronariano	A
I	Aspirina na contra-indicação ao uso de anticoagulante oral por risco de sangramento	A
Ila	Inibidor competitivo da trombina ou inibidor do fator X ativado como alternativa ao cumarínico, em pacientes com FE < 40% e FA persistente ou permanente, > 75 anos, ou entre 65 e 74 anos com DM ou HAS ou DAC	C
Ila	Cumarínicos ou Aspirina para FE < 35% em FA paroxística, persistente ou permanente sem fator de risco adicional*	B
Ilb	Cumarínicos nos primeiros seis meses após infarto agudo do miocárdio de parede anterior com disfunção sistólica sem trombo	C
Ila	Cumarínicos na miocardiopatia chagásica com aneurisma de ponta de ventrículo esquerdo	C
III	Aspirina para miocardiopatia dilatada não isquêmica	B

*Índice CHADS 2 (IC ou FE < 35%, hipertensão e idade > 75 anos, diabetes, acidente vascular cerebral, cada fator de risco equivale a um ponto exceto acidente vascular cerebral que equivale a 2); FA, fibrilação atrial; DM, diabetes mellitu; HAS, hipertensão arterial sistêmica; DAC, doença arterial coronariana

III. Profilaxia de fenômenos tromboembólicos durante hospitalização

Pacientes acamados apresentam, reconhecidamente, maior risco de tromboembolismo venoso. Na IC, a estase venosa crônica acentua a chance desta doença e, neste contexto, o uso profilático de heparinas subcutâneas é eficaz na sua prevenção. Desta forma, deve-se indicá-las para todos os pacientes com IC hospitalizados e impossibilitados de



deambular, exceto se houver contra indicação. A eficácia desta profilaxia foi documentada na IC. Não há diferença de eficácia entre os diversos tipos de heparina disponíveis no mercado.

Recomendações para o uso de heparina profilática durante a internação na IC crônica		
Classe de Recomendação	Indicação	Nível de Evidência
Classe I	Todos os pacientes hospitalizados com IC	A

Antiarrítmicos

Arritmias ventriculares e morte súbita são comuns em pacientes com IC aguda e crônica e disfunção ventricular sistólica. Fibrilação atrial pode ocorrer em até 15 a 30% dos pacientes com IC, e é frequentemente causa de descompensação cardíaca. Com o avanço no tratamento da IC, os antiarrítmicos perderam relevância, não sendo indicados como rotina para prevenção de morte súbita (exceto os BB) e ficando reservados para situações específicas. Os BB fazem parte da terapia padrão da IC com impacto na redução da mortalidade total e da morte súbita arritmica¹⁵⁰.

Estes medicamentos têm também indicação na terapia adjuvante ao cardio desfibrilador implantável (CDI) para suprimir taquiarritmias ventriculares sintomáticas, prevenindo disparos de terapias. Assim, os BB têm efeitos antiarrítmicos e são opções medicamentosas da terapia antiarrítmica.

A amiodarona é um agente antiarrítmico de classe III, que não há benefício com uso de amiodarona na prevenção primária. É recomendada como terapia adjunta com BB em pacientes com disfunção de VE com CDI que tem episódios repetitivos de taquicardia ventricular ou choques apropriados. Sendo também efetiva contra a maioria das arritmias supraventriculares, inclusive a fibrilação atrial, a amiodarona é a droga de escolha para a restauração e manutenção do ritmo sinusal em pacientes com IC, se não houver indicação de cardio versão elétrica.

A administração crônica de amiodarona está associada a interações medicamentosas complexas envolvendo pulmões, fígado, tireóide e pele, que são menos frequentes com doses menores (100-200 mg/dia). Os efeitos colaterais incluem microdepósitos na córnea, neurite/neuropatia



ótica, descoloração acinzentada da pele, fotossensibilidade, hipotiroidismo, hipertiroidismo, toxicidade pulmonar e hepatotoxicidade.

Como regra geral, quanto maior o tempo de utilização e a dose, maior a probabilidade de aparecimento de efeitos colaterais que podem exigir a suspensão deste medicamento.

Em resumo, os BB devem ser usados como terapia primária para o tratamento de arritmias ventriculares e prevenção de morte súbita em pacientes com IC. A eficácia dos demais antiarrítmicos é questionável e cada medicamento tem risco potencial de efeitos adversos, incluindo a pró-arritmia.

Recomendação para Antiarrítmicos na Insuficiência Cardíaca Crônica incluindo Etiologia Chagásica		
Classe de Recomendação	Indicações	Nível de Evidência
I	BB na insuficiência cardíaca com disfunção sistólica na prevenção de morte súbita	A
I	BB na insuficiência cardíaca com disfunção sistólica em portadores de CDI na prevenção de morte súbita	B
I	BB associado à amiodarona na insuficiência cardíaca com disfunção sistólica em portadores de CDI na prevenção de choques	B
Ila	Amiodarona para prevenção de choques recorrentes em portadores de CDI	B
Ila	Amiodarona na doença de Chagas com arritmia ventricular complexa sintomática	C



Ila	Amiodarona para prevenção de taquiarritmias supraventriculares paroxísticas sintomáticas com tratamento clínico otimizado	C
Ilb	Antiarrítmico da classe IB (Mexiletine) como opção ou em associação à amiodarona em portadores de CDI	C
III	Verapamil e antiarrítmicos da classe IA (Quinidina), IC (Propafenona) e da classe III (Sotalol), exceto Amiodarona	B
III	Dronedarona para prevenção de morte súbita na IC sistólica	B

Bloqueadores dos Canal de Cálcio

Em relação aos bloqueadores dos canais de cálcio, aqueles de 1ª geração, representados pelo verapamil, diltiazem, nifedipina e nicardipina apresentam acentuados efeitos cronotrópicos e inotrópicos negativos. Anlodipina e felodipina, bloqueadores de 2ª geração, têm elevada especificidade no sítio ativo dos complexos canais de cálcio com longa duração de ação e pouco ou nenhum efeito inotrópico negativo nas doses usuais.

Não há muitos estudos que possam orientar quanto ao uso dos bloqueadores de canal de cálcio em pacientes com IC e fração de ejeção preservada.



Recomendações para Bloqueadores dos Canais de Cálcio na Insuficiência Cardíaca Crônica		
Classe de Recomendação	Indicações	Nível de Evidência
Ila	Besilato de anlodipino em pacientes com hipertensão arterial persistente apesar de tratamento otimizado com disfunção sistólica	B
III	Besilato de anlodipino em pacientes com hipertensão arterial persistente apesar de tratamento otimizado com disfunção sistólica	C

Orientações para Ivabradina na Insuficiência Cardíaca Crônica		
Classe de Recomendação	Indicações	Nível de Evidência
Ila	Pacientes em ritmo sinusal com FC > 70bpm e classe funcional II-IV da NYHA com disfunção sistólica em uso de IECA ou BRA + BB em doses máximas toleradas	A



VIII. Tratamento cirúrgico

- a) Revascularização do miocárdio,
- b) Cirurgia da valva mitral,
- c) Remodelamento cirúrgico do ventrículo esquerdo.

IX. Transplante cardíaco

a) Indicações

Os pacientes candidatos a transplante são aqueles com doença avançada, classe funcional IV permanente, ou III intermitente com IV, com sintomas severos e incapacitantes, sem alternativa de tratamento e com alta mortalidade em 1 ano. O tratamento clínico deve ter otimização farmacológica e não farmacológica como: cuidados com ingestão de sal e líquido e uso de diuréticos, IECA, antagonistas da aldosterona, BB, digital, e hidralazina e nitrato especialmente para afro-brasileiros. Deve-se ter atenção à remoção de fatores reversíveis ou precipitantes, entre eles, doença coronária passível de tratamento cirúrgico; insuficiência mitral de correção com remodelamento ventricular; correção de defeitos congênitos; como também obedecer aos critérios para implante de CDI e terapia de ressincronização ventricular.

X. Dispositivos de estimulação cardíaca artificial

- a) Marcapasso,
- b) Terapia de ressincronização cardíaca,
- c) Cardioversor desfibrilador implantável (CDI).

XI. Abordagem por estágios

As recomendações de tratamento não farmacológico e farmacológico em cada estágio da IC.



	<u>Estágio A</u>	<u>Estágio B</u>	<u>Estágio C</u>	<u>Estágio D</u>
	Paciente de alto risco de desenvolver IC, ainda sem doença estrutural.	Paciente com doença estrutural, porém assintomática.	Paciente com doença estrutural e IC sintomática	Pacientes refratários ao tratamento convencional
Tratamento não Farmacológico	<ul style="list-style-type: none"> - Cessar tabagismo, - Redução do consumo de álcool, - Estimular exercício físico, - Dieta apropriada para a doença de base. 	- Medidas do Estágio A.	<ul style="list-style-type: none"> - Medidas do Estágio A, - Restrição salina, - Restrição hídrica. 	<ul style="list-style-type: none"> - Medidas do Estágio A, - Retração salina, - Restrição hídrica.



<p>Tratamento Farmacológico</p>	<p><u>Controle / Tratamento dos fatores de Risco:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Tratamento da HAS, - Tratamento do DM, - Tratamento da DLP, - Controle da Síndrome Metabólica. 	<p><u>Em pacientes apropriados:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - IECA (BRA), - BB. 	<ul style="list-style-type: none"> - IECA (BRA), - BB. <p><u>Em pacientes apropriados</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - BRA, - Antagonista da aldosterona, - Hidralazina + Nitrato, - Digoxina, - Diuréticos. 	<p>Tratamento clínico Otimizado como descrito para o Estágio C.</p>
<p>Prevenção de Morte Súbita</p>			<p>* Cardio-Desfibrilador implantável</p>	
<p>Tratamentos alternativos para casos Refratários</p>			<p>* Ressincronização ventricular</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tratamento Cirúrgico IC, - Assistência Ventricular, - Transplante Cardíaco. 	



XII. Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP)

Investigação etiológica e critérios diagnósticos

A ICFEP representa 50% dos casos de IC. É mais prevalente entre as mulheres, idosos, portadores de HAS, HVE, diabetes, obesidade, doença coronária e fibrilação atrial (FA).

O diagnóstico de ICFEP requer a presença simultânea de três condições: sinais ou sintomas de IC congestiva; FEVE normal ou discretamente reduzida e evidências objetivas de disfunção diastólica do VE: relaxamento e enchimento anormal do VE, distensibilidade diastólica anormal ou rigidez diastólica. Estas evidências de disfunção diastólica podem ser obtidas a partir de dados hemodinâmicos, níveis de peptídeos natriuréticos, dados ecocardiográficos e do doppler tecidual.

Diagnóstico diferencial em pacientes com ICFEP
Diagnóstico incorreto de IC
Medida inadequada FEVE
Doença valvular primária
Cardiomiopatias restritivas (infiltrativas): amiloidose, sarcoidose, hemocromatose, doença de Fabry
Constricção pericárdica
Disfunção sistólica de VE episódica ou reversível
HAS grave,
Isquemia miocárdica



IC de alto débito: anemia, tireotoxicose; fístula arteriovenosa.
Doença pulmonar obstrutiva crônica com IC direita
Hipertensão pulmonar associada com doença vascular pulmonar
Mixoma atrial
Disfunção diastólica de origem incerta
Obesidade
ICFEP - insuficiência cardíaca de fração ejeção preservada.

Princípios do tratamento

Na ausência de estudos clínicos aleatorizados com resultados positivos o tratamento é baseado no controle dos fatores influenciado a síndrome e suas manifestações: pressão arterial, frequência cardíaca, volemia e isquemia miocárdica, os quais são conhecidos por exercer efeitos importantes no relaxamento ventricular. A HAS exerce efeito deletério na função ventricular causando alterações funcionais e estruturais, as quais alteram o relaxamento ventricular e as propriedades passivas da câmara, portanto, deve ser efetivamente tratada de acordo com as recomendações das diretrizes. A isquemia miocárdica pode prejudicar o relaxamento ventricular e a revascularização miocárdica deve ser considerada, quando indicada. A taquicardia encurta o tempo de enchimento (diástole) e reduz a perfusão coronária. Drogas tais como BB e alguns bloqueadores de cálcio podem ser úteis no alívio de sintomas. A conversão da FA para ritmo sinusal ainda é controversa desde que a resposta ventricular esteja controlada. O uso de diuréticos pode aliviar os sintomas de dispnéia ou congestão.



Orientações para tratamento de pacientes com ICFCP		
Classe de Recomendação	Indicação	Nível de Evidência
Classe I	Controle de HAS	C
	Controle da FC em pacientes com FA	C
	Diuréticos para controle da congestão pulmonar e periférica	B
Classe II a	Revascularização miocárdica em pacientes com doença arterial coronária com tratamento clínico otimizado e isquemia sintomática ou demonstrada em teste de provocação e com efeitos adversos na função cardíaca	C
	Restauração e manutenção do ritmo sinusal em pacientes com FA para melhora dos sintomas	C
	Uso de BB, IECA, BRA no controle da ICFCP, independentemente da presença de HAS ou isquemia.	B



Classe II b	Uso de bloqueadores de canais de cálcio no controle da ICFEP, independentemente da presença de HAS ou isquemia.	C
Classe III	Uso de digital para minimizar sintomas de ICFEP	C

Orientações para o controle da frequência cardíaca em pacientes com FA e IC crônica

Classe de Recomendação	Indicação	Nível de Evidência
Classe I	Associar BB e digoxina para o controle da frequência cardíaca de repouso e no exercício em pacientes com IC e disfunção de ventrículo esquerdo.	B
	Amiodarona para o controle da frequência cardíaca em pacientes com FA e IC com tratamento clínico otimizado.	C
Classe II a	Bloqueadores dos canais de cálcio (não - dihidropiridínico: diltiazem ou verapamil) para o controle da frequência cardíaca, associado ou não a digoxina, em pacientes com IC e função ventricular preservada.	C



	Ablação do nó AV e implante de marcapasso para controle da frequência cardíaca quando outras medidas não obtiveram sucesso ou estão contra indicadas.	B
--	---	---

Orientações para controle do ritmo em pacientes com FA e IC crônica		
Classe de Recomendação	Indicação	Nível de Evidência
Classe I	Uso de drogas antiarrítmicas para manter ritmo sinusal em pacientes com FA e IC e/ou disfunção de VE deve ser restrito a amiodarona	C
	Considerar a cardioversão elétrica em pacientes com IC sintomática e FA persistente	C
Classe II a	Amiodarona IV para cardioversão farmacológica da FA aguda, particularmente quando a reversão rápida a ritmo sinusal não é necessária. Paciente deve ser anticoagulado	A



Classe II b	Ablação (isolamento de veias pulmonares) pode ser considerada em casos refratários	C
-------------	--	---

8.1. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA NA GESTANTE

Sabemos que durante a gestação ocorre uma série de alterações hemodinâmicas, entre elas um aumento de 30 a 50% do débito cardíaco e do volume sanguíneo. Portanto, o estado gravídico pode ser o fator de descompensação cardíaca em pacientes previamente doentes.

Diuréticos, em especial os de alça (furosemida), são de fundamental importância no controle do estado congestivo.

Os riscos maternos de seu uso são semelhantes ao dos pacientes fora da gestação, entretanto, atenção especial deve ser dada ao controle volêmico materno, visto que uma contração importante do volume intravascular pode reduzir o fluxo placentário levando ao retardo de crescimento fetal e em alguns casos ao sofrimento fetal.

O uso de IECA ou BRA está contra indicado em qualquer fase da gestação⁴⁴⁸. Nitrato e hidralazina podem ser usados durante o período gestacional promovendo um bom aporte hemodinâmico em substituição a outros vasodilatadores como IECA e BRA.

BB se mostraram seguros durante a gestação. Alteração do crescimento fetal, apnéiafetal, hipotensão, bradicardia e hipoglicemia neonatal eventualmente podem ocorrer, mas sem risco importante para o neonato. Em geral, fármacos seletivos são preferidos, pois parecem interferir menos com os receptores que modulam o relaxamento uterino e a vasodilatação periférica. Digital (digoxina) pode ser usado no período gestacional em especial na melhora de classe funcional em pacientes CFIII-IV e em pacientes com fibrilação atrial com alta resposta ventricular. Vale ressaltar que a digoxina ultrapassa a barreira placentária e a frequência cardíaca fetal deve ser monitorada.



Orientações para o tratamento da IC na gestante		
Classe de Recomendação	Indicação	Nível de Evidência
Classe I	Manutenção do BB em pacientes com IC durante a gestação	C
	Hidralazina e nitrato	C
	Diurético com uso criterioso, evitando hipovolemia	C
Classe II a	Digoxina nos pacientes sintomáticos, em uso prévio à gravidez ou em fibrilação atrial com alta resposta ventricular	C
Classe III	IECA	C
	BRA	C



Orientações para Tratamento de Pacientes com Hipertensão Pulmonar e Insuficiência Cardíaca Crônica Direita Sistólica		
Classe de Recomendação	Indicações	Nível de Evidência
I	Óxido nítrico, prostaglandinas, inibidores de endotelina e inibidores de fosfodiesterase para estudo de responsividade da HP no pré-transplante cardíaco e no manejo perioperatório do transplante cardíaco.	B
Ila	Sildenafil em pacientes sintomáticos, com HP e IC com tratamento otimizado	B
IIb	Inibidores de endotelina em pacientes sintomáticos, com HP e IC com tratamento otimizado	B



	Dispositivo de assistência circulatória esquerda por seis meses em pacientes contraindicados a transplante cardíaco por HP não responsiva a vasodilatadores pulmonares como estratégia para redução da HP e realização do transplante.	C
--	--	---

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

III Diretriz Brasileira de

Insuficiência Cardíaca Crônica

ATUALIZAÇÃO DA DIRETRIZ BRASILEIRA DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA - 2012





9. CARDIOPATIAS NA GRAVIDEZ

Juan Carlos Monastério Céspedes

Carlos Adolfo Del Puerto Buzó

Aproximadamente 2% das gestações envolvem doença cardiovascular materna, o que, eleva o risco de morbidade e mortalidade para a mãe e para o feto. No Brasil, a incidência de Cardiopatia na Gravidez é, em centros de referência, de até 4,2%, ou seja, oito vezes maior quando comparada a estatística internacionais. Universalmente, cardiopatia é considerada a maior causa de morte materna indireta no ciclo gravídico-puerperal.

As mulheres portadoras de doença cardiovascular conhecida devem ou deveriam ter uma avaliação pré-concepcional criteriosa é obrigatória, porque nos fornece informação prospectiva e adequada das mães para um aconselhamento apropriado; assim como um acompanhamento regular e cuidadosa durante a gestação. Às vezes, a cardiopatia manifesta-se pela primeira vez durante a gravidez, porque as mudanças hemodinâmicas podem comprometer uma reserva cardíaca limitada¹. Inversamente, os sintomas e sinais de uma gestação normal podem imitar a presença de cardiopatia. Tonturas, vertigem, dispnéia, edemas periféricos e até síncope ocorrem, com frequência, no decorrer de uma gravidez normal e, para um Médico despreparado, a cardiopatia pode ser suspeitada. A compressão do exame cardíaco normal, alterações hemodinâmicas decorrentes à gravidez, as anormalidades subjacentes, os fatores de risco preditores de eventos cardíacos, etc., são absolutamente imprescindíveis para o correto tratamento.

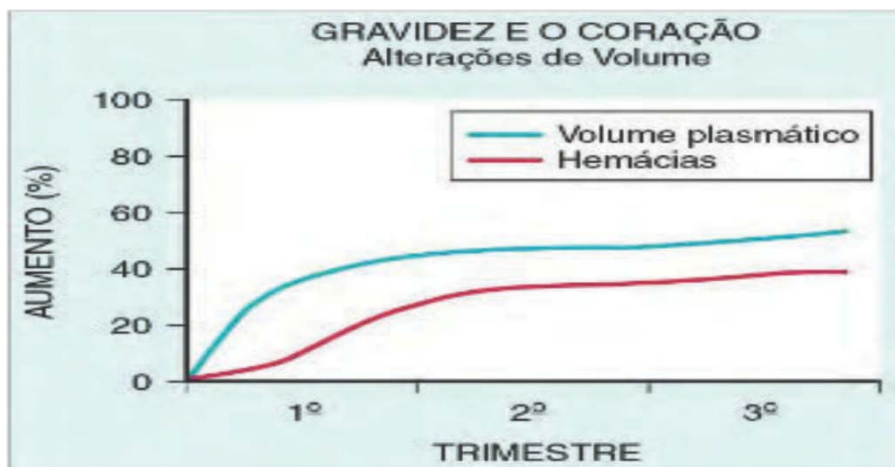
O período de gravidez está associado a importantes alterações cardiovasculares que podem levar a marcante deterioração clínica em mulheres cardiopatas.

- **Aumento do volume sanguíneo.**

Durante a gravidez, mediada por estímulos hormonais, principalmente pelo estrogênio, ocorre a ativação do SRAA, promovendo retenção de sódio e água. O aumento do volume sanguíneo já se observa a partir da 6^a semana e transcorre de maneira acelerada até a metade da gestação, quando assume um ritmo de expansão mais gradual. O volume total aumenta em cerca de 50% e, como a expansão plasmática ocorre de



maneira mais rápida do que a capacidade de produção de células sanguíneas pela medula, observa-se então o fenômeno da “Anemia Fisiológica da Gravidez”, que pode ser parcialmente corrigida através de reposição de ferro. O aumento se mostra mais acentuado em múltiparas e em gestações gemelares^{1,2}.



- **Débito cardíaco, débito sistólico e frequência cardíaca.**

O débito cardíaco aumenta em cerca de 50% e inicia seu incremento a partir da 15ª semana e assim permanece de maneira acelerada até a 24ª semana, quando assume um ritmo de crescimento mais gradual. No terceiro trimestre, a posição do corpo da gestante pode influenciar o DC, que aumenta na posição lateral e diminui na posição supina devido a compressão da veia cava inferior pelo útero, reduzindo o retorno venoso. Logo, no início da gestação o aumento no DC decorre de aumento no volume circulante ejetado, enquanto no terceiro trimestre o aumento do DC é decorrente do aumento na FC, já que o débito sistólico pode estar até diminuído pela compressão da cava inferior. O aumento da FC mostra-se mais evidente em gestações gemelares.



- **Pressão arterial e resistência vascular sistêmica.**

Fisiologicamente, a PA diminui no primeiro trimestre do período gestacional, atinge seu nível mais baixo na metade da gestação e reassume os níveis pré-gestacionais durante o terceiro trimestre. Ocorre um aumento na onda de pulso devido a uma redução mais acentuada da pressão diastólica em relação à pressão sistólica. A redução da PA ocorre devido à redução da RVS, cujos três componentes principais são: atividade hormonal; calor produzido pelo feto em desenvolvimento; e criação de um sistema circulatório útero-placentário de baixa resistência.

- **Síndrome hipotensiva da gravidez (decúbito dorsal).**

A Síndrome Hipotensiva da Gravidez ou Síndrome Útero-Cava provoca redução da FC e da PA em gestantes, quando em decúbito dorsal (ou posição supina) e ocorre em cerca de 11% dos casos. Podem surgir alterações hemodinâmicas que geram sintomas desde fraqueza ou tontura até mesmo episódios de síncope. A causa é a compressão da veia cava inferior pelo útero gravídico. A adoção de posição lateral alivia todas as alterações hemodinâmicas.

- **Trabalho de parto.**

As alterações hemodinâmicas no trabalho de parto são secundárias a ansiedade, dor e contrações uterinas. O consumo de oxigênio torna-se 3 vezes maior. O DC aumenta em decorrência do aumento do débito sistólico e da FC e é maior em posição lateral. Há elevação tanto da pressão arterial sistólica quanto da diastólica. As alterações hemodinâmicas são bastante influenciadas pelo tipo de anestesia e analgesia utilizadas.

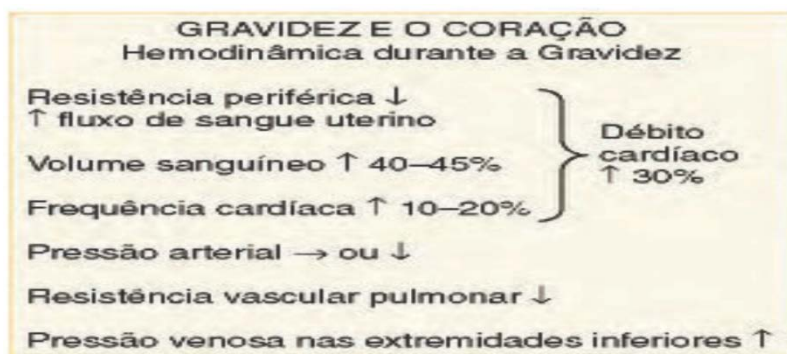
- **Cesariana.**

É recomendada para gestantes cardiopatas quando há necessidade de se evitar as alterações hemodinâmicas decorrentes do parto vaginal. Entretanto, ainda podem ocorrer flutuações hemodinâmicas devido às manobras como a intubação, anestesia, perda sanguínea, liberação rápida da compressão da veia cava, desintubação (extubação) e despertar pós-operatório.



- **Alterações pós-parto.**

Ocorre um aumento temporário no retorno venoso pela liberação da compressão da veia cava e, também, pela auto-transfusão decorrente das contrações uterinas no sistema circulatório útero-placentário para a circulação sistêmica. Tanto a FC quanto o DC retornam para os níveis pré-parto cerca de 1 hora após o nascimento e a PA e o débito sistólico após 24 horas. As alterações hemodinâmicas retornam aos níveis pré-gestacionais em 12 a 24 semanas.



A avaliação da paciente grávida com provável cardiopata deve ser feita, tanto, por critérios clínicos quanto pelo auxílio de exames complementares.

- Anamnese: A diferenciação de sinais e sintomas –tais como edema, dispnéia, palpitações e tonturas- entre gestantes normais e gestantes portadoras de cardiopatias é muito difícil. Não entanto, devem ser valorizadas queixas como palpitações, piora da capacidade funcional, tosse seca noturna, ortopnéia, dispnéia paroxística noturna, hemoptise, dor precordial ao esforço e síncope.

- Semiologia: A gravidez favorece o aparecimento de sopros funcionais, aumento da intensidade das bulhas, desdobramento das 1º e 2º bulhas e aparecimento de 3º bulhas. Os sopros diastólicos estão associados à lesão cardíaca anatômica.

- **Exames complementares.**



1. ECG: São alterações esperadas em gestantes normais a presença de ondas q em D3, desvio do eixo SÂQRS para esquerda e alterações de repolarização ventricular.
2. Ecocardiograma Transtorácico ou Transesofágico: nos permite quantificar o débito cardíaco, o gradiente e a área valvar, regurgitação valvar, presença de *shunts* cardíacos, trombos, vegetações valvares, dissecação de aorta torácica.
3. RX deTórax: sempre usar proteção abdominal com avental de chumbo. Os efeitos teratogênicos não são observados com exposições menores de 5 rads. O risco de carcinogênese na criança é muito questionada na literatura, observa-se aumento de risco de Leucemia na infância.
4. TesteErgométrico: indicado na suspeita de doença arterial coronariana, estenose aórtica assintomática quando não há contraindicação obstétrica ao esforço. É utilizado teste de esforço submáximo (70% da FC prevista) para evitar bradicardia fetal, a qual pode refletir sofrimento fetal por hipóxia, acidose ou hipertermia.
5. Holter: nos permite identificar e estratificar as arritmias (taquicárdicas ou bradicardias).
6. Cintilografia. (Miocárdica epulmonar): os radiofarmácocos usados liberam quantidade variável de radiação, que depende do tipo de radiotraçador, dose, meia-vida, local onde se acumulam no corpo da mãe (como bexiga, cólon, mais próximos do útero gravídico) e da permeabilidade placentária. São contraindicados: **a)** flebografia com fibrinogênio marcado com Iodo, devido a que atravessa a barreira placentária e se acumula na tiróide do feto, liberando uma dose fetal de 2 rads e é eliminado pelo leite materno. **b)**o uso de Gálio-67 pois libera radiação de 0,5 a 5 rads, radiação é maior que na CT de tórax.
7. Cateterismo: contraindicada nas primeiras 14 semanas de gestação. Acesso arterial braquial ou radial pode ser benéfico com abdome protegido por aventais plumbífero (anterior e posterior). Usar somente com finalidade terapêutica percutânea (angioplastias, valvuloplastias, etc.).
8. RessonânciaMagnética: não produz radiação ionizante e sem uso de contraste e opção boa. Os contrastes utilizados têm baixo peso molecular e atravessam a barreira placentária e em altas dose provocam complicações fetais.

São condições associadas a mau prognósticomaterno:



- Classe funcional. III/IV(NYHA)
- Hipertensão arterial pulmonar grave.
- Fibrilação atrial.
- Antecedentes de tromboembolismo.
- Antecedentes de endocardite infecciosa.
- Disfunção ventricular moderada /grave.
- HAS moderada /grave.

TABELA Gravidezes de Alto Risco

Hipertensão pulmonar
Cardiomiopatia dilatada, fração de ejeção <40%
Lesões obstrutivas sintomáticas
 Estenose aórtica
 Estenose mitral
 Estenose pulmonar
 Coarctação da aorta
Síndrome de Marfan raiz aórtica >40 mm
Lesões cianóticas
Valvas protéticas mecânicas

Medidas gerais na gestantecardiopata

- Restrição moderada de sal
- Restrição de atividades físicas
- Controle do ganho ponderal (não acima de 10 kg)
- Suplementação de Ferro (após 20 semanas)

Profilaxia de doença reumática (quando há antecedentes de doença reumática)

- Penicilina Benzatina – 1.200.000 UI - 21/21 dias.
- Estearato de Eritromicina – 500 mg – 12/12 h. (Alergia à penicilina)

Profilaxia de endocardite infecciosa



- Na gestação: Critérios de indicação conforme as diretrizes da *American Heart Association*.
- No parto: Ampicilina 2g + Gentamicina 1,5 mg/kg.1 h antes do parto e Ampicilina 1g 6 horas após parto.
- Cardiopatias que exigem profilaxia no parto: Próteses valvares, doença valvar reumática, Prolapso da valva Mitral com insuficiência Mitral (PVM com IM), cardiopatias congênitas, Hipertensão Pulmonar Primária de EI, Síndrome de Marfan com Aortopatia e Miocardiopatia Hipertrófica (MCPH comIM).

Profilaxia de Tromboembolismo.

- Anticoagulação
 1. Repouso prolongado.
 2. Próteses mecânicas.
 3. Fibrilação atrial.
 4. Antecedente de tromboembolismo.
 5. Trombointracavitário.
 6. ICC.
 7. Risco de trombose venosa.
 8. Risco de embolia pulmonar.
- Cumarínicos:
 1. Primeiro trimestre: (Síndrome Warfarínica: hipoplasia nasal, epífises pontilhadas; falanges hipoplásicas; anomalias dos olhos; retardo mental) – ocorre entre a 6ª e a 9ª semanas.
 2. Segundo trimestre (Uso seguro).
 3. Terceiro trimestre (Hemorragia materna e Peri natal do recém-nascido) – a partir da 33ª semana.

Cirurgia Cardíaca na Gestante Cardiopata



- Indicada na refratariedade de tratamento clínico e na impossibilidade de intervenção percutânea (Estenose Mitral, Estenose Aórtico, disfunção de prótese e Endocardite Infeciosa).
- Gravidez não aumenta risco cirúrgico
- A mortalidade fetal depende da vitalidade fetal prévia à cirurgia, condição clínica materna, idade gestacional e técnica cirúrgica a ser utilizada.
- Recomendações para Cirurgia Cardíaca:
 - ✓ Normotermia
 - ✓ Alto fluxo na circulação extra-corpórea (CEC).
 - ✓ Fluxo pulsátil
 - ✓ PAM > 60 mmHg
 - ✓ Uterolítico profilático (Indometacina* supositórios 100mg ou progesterona natural óvulos de 50mg 12/12h por 3 dias a partir da véspera da cirurgia)
 - ✓ Cardiotocografia contínua
 - ✓ Dopplerfluxometria

Classificação dos fármacos usados com maior frequência em



cardiologia de acordo com o risco nagravidez.

A	B	C
Furosemide	Xilocaina	Anticoagulante oral
Hidroclorotiazida	Quinidina	Estreptoquinase
Digoxina	Procainamida	Uroquinase
Digitoxina	Amiodarona	RtPa
Lanatosideo C	Propafenona	Ticlopidina
Heparina	Propranolol	Nitroprussiato de sódio
Nitroglicerina	Ácido acetil salicílico	Inibidores da enzima de conversão da angiotensina (ECA)*
Alfa metil dopa	Atropina	Hipolipemiantes*
Clonidina	Nadolol	Hidantoínatos
Verapamil	Espironolactona	
Pindolol	Clortalidona	
Labetolol	Nifedipina	
Metoprolol	Amicacina	
Sotalol	Cloranfenicol	
Prazosin	Atenolol	
Hidralazina	Kanamicina	
Sulfato de magnésio	Anfotericina B	
Penicilina	Tetracilina	
Ampicilina	Gentamicina	
Amoxicilina	Atropina	
Cefalosporina	Diltiazem	
Diazepínico		
Hipnomidato+A5		

Classe A - ausência de evidências de risco, portanto não estão excluídos no 1º trimestre; classe B - risco dependente da idade gestacional e da concentração plasmática materna da droga; classe C - evidência de risco fetal em humanos, mas o risco é aceitável quando não há outra alternativa terapêutica; * - fármaco contra-indicado.

Recomendações para o parto em situações especiais.

- Hipertensão arterial pulmonar: Reposição hídrica maior do que 75 ml/h para evitar hipotensão arterial e inversão de fluxo através de Shunt intracavitário. Usar anestesiageral.
- Uso de anticoagulantes: Heparina em baixas doses pode ser mantida. Warfarina deve ser suspenso quatro semanas antes do parto e substituído pela heparina. Quando em uso de Warfarina durante o parto indica-se cesárea para proteger o feto de hemorragia intracraniana. Anestesia epidural/Peridural é contraindicada pelo risco de hematoperidural.
- Cardiopatias congênitas acianóticas sem hipertensão pulmonar: Parto de indicação obstétrica. Discutível em portadoras de coarctação de aorta ou estenose aórticgrave.
- IAM/SCA: Via de parto controversa. Evitar hipotensão durante a anestesia ou pós-parto.



- Síndrome de Marfan: Parto cesárea logo após confirmação da maturidade fetal, em paciente com diâmetro da aorta maior que 40mm e sutura derretenção.
- Cardiomiopatia hipertrófica: Parto de indicação obstétrica. Evitar anestesia peridural.
- Arterite de Takayasu: Parto cesárea quando há comprometimento da aorta toraco-abdominal e seus ramos. Controle rigoroso da pressão arterial sistêmica.

Doença Valvar:

No Brasil a doença reumática é a causa mais frequente de cardiopatia na gravidez com incidência estimada de 50%, entre outras cardiopatias. Em geral as lesões obstrutivas (estenoses mitral e aórtica) apresentam pior evolução clínica quando comparadas às lesões regurgitantes (insuficiência mitral e aórtica). As estenoses apresentam evolução clínica associada ao grau de lesão valvar, enquanto que as regurgitantes associam-se à função ventricular.

Parâmetros de mau prognóstico:

- Estenose mitral: Piora da classe funcional, HAP, congestão pulmonar, arritmia supraventricular (FA, ESSV, TPSV), fenômeno tromboembólico, alterações ecocardiográficas (AE>45 mm, trombo em AE, gradiente elevado e redução da área valvar).
- Estenose aórtica: Angina de peito, dispnéia, síncope, HVE, arritmia ventricular. Quando isolada geralmente é congênita; se associada à insuficiência aórtica, geralmente é reumática.
- Insuficiência mitral: Dispnéia, palpitações, SAE, SVE, AE>45, FE<50%, diâmetro sistólico aumentado.
- Insuficiência aórtica: Dispnéia, dor precordial, síncope, SVE, diâmetro sistólico aumentado, diâmetro diastólico aumentado, FE<50%.
- Lesão tricúspide: A grande maioria é secundária à dilatação do VD pela HAP. Acompanham as lesões mitrais.



Cardiopatas Congênicas

- **Acianóticas:**

1. CIA: Geralmente bem tolerada. As complicações podem ocorrer quando há HAP.
2. CIV: A evolução depende do tamanho do defeito e do grau do HAP. É considerada cardiopatia de alto risco para endocardite infecciosa.
3. PCA: pouco frequente na gestação.
4. Estenose pulmonar: Geralmente com evolução favorável. Quando há sinais e sintomas de insuficiência Cardíaca (IC direita) indica-se valvoplastia por balão.
5. Estenose aórtica: Pouco frequente na gravidez pela maior incidência no sexo masculino (valva aórtica bicúspide). Deve-se considerar tratamento cirúrgico em pacientes sintomáticas com gradiente elevado.
6. Coarctação de aorta: Incidência de ruptura e/ou dissecação aórtica elevada quando associada à HAS específica da gravidez. Quando há pouca repercussão a gestação é bem tolerada, salvo quando há redução do fluxo útero-placentário.

- **Cianóticas:**

1. Tetralogia de Fallot: É a cardiopatia mais frequente. Há mau prognóstico na presença de síncope, Ht > 60% e PSVD > 100mmHg.
2. Síndrome de Eisenmenger: Índice de óbito de 50%. O trabalho de parto, o parto e o puerpério são os períodos de maior mortalidade pelo maior risco de hemorragia, tromboembolismo e insuficiência cardíaca.

Cardiomiopatia Periparto

- Caracterizada pelo desenvolvimento de ICC no último mês da gravidez e até seis meses após o parto.
- Etiopatogenia ainda não esclarecida.
- Mais frequente em mulheres com mais de 30 anos de idade, raça negra, gestações gemelares e múltiparas.
- Muitas vezes maligna, porém a evolução pode melhorar



significativamente com o diagnóstico precoce e o tratamento adequado.

- Melhora clínica e da função miocárdica em até seis meses após o parto confere bom prognóstico, podendo-se até considerar uma nova gestação, embora a recidiva seja frequente.
- O tratamento é similar ao da ICC, devendo-se evitar os IECA e o nitroprussiato de sódio durante a gestação.
- Uso de corticosteroides ainda controverso.

Cardiomiopatia Hipertrófica

- Curso clínico bastante variável, com prognóstico indeterminado.
- Dispnéia é o sintoma mais comum e é frequentemente acompanhada por dor torácica atípica, angina, tontura, pré-síncope, síncope e apatias.
- Sinais de mau prognóstico: Dispnéia no primeiro trimestre, arritmia cardíaca, angina recorrente, episódios de síncope ou pré-síncope, história familiar de morte súbita precoce, evidência de arritmia complexa ao Holter, obstrução importante na via de saída do VE, evidência de isquemia miocárdica e antecedentes de IC.

Hipertensão Arterial Sistêmica

- Incidência na gestação de 10%. Independentemente da sua etiologia, é a primeira causa de mortalidade materna no ciclo gravídico puerperal, chegando a 35% dos óbitos.
- Diagnóstico:
PAS \geq 140 mmHg e PAD \geq 90 mmHg, em duas tomadas com intervalo de 4 h, em repouso, ou quando houver aumento \geq 30 mmHg na PAS e/ou \geq 15 mmHg na PAD
- A hipertensão gestacional distingue-se de pré-eclâmpsia pela falta de proteinúria. 50% delas desenvolveram a pré-eclâmpsia. 25% das pacientes com HAS crônica desenvolveram pré-eclâmpsia.
- A pré-eclâmpsia ocorre mais nas mulheres primíparas e nas gestações gemelares, aparece na segunda metade da gestação. A causa não está



clara, parece relacionar-se à disfunção endotelial que leva ao remodelamento anormal das artérias espirais do leito placentário.

- HAS tem como suas características a disfunção endotelial difusa, que está associada ao vasoespasmto, à perfusão reduzida do órgão alvo e à ativação da cascata de coagulação.

Pré – Eclâmpsia- Eclâmpsia	Pré - Eclampsia Sobreposta à HAS crônica	Hipertensão Gestacional	HASCrônica
<p>-Proteinúria (>0,3 g durante 24 h ou ++ em duas amostras de urina).</p> <p>-Edema não é mais incluído no diagnóstico, pouca especificidade.</p> <p>-Proteinúria ausente, suspeita-se da doença por Pressão Arterial elevada está associada a cefaléia, visão embotada, dor abdominal, plaquetas baixas ou enzimas hepáticas anormais.</p>	<p>- Proteinúria (>0,3 g durante 24 h ou ++ em duas amostras de urina).</p> <p>-Evidência de disfunção de órgão terminal.</p> <p>-Pressão Arterial aumentada acima da linha basal da paciente.</p>	<p>- Hipertensão recente com uma pressão de 140/90 mmhg em duas ocasiões distintas, sem Proteinúria, surgindo de novo após 20^o semana de gestação.</p> <p>- A pressão Arterial normaliza-se em 12 semanas após parto.</p>	<p>- Hipertensão arterial (PA ≥ 140 mmhg sistólica ou ≥ 90 mmhg diastólica) presente antes da gravidez ou diagnosticada antes da 20^o semana de gestação</p>

SíndromeHELLP

- Forma agravante de pré-eclâmpsia: cursa com hemólise (Hemolysis), elevação das enzimas hepáticas (Elevated Liver functions tests) e



plaquetas baixas (LowPlatelets).

- Conduta: Internação em UTI, tratamento da coagulopatia, profilaxia anticonvulsivante com sulfato de magnésio, tratamento da crise hipertensiva, interrupção da gravidez (parto cesárea com transfusão de plaquetas se $>50.000/mm^3$).

Fármacos na Hipertensão Arterial Sistêmica

- Alfa-metildopa: É a droga de escolha (até 2g/dia).
- Diuréticos: usado antes da gestação, pacientes sensíveis ao sal ou na evidência de congestão pulmonar.
 1. Clortalidona: Controversa ação teratogênica no primeiro trimestre.
 2. DHEG: Diuréticos são contraindicados (além do aumento do ácido úrico).
- Nifedipina: Controversa ação teratogênica no 1º trimestre e preocupação com o tônus uterino no momento do parto.
- Hidralazina: Dose entre 50 a 200mg/dia.
- Pindolol: Dose entre 5 a 30mg/dia. Monitorar risco bradicardia neonatal e hipoglicemia.
- Labetalol: Dose entre 100 a 200mg/dia. Monitorar risco bradicardia neonatal e hipoglicemia.

Doença Arterial Coronariana (DAC)

- IAM é um evento raro, com mortalidade materna entre 21 e 35% e fetal em torno de 19%.
- IAM: Trombolíticos aumentam risco de hemorragia, porém não há comprovação de teratogenicidade.
- IAM: ICP quando indicada deve ser realizada com dupla proteção abdominal (alternativa).
- Heparina: Anticoagulante de escolha durante a gestação.
- AAS: atravessa a barreira placentária, bloqueia o efeito das



prostaglandinas, podendo fechar o *ductus arteriosus fetal*. Dose de 81 mg doses podem ser utilizadas nos 2º e 3º trimestres sem fechamento do *ductus arteriosus fetal*.

- Nitratos: Doses fracionadas para evitar hipotensão.
- Betabloqueadores: Preferir os cardiosseletivos.
- ACC: a maior experiência e uso é com o Verapamil e não há registro dos principais efeitos adversos. Diltiazem e Nifedipina preocupação com o tônus uterino no momento do parto.
- IECA: Contraindicados na gestação, estão associados ao desenvolvimento renal anormal no feto, oligoidrâmnio e retardo do crescimento intrauterino.
- Cirurgia Cardíaca (RVM): Mortalidade materna similar à da população em geral (2-4%), e a perda fetal relativamente baixa (7-9%).



TABELA Drogas Cardiovasculares na Gravidez	
FÁRMACOS	POSSÍVEIS EFEITOS COLATERAIS FETAIS
Amiodarona	Bócio, hipotireoidismo e hipertireoidismo, RCIU
Angiotensin-converting enzyme inhibitors	Contraindicados; RCIU oligoidrânio, falência renal, ossificação anormal; classe X da FDA
Aspirina	Aspirina infantil não prejudicial
Betabloqueadores	Relativamente seguros; RCIU, bradicardia neonatal e hipoglicemia
Bloqueadores do canal de cálcio	Relativamente seguros; poucos dados; preocupação com o tônus uterino no momento do parto
Digoxina	Segura; sem efeitos adversos
Flecainida	Relativamente segura; dados limitados; usada para tratar arritmias fetais
Hidralazina	Segura; sem efeitos adversos importantes
Lasix	Seguro; cuidado em relação à hipovolemia materna e fluxo sanguíneo placentário reduzido
Lidocaína	Segura; altas doses podem causar depressão do sistema nervoso central neonatal
Metildopa	Segura; considerada por alguns como a droga de escolha para hipertensão na gravidez
Procainamida	Relativamente segura; dados limitados; é usada para tratar arritmias fetais, sem efeitos colaterais fetais importantes
Propafenona	Dados limitados
Quinidina	Relativamente segura; raramente associada à trombocitopenia neonatal; efeito oxitócico mínimo
Varfarina	Embriopatia fetal, hemorragia placentária e fetal, anormalidades do sistema nervoso central; classe X da FDA

RCIU = retardo de crescimento intrauterino.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Braunwald E, Libby P, Zipes DP, Mann DL, Bonow RO. Tratado de Doenças Cardiovasculares. 9º Ed. Saunders Elsevier 2013; 1814-1827.
2. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiopatologia para Gravidez na Mulher Portadora de Cardiopatologia. Arq Bras Cardiol. 2009; 93 (6Supl.1): 110-178
3. Diretrizes Brasileiras de Antiagregantes Plaquetários e Anticoagulantes em Cardiologia. Arq Bras Cardiol 2013; 101 (3Supl.3): 1-93.
4. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes sobre Cardiopatologia e Gravidez. Arq Bras Cardiol. 1999; 72 (Supl 3) 1-26.
5. Livro-Texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Moreira MCV, Paola AAV, Montenegro ST et al. Ed Manole, 2º Edição, 2015.
6. Hipertensão Arterial e Nefropatias na Gestação. Diretrizes e Rotinas Assistenciais. Sass N et al: 2º. Escola Paulista de Medicina: 2º Edição 2009.
7. Abi-Saab Neto J, Hipertensão arterial na gravidez. In: Andrade J, Ávila WS (eds). Doença Cardiovascular, Gravidez e planejamento familiar,. São Paulo. Atheneu;461-77.2002.
8. Site DATASUS: www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.
9. Connolly H, Warnes C: Pregnancy and contraception. In Gatzoulis MA, Webb GD, Daubeney PE (eds): Diagnosis and Management of Adult Congenital Heart Disease. Edinburgh, Churchill Livingstone, 2003, pp 135-177.
10. Roos-Hesselink JW, Duvekot JJ, Thorne SA: Pregnancy in high risk cardiac conditions. Heart 95: 680, 2009.





10. TROMBOEMBOLIAPULMONAR

Juan Carlos MonastérioCéspedes

DionísioYayá Chumpitaz

A associação entre Tromboembolismo Pulmonar (TEP) e a Trombose Venosa Profunda (TVP) constitui um das “três grandes” causas de doenças cardiovasculares fatais, junto com o infarto agudo do miocárdio (IAM) e o acidente vascular encefálico. Conhecidas em conjunto como Tromboembolismo Venoso (TEV), Trombose Venosa Profunda (TVP) e Embolia Pulmonar (EP) são responsáveis por milhares de mortes ao ano nos EEUU e afligem a milhões de indivíduos em tudo o mundo. A taxa de letalidade da Embolia Pulmonar (EP) é de aproximadamente 15%, supera a mortalidade do infarto agudo do miocárdio (IAM). Os sobreviventes de EP podem ter que lidar com a qualidade de vida comprometida devido à Hipertensão Pulmonar Tromboembólica Crônica ou Insuficiência Venosa Crônica das pernas (conhecida como síndrome pós-trombótica)^{1,2}. Durante a última década o TEV tem sido integrado ao currículo de treinamento de Medicina Cardiovascular. O governo dos Estados Unidos criou políticas referentes ao TEV tanto na “base do chicote” (multando hospitais que não otimizam a profilaxia) quanto na base da premiação (aumentando o subsídio federal para os projetos básicos, pesquisa clínicas e programas de extensão educacionais para profissionais da saúde e leigos). A American Heart Association, American College of Cardiology e a European Society of Cardiology encaram a EP como uma área que requer diretrizes e educação profissional especiais^{1,2,3,4}. O US Surgeon General convocou uma ação para a prevenção de TVP e EP em que o TEV é descrito como principal causa de morte evitável nos pacientes hospitalizados^{1,2,3,4,5}.

Em 1985, Rudolf Virchow postulou uma tríada de fatores predisponentes a uma coagulação intravascular: Trauma local à parede do vaso (lesão endotelial, inflamação, trauma). Hipercoagulabilidade (trombofilias, neoplasias, gravidez, terapia de reposição hormonal). Estase Venosa (imobilidade, repouso prolongado, varizes).

Classicamente, a patogênese depende de fatores de risco Genéticos Hereditários (primários) e fatores adquiridos (secundários); mas parece que a combinação de ambos fatores é a que geralmente precipitem a trombose franca. As causas genéticas (primárias) mais comuns de trombofilias são o Fator V de Leiden e a mutação do gene da protrombina. A primeira consiste em resistência à proteína C ativada (PCa) com prolongamento do tempo de tromboplastina ativada (TTPa) de modo que



triplica o risco de desenvolver EP/TVP e fator de risco para o aborto recorrente devido a trombose da veia placentária em mulheres jovens. O uso de contraceptivos orais em pacientes com fator V de Leiden aumenta em 10 vezes o risco de EP. A mutação do gene da protrombina está associada a elevação do tempo de protrombina (TP) e dobrou a incidência de EP/TVP. A Hiperhomocisteinemia devida a deficiência de ácido fólico. A trombofilias adquirida (secundária) mais comum e grave é a Síndrome Antifosfolípido que causa EP/TVP, trombocitopenia, perda fetal recorrente e acidente vascular encefálico isquêmico agudo^{1, 2,4,5,10,11,14,15}.

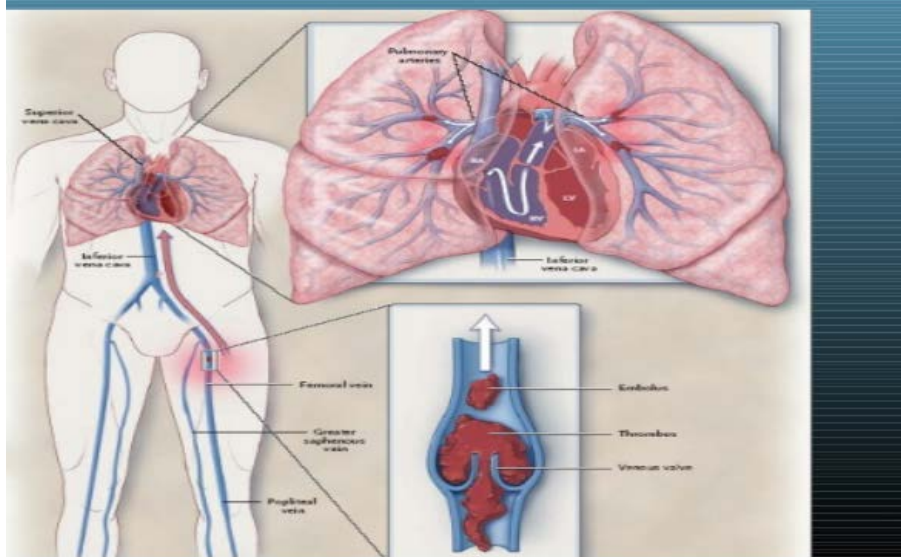
A EP pode apresentar os seguintes efeitos fisiopatológicos: aumento da resistência vascular pulmonar causado por obstrução vascular, agentes neuro-humorais ou barorreceptores da artéria pulmonar; troca gasosa dificultada causada por aumento do espaço morto alveolar secundário à obstrução vascular e hipoxemia gerada pela hipoventilação alveolar, baixas unidades de ventilação-perfusão e shunt direita-esquerda, bem como a transferência insuficiente de dióxido de carbono causada por perda de superfície de troca gasosa; hiperventilação alveolar causada por estimulação reflexa de receptores; aumento da resistência das vias aéreas causada pela broncoconstrição; e diminuição da complacência pulmonar causada por edema pulmonar, hemorragia pulmonar e perda desurfactante.

As repercussões do TEP são primeiramente hemodinâmicas e surgem quando atingem mais que 30 a 50% do leito arterial pulmonar está ocluído. Êmbolos grandes ou múltiplos podem aumentar abruptamente a pressão na artéria pulmonar até níveis não tolerados pelo ventrículo direito (VD), levando rapidamente a morte por dissociação eletromecânica. Mesmo que a obstrução não seja maciça, o paciente pode apresentar síncope e/ou hipotensão devido ao baixo débito, secundário à falência do VD ou à insuficiência diastólica do ventrículo esquerdo causada pelo movimento discinético do septo interventricular, consequente à sobrecarga pressórica do VD.

Nos pacientes que sobrevivem a estes eventos iniciais, mecanismos de compensação são ativados. Há estimulação simpática, que leva entre outras coisas ao aumento do inotropismo e cronotropismo cardíacos, que associados ao mecanismo de Frank-Starling e à vasoconstrição periférica podem melhorar o fluxo na circulação pulmonar e conseqüentemente melhorar a pressão arterial sistêmica. Nova deterioração hemodinâmica pode ocorrer precocemente como resultado de nova embolização ou insuficiência do VD, principalmente quando o quadro não é diagnóstico ou adequadamente tratado. A insuficiência respiratória acontece

essencialmente em consequência do quadro circulatório. O baixo débito do VD e a presença de áreas mal perfundidas e normalmente ventiladas (efeito espaço morto) são os principais mecanismos que levam a hipoxemia. Hemorragia e edema alveolar, shunt intracardiaco, redução na produção do surfactante pulmonar, atelectasia e broncoconstrição podem estar associados e também comprometem a oxigenação. O infarto pulmonar é menos frequente, dada a irrigação dupla (artéria pulmonar e artérias brônquicas) do tecido pulmonar. Acontece geralmente quando há pequenos êmbolos distais ou baixo fluxo nas artérias brônquicas (ex. aterosclerose grave).

Fisiopatologia – Mecanismo

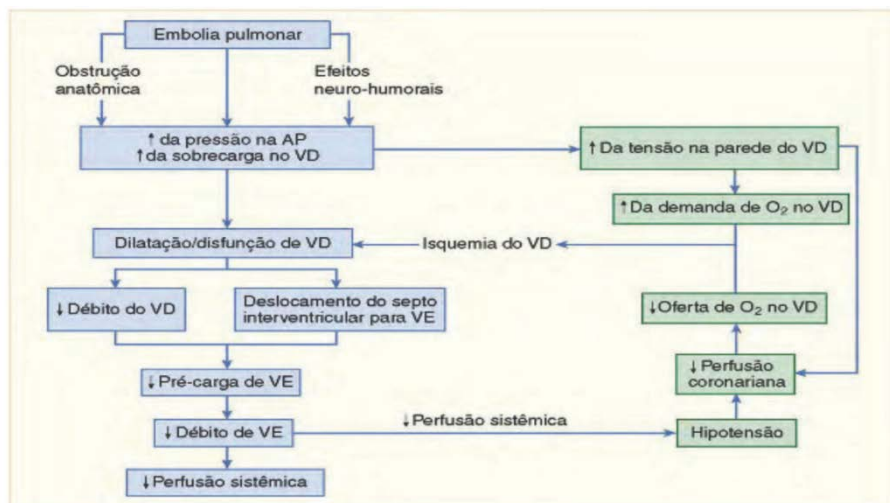


A gravidez e o puerpério expõem a mulher a situações de risco para o tromboembolismo venoso causadas por estase venosa e por alterações hematológicas, como o aumento do nível de fatores de coagulação e do fibrinopeptídeo A, além da redução de proteína C ativada³⁶. A TVP, durante a gravidez, afeta mais frequentemente o membro inferior



esquerdo, por compressão da veia íliaca esquerda pela artéria femoral esquerda e se distribui uniformemente durante os três trimestres^{3,13,15,18,21}.

O tabagismo mostrou o aumento do risco relativo de trombose de 3,3 para pacientes que fumavam mais de 35 cigarros/dia e de 1,9 para os que fumavam entre 24 e 35 cigarros/dia, na Nurse Health Study, um estudo de coorte realizado entre 1976 e 1992³⁸. A investigação das trombofilias deve ser realizada em pacientes jovens com diagnóstico de tromboembolismo venoso, em aqueles com história familiar de trombose e nos casos de recorrência da trombose. Os principais tipos de trombofilia são a deficiência da Proteína C e S, a resistência a proteína C (fator V Leiden), a deficiência de antitrombina III, a mutação da protrombina, o anticorpo antifosfolípido / anticardiolipina, as desfibrinogenemias e as desordens do plasminogênio^{3,10,11,13}.





Sinais e Sintomas mais comuns da Embolia Pulmonar

Sintomas:

- Dispnéia inexplicada
- Dor torácica, pleurítica ou “atípica”.
- Ansiedade.
- Tosse.

Sinais:

- Taquipneia.
- Taquicardia.
- Febre baixa.
- Elevação paraesternal esquerda.
- Sopro de insuficiência tricúspide.
- Hiperfonese de P 2.
- Hemoptise.
- Edema, eritema e diminuição de força nas pernas.



Tabela 1. Fatores de Risco Modificáveis para TEV	Tabela 2. Fatores de Risco para TEV que não são Facilmente Modificáveis
<p>Obesidade</p> <p>Síndrome Metabólica</p> <p>Tabagismo</p> <p>Hipertensão Arterial</p> <p>Perfil Lipídico Anormal</p> <p>Alto consumo de carne vermelha</p> <p>Baixo consumo de peixes, frutas e legumes</p>	<p>Envelhecimento.</p> <p>Doença Arterial incluindo Carotídea e Coronariana.</p> <p>História Pessoal ou Familiar de tromboembolismo venoso.</p> <p>Cirurgia recente, trauma ou imobilização incluindo acidente vascular cerebral.</p> <p>Insuficiência Cardíaca Congestiva.</p> <p>Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica.</p> <p>Infecção aguda / Poluição do ar.</p> <p>Viagem aérea de longa duração.</p> <p>Gestação, uso de contraceptivos orais ou terapia de reposição hormonal.</p> <p>Cabos de marcapasso, desfibriladores cardíacos implantáveis ou CVC.</p> <p>Estados de Hipercoagulação:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fator V de Leiden com consequente resistência à proteína C ativada. - Mutação 20210 no gene da protrombina. - Deficiência de proteína C. - Deficiência de proteína S. - Síndrome do anticorpo antifosfolípido.

O diagnóstico da EP é mais difícil que seu tratamento ou prevenção. Sintomas e sinais clínicos de EP são inespecíficos. Podem mascarar a possibilidade de outras doenças como Ansiedade, Asma, Pneumonia, Pneumotórax, Costocondrite, Infarto Agudo do Miocárdio, Insuficiência Cardíaca Congestiva e Hipertensão Arterial Pulmonar 1,13,14,15,21. A



Dispnéia intensa, síncope ou cianose fazem prever uma EP com maior risco à vida, que frequentemente acontece sem dor torácica. Entretanto, a presença de dor pleurítica intensa geralmente significa que a embolia é pequena e localizada no sistema arterial pulmonar distal, próximo à pleura.

A EP deve ser suspeitada em pacientes hipotensos quando: veja a tabela

- 1) Existe evidências de trombose venosa ou fatores predisponentes paratal.
- 2) Sim há evidências clínicas de cor pulmonale agudo (insuficiência ventricular direita aguda), como a distensão das veias do pescoço, galope de ventrículo direito com B3 à direita, elevação ventricular direita, taquicardia ou taquipneia.

OBS. Existe um conjunto confiável de regras para a decisão clínica, conhecido por Critérios de Wells e Critérios de Wells simplificados, validados para estratificar os pacientes com alta probabilidade clínica para TEP. Tabelas 5 e 6.

Tabela 5. Critérios Clássicos de Wells: avaliação de probabilidade de TEP.		Tabela 6. Critérios de Wells Simplificados: avaliação de probabilidade de TEP.	
> 4 pontos = probabilidade elevada. ≤ 4 pontos = probabilidade baixa		> 1 pontos = probabilidade elevada. ≤ 1 pontos = probabilidade baixa	
Pontuação		Pontuação	
Sinais ou Sintomas de TVP.	3	Sinais ou Sintomas de TVP.	1
Um diagnóstico alternativo é menos provável que TEP.	3	Um diagnóstico alternativo é menos provável que TEP.	1
FC > 100 bpm.	1,5	FC > 100 bpm.	1
Imobilização ou cirurgia nas últimas 4 semanas.	1,5	Imobilização ou cirurgia nas últimas 4 semanas.	1
TVP / TEP prévios.	1	TVP / TEP prévios.	1
Hemoptise.	1	Hemoptise.	1
Tratamento de câncer nos últimos 6 meses ou com metástase.		Tratamento de câncer nos últimos 6 meses ou com metástase.	



Síndromes Clínicas de Trombo Embolia Pulmonar:

- **Trombo Embolia Pulmonar Maciça:** em 8% dos casos e compromete mais de 40% da árvore brônquica. Apresentam colapso circulatório importante associada a trombose disseminada e alto risco de choque cardiogênico e falência de múltiplos órgãos (alteração mental, disfunção hepática, insuficiência renal, etc.). Trombo à “cavaleiro” bilateral em artéria pulmonar. Tratamento trombolise, embolectomia, filtro de veia cava + anticoagulação.
- **Trombo Embolia Pulmonar Sub-maciça:** estão hemodinamicamente estáveis (sem hipotensão arterial ou choque), mas com disfunção de VD ou aumento do VD moderado ou grave, assim como elevações da troponina, BNP, pró-BNP. Tratamento trombolise, embolectomia, filtro de veia cava (é controverso) + anticoagulação
- **Trombo Embolia Pulmonar Pequena a Moderada:** estão clinicamente estáveis e sem hipotensão arterial, sem elevação de biomarcadores cardíacos e função cardíaca pelo Ecocardiograma normal. Tratamento anticoagulação.
- **Infarto Pulmonar:** dor torácica tipo pleurítica importante acompanhada de hemoptise, febre, leucocitose, elevação do VHS e evidências radiológicas. Ocorre 3 a 7 dias após o TEP e compromete árvore arterial pulmonar periférica, próxima a pleura. Geralmente não responsiva a narcóticos.
- **Embolia Paradoxal:** AVC criptogênico, geralmente aparece como acidente vascular cerebral súbito. A causa é TVP pequena que emboliza através de forame oval patente (FOP). Ecocardiograma com microbolhas dá diagnóstico de FOP. Tratamento anticoagulação por tempo indeterminado ou fechamento de FOP por via percutânea.
- **Embolia Pulmonar não Trombótica:** são raras e as causas mais frequentes são: a). Embolias gordurosas após traumas fechados complicados com fraturas de ossos longos. b). Embolia gasosa na instalação ou remoção de cateter venoso central. c). Embolia séptica por usuários de drogas ilícitas intravenosas que se auoïnjetam substancias, - como talco, farinha, algodão e outros- causando endocardite. d). Embolia por líquido amniótico que pode ser catastrófica e caracteriza-se por insuficiência respiratória, choque cardiogênico e CIVD.



Tabela 7. Classificação da Embolia Pulmonar Aguda		
Classificação	Apresentação	Tratamento
EP maciça	PA sistólica < 90 mmHg, má perfusão tecidual, falência de múltiplos órgãos mais trombo na artéria pulmonar principal Direita ou Esquerda ou “alta carga de coagulo”	Trombólise ou Embolectomia ou filtro de veia cava inferior + anticoagulação.
EP submaciça.	Hemodinamicamente estável, disfunção e/ou aumento de VD moderado ou grave.	Trombólise ou Embolectomia. Filtro de veia cava inferior é controverso + anticoagulação.
EP leve a moderada	Hemodinamicamente normal ou estável, tamanho e função de VD normais.	Anticoagulação.

Tabela 8. Síndrome do Infarto Pulmonar	Tabela 9. Diagnóstico Diferencial de Embolia Pulmonar.
<p>Causada por embolia pulmonar periférica mínima.</p> <p>Dor torácica tipo pleurítica, não responsiva a narcóticos.</p> <p>Febre Baixa.</p> <p>Atrito Pleural.</p> <p>Hemoptise escassa ocasional.</p> <p>Leucocitose.</p>	<p>Ansiedade, Pleurite, Costocondrite.</p> <p>Pneumonia, Bronquite.</p> <p>Infarto do miocárdio.</p> <p>Pericardite.</p> <p>Insuficiência Cardíaca Congestiva.</p> <p>Hipertensão Pulmonar Idiopática.</p>

1) Alterações Eletrocardiográficas:

- Onda P pulmonale, taquicardia sinusal, FA,Flutter.
- Padrão recente de S₁Q₃T₃; somente em 12% dos casos.
- Bloqueio de ramo direito (BRD) novo. Desvio do eixo para à direita.

- Inversão da onda T nas derivações DIII e aVF ou V1 a V4, em 68% dos casos; é maior marcador de sobrecarga ventriculardireita.

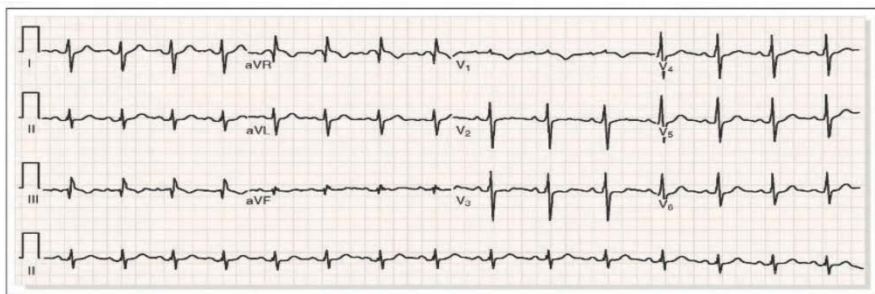


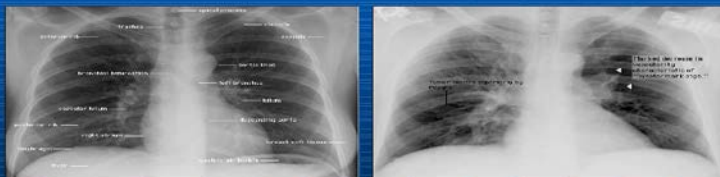
FIGURA 77-3 Eletrocardiograma de um homem de 33 anos de idade que apresentou uma embolia da artéria pulmonar esquerda detectada na TC do tórax. Ele estava hemodinamicamente estável e apresentava uma função ventricular direita normal à ecocardiografia. Seus níveis de troponina e peptídeo natriurético cerebral estavam normais. O paciente foi tratado somente com anticoagulação. No eletrocardiograma inicial, ele apresentava uma frequência cardíaca de 90 batimentos/min, S₁Q₁T₁ e bloqueio de ramo direito incompleto, que inverteu ou achatou as ondas T nas derivações V₁ a V₄.

2) Alterações na Radiografia deTórax:

- Sinal de Westermark: oligemia focal que indica oclusão embólica central maciça. é o mais específico.
- Sinal de Hampton: densidade em formato de cunha acima do diafragma.
- Sinal de Pallas: dilatação da artéria pulmonar.
- Elevação da hemicupula diafragmática esquerda é o mais comum.
- Atelectasia ou derrames pleurais.



Sinal de Westermark



Sinal de Hampton



Sinal de Palla





3) Alterações Laboratoriais:

- Gasometria Arterial: baixa especificidade e moderada sensibilidade; guia a necessidade de oxigênio terapias suplementar.
- BNP: pode estar aumentado devido a distensão abrupta do ventrículo direito (VD).
- Marcadores de Necrose Miocárdica: elevação de CPK e Troponina I. O aumento da Troponina I é devido a disfunção do VD e associada a múltiplos defeitos segmentares na cintilografia pulmonar denota 5 vezes maior mortalidade.
- D-Dímero: é um produto de degradação da fibrina. Alto valor preditivo negativo (VPN), útil para excluir diagnóstico. Em método ELISA: sensibilidade de 97% e especificidade de 42%. D-Dímero está elevado em Gravidez, Infecção, CIVD, Hemorragias, Doença Hepática, ICC, SCA, Traumas e Insuficiência renal => não temos TEP/TVP.
- Pesquisar os fatores de risco trombofílicos: devemos pesquisar em pacientes jovens, tromboembolismo recorrentes, tromboes em localizações incomuns como Cerebral, Mesentérica, Portal, Veias supra-hepáticas. Fator V de Leiden, Mutação do gene da Protrombina, Hiperhomocisteinemia, Ac Anticardiolipina, Deficiência de Antitrombina III, Deficiência de Proteína C ou S e altas concentrações de fatores VIII e XI.

4) Doppler Venoso ou Ultrassonografia Venosa: a presença de perda da compressibilidade venosa ou de trombos em veias profundas dos MMII é útil para demonstrar a TVP e evitar a realização de exames para identificar a presença de TEP, já que a abordagem é similar.

5) Alterações Ecocardiográficas: é normal em 50% dos casos. É rápido, prático e sensível para a detecção de sobrecargas do VD.

- Sinal de McConnell: Dilatação ou Hipocinesia ventricular direita; hipocinesia da parede livre do VD com ápice poupado.

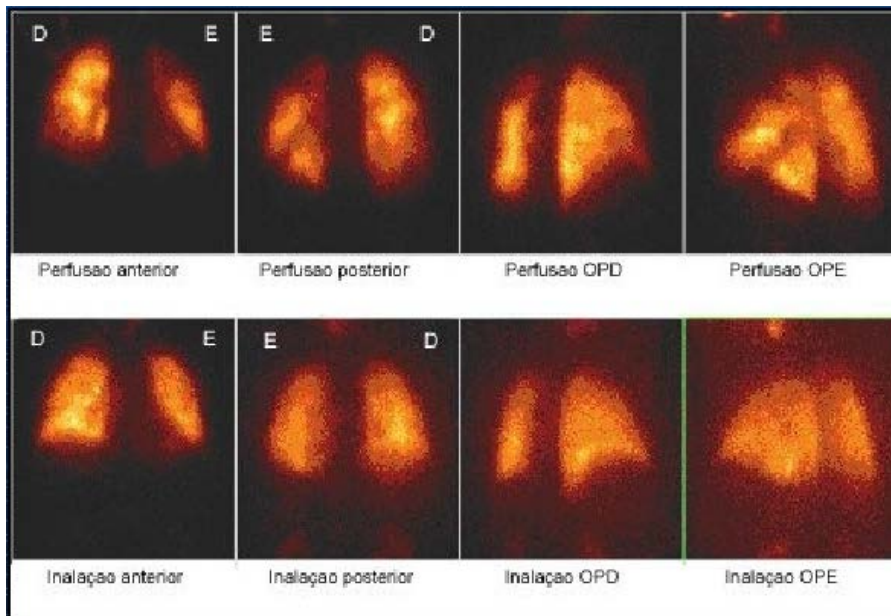
- Sinal 60/60: é tempo de aceleração do VD < 60 ms na presença de um gradiente de pressão de I. Tricúspide < 60 mmHg.

- Regurgitação Tricúspide - Hipertensão Arterial Pulmonar (HAP) com velocidade de jato de regurgitação tricúspide > 2,6 m/seg.

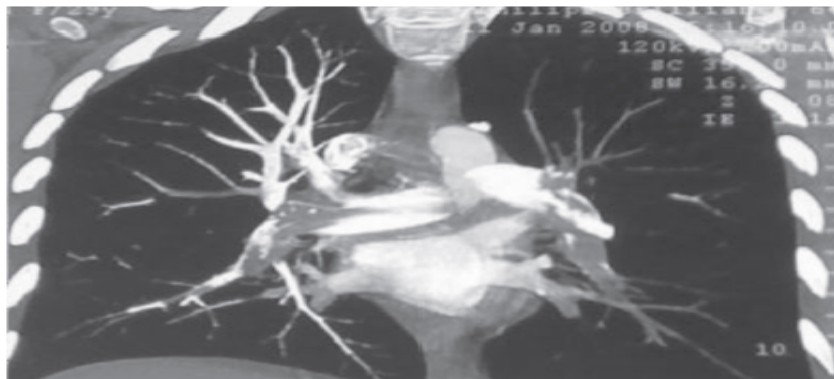
- Achatamento do septo IV e movimento paradoxal em direção ao VE; resultando em VE com forma de "D" no corte transversal.



- Perdadocolapsos respiratórioda VCI com inspiração.(sobrecarga de AD - >sobrecarga de VD=>congestão). V. cava congesta não colabá.
- Detecção de Forâmen Oval Patente e/ou presença de trombos intracavitários.



6) Cintilografia Pulmonar: usa agregados de albumina ou microesferas marcadas que ficam retidas na microvasculatura pulmonar. São operador dependente. Paciente não pode ter doença pulmonar associada, ex. DPOC, devido a desproporção ventilação-perfusão que pode ser interpretada como "alta probabilidade para TEP". Pode ser usada no lugar da CT de Tórax para pacientes com anafilaxia importante ao contraste iodado, Gravidez e Insuficiência Renal.



7) Arteriografia Pulmonar: muito invasiva e muito usada no passado. Método invasivo de visualização a circulação pulmonar. Atualmente, com pouco uso e somente indicada em casos de tromboembolia por sucção com cateter, fragmentação mecânica do coágulo, trombólise intra-arterial.

8) Ressonância Magnética / Angio-Ressonância: usada com Gadolínio é menos sensível que a CT de Tórax de múltiplos detectores. Vantagem, não requer o uso de substâncias ionizantes. Define melhor o tamanho e função do VD e morfologia do tronco e ramos segmentares da artériapulmonar.

OBS. Paciente gestante com suspeita de síndrome compressiva de veia cava inferior, pélvica ou de veias íliacas, localização difícil de diagnosticar a TVP, a melhor opção é a realização de Angio-Ressonância venosa.

9) Tomografia de Tórax / Angio-CT de Tórax: Bom método diagnóstico de imagens e há substituído à Cintilografia Pulmonar. Sensibilidade de 53 a 100% e especificidade de 81 a 100%. Usa substâncias ionizantes. Método mais sensível para visualizar tamanho, localização e extensão do trombo. Dilatação da artéria pulmonar (indicativo de Hipertensão Pulmonar) e do Ventrículo Direito. Visualizamos também Pneumonia, Pneumotórax, Atelectasias, Derrame Pericárdico, Massas ou Nódulos Pulmonares. A Venografia nos permite avaliar os vasos pélvicos e abdominais, lugares onde o Doppler-Scan apresenta limitações.



TABELA Tomografia Computadorizada de Tórax

Ao Rever os Resultados, o Clínico Deve Saber o Seguinte:

O tipo de tomógrafo (corte único versus múltiplos cortes) e a resolução usada para a visualização do trombo

Se o *bolus* de contraste injetado foi tecnicamente adequado

Se um protocolo específico para TC-EP foi usado em comparação a um protocolo de dissecação de aorta ou protocolo de estadiamento de câncer

Se as imagens se estendem à pelve e veias profundas do membro inferior

Ao Rever os Resultados, o Clínico Deve Procurar pelo Seguinte:

Tamanho, localização e extensão do trombo

Outros diagnósticos que possam coexistir com a EP ou explicar os sintomas de EP:

Pneumonia

Atelectasia

Derrame pleural

Pneumotórax

Aumento do ventrículo esquerdo

Aumento da artéria pulmonar, sugestivo de hipertensão pulmonar

Idade do trombo: agudo, subagudo, crônico

Localização do trombo: artérias pulmonares, veias pélvicas, veias profundas dos membros inferiores, veias dos membros superiores

Aumento do ventrículo direito

Contorno do septo interventricular: se ele se abaula na direção do ventrículo esquerdo, indicando sobrecarga de pressão no ventrículo direito

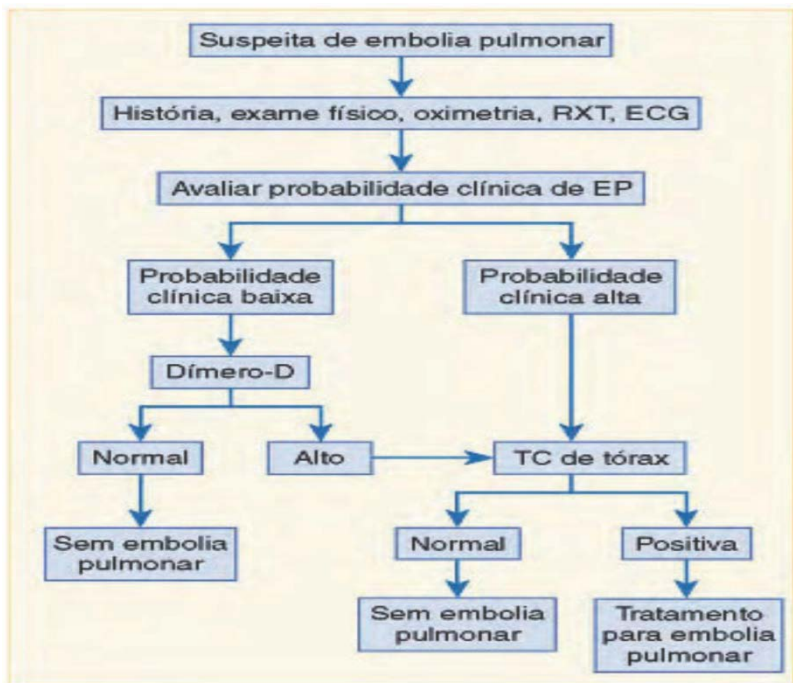
Massas incidentais ou nódulos pulmonares



FIGURA 77-7 **A**, TC do tórax mostra trombo nas artérias pulmonares principais direita e esquerda, com o coágulo que se estende para os ramos lobar e segmentar (setas). **B**, Um mês após a administração intrapulmonar, orientada por cateter, de ativador de plasminogênio tecidual e de trombectomia reolítica, o trombo desapareceu.



FIGURA 77-4 Um médico de 62 anos de idade sofreu uma embolia pulmonar maciça duas semanas após uma prostatectomia. A TC espiral do tórax com contraste levou ao diagnóstico definitivo, com um grande trombo aparente e de risco nas principais artérias pulmonares direita e esquerda (setas).





10.1. TRATAMENTO DO TEP / TVP

1) Anticoagulação: é o principal tratamento. Os anticoagulantes orais atravessam a barreira placentária e pode causar embriopatia e manter o feto anticoagulado. As evidências sugerem que o maior risco de embriopatia ocorre entre 6º a 12º semanas de gestação. As heparinas não atravessam a barreira placentária, portanto não causam problemas para o embrião/feto, porém, seu uso prolongado pode trazer problemas para a gestante (osteoporose, plaquetopenia, etc.).

➤ HNF: É glicosaminoglicano purificado obtido da mucosa intestinal porcina e inibe a trombina (fator IIa), IXa, Xa, XIa e XIIa.

Usar IV 80 U/Kg em bolus e posteriormente 18 U/Kg/h -> Objetivo: TTPa de 1,5 a 2,5 do valor normal.

Devemos usar em pacientes com: - TEP maciço com hipotensão arterial ou Trombólise é considerada.

- Aumento do risco de sangramento e Insuficiência Renal em estágio final.

- Problemas coma via SC (Obesidade, Anasarca, etc.).

➤ HBPM: usar SC 1 mg/kg/ de 12 / 12 h.

São fragmentos de HNF com menos união estável as proteínas plasmáticas e células endoteliais.

Não usar em pacientes com Clearance de Creatinina < 30 ml/min ou em Dialíticos.

Neoplasias uso mínimo de 3 a 6 meses.

Enoxaparina/Clexane: usar IV/SC 1 mg/kg de 12/12 h. ou dose única diária 1,5 mg/kg/dia (máximo de 180 mg).

Nadroparina/Fraxiparina: usar 86 UI/kg de 12/12 h ou dose única diária 171 UI/kg (máximo de 17.100 UI).

Dalteparina/Fragmin: usar 100-120 UI/kg de 12/12h ou dose única diária 200 UI/kg (máximo 18.000 UI).



➤ Fondaparinux: usar SC dose única: 5 mg = < 50 kg. / 7,5 mg = 50 a 100 kg. / 10 mg = > 100 kg.

Pentassacarídeos sintéticos e inibidor específico do fator Xa. Sangra menos. 100% biodisponível

Não usar em pacientes com Clearance de Creatinina < 30 ml/min ou em Dialíticos.

➤ Cumarínicos: usar VO 5 a 10 mg/dia. Objetivo: manter o INR 2,0 a 3,0.

Warfarina é antagonista da Vitamina K, evita a ativação dos fatores II, VII, IX,

TVP secundária de MMSS, isolada de panturrilha uso mínimo de 3 meses

TEP + TVP proximal de MMIs uso mínimo de 3 a 6 meses.

TVP + TEV recorrente uso prolongado ou indeterminado.

TEP evento primário uso mínimo de 6 meses.

TEP evento secundário, terciário, etc. uso prolongado ou indefinido.

Trombofilias uso prolongado ou indeterminado.

➤ Novos Anticoagulantes Orais^{6,7,8,9,10}: aparentemente promissoras são de início rápido e meia vida curta. Não é necessário de “ponte” com anticoagulante parenteral para procedimento diagnóstico ou cirúrgico

- Dabigratana: inibidor da direto da trombina.

Uso de 110 mg 2 x dia ou 150 mg 2 x dia.

- Apixabana: inibidor do fator Xa. Início de ação mais rápido. Não tem antídoto.

Uso 40 mg/dia.

- Rivaroxabana: inibidor do fator Xa. Início de ação mais rápido. Não requer monitorização

Não tem antídoto.

Estudo Einstein: 15 mg 2 x dia durante 3 semanas e seguido 20 mg/dia.



OBS. Em caso de suspeita ou confirmação de trombocitopenia induzida pôr o uso da heparina, existem três inibidores diretos da trombina – Argatroban, Lepirudin, Bivalirudina-.

➤ Fibrinólise: igual ao IAM e AVC agudos, se usa no TEP maciço com instabilidade hemodinâmica e baixo risco de sangramento. O objetivo é reduzir a pressão sistólico da artéria pulmonar.

- rt-PA: dose de ataque 10 mg e 90 mg infundir em 2 horas.

- Estreptoquinase: dose de ataque 250.000 UI em 30 minutos e manutenção 100.000 UI/h durante 24 a 120 h.

TABELA

Uso da Heparina antes e após a Trombólise

1. Interrompa a infusão contínua intravenosa da HNF assim que tomar a decisão clínica de administrar o trombolítico.
2. Prescreva o trombolítico. Use o regime aprovado pelo FDA de alteplase 100 mg em infusão contínua em duas horas.
3. Não atrase a infusão do trombolítico para obter um tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa).
4. Infunda o trombolítico assim que ele estiver disponível.
5. Ao término das duas horas de infusão, obtenha um TTPa.
6. Se o TTPa for 80 segundos ou menos (o que quase sempre é o caso), administre a HNF em infusão contínua sem *bolus*.
7. Se o TTPa exceder 80 segundos, interrompa a heparina por quatro horas e, então, repita o TTPa. Nesse momento, o TTPa quase sempre já caiu para níveis < 80 segundos. Se for esse o caso, reinicie a infusão contínua de HNF sem *bolus*.

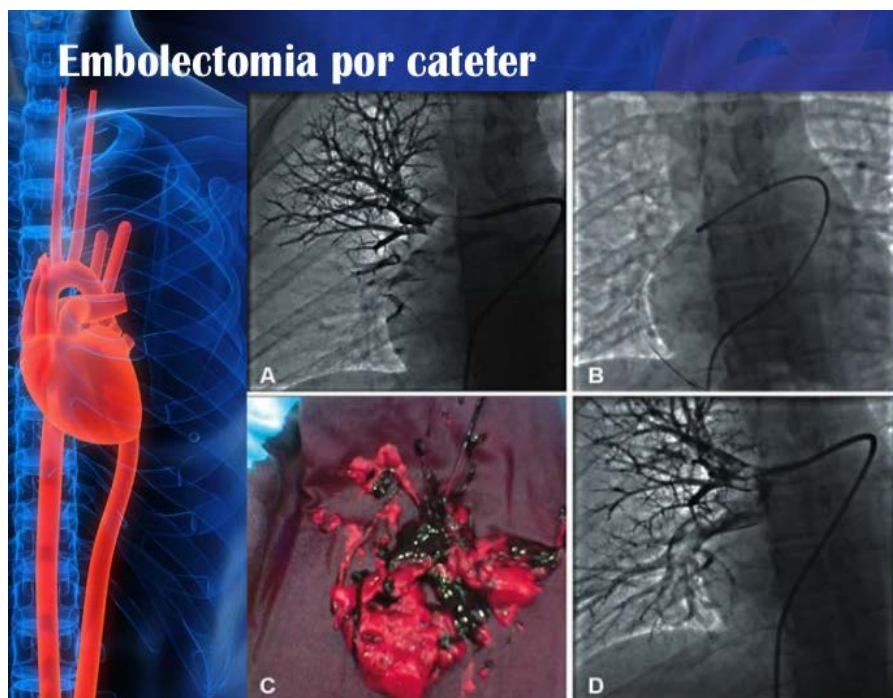


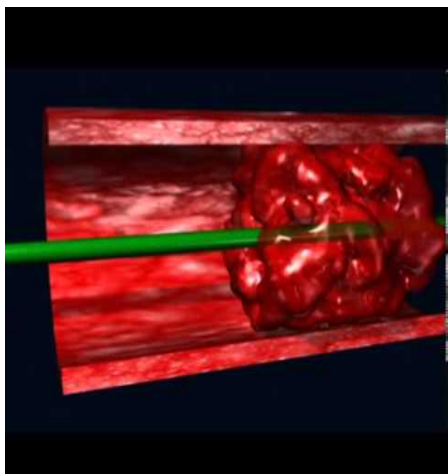
➤ Tratamento não Farmacológico:

A) Embolectomia percutânea ou cirúrgica é uma opção terapêutica naqueles pacientes com risco hemorrágico à heparina/fibrinólise. A embolectomia cirúrgica requer equipe especializada multidisciplinar.

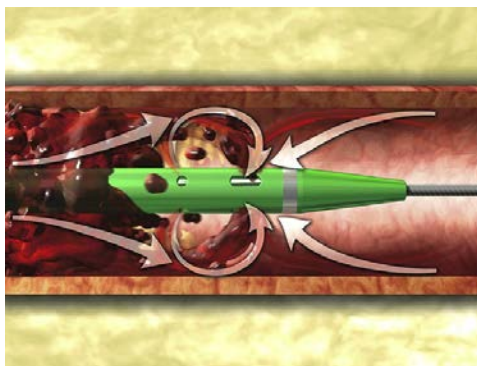
B) A Embolectomia ou Tromboembolectomia percutânea é realizada no laboratório de hemodinâmica, utilizando-se cateter para lise e fragmentação mecânica do trombo. Pode utilizar cateter siliconizado (Pronto®, Angiojet®) onde o trombo é aspirado sob pressão negativa de uma seringa ou sob bomba de alta rotação (Aspirex®, Rotarex®).

C) Filtro de veia Cava Inferior, por via percutânea femoral ou jugular e colocado um filtro posicionado na veia cava inferior, abaixo das veias renais, impedindo a migração de novos tromboembolos para os pulmões.

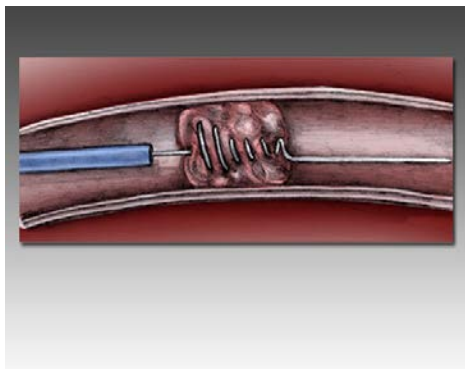




- De dilatação ventricular direita e hipocinesia



Angiojet



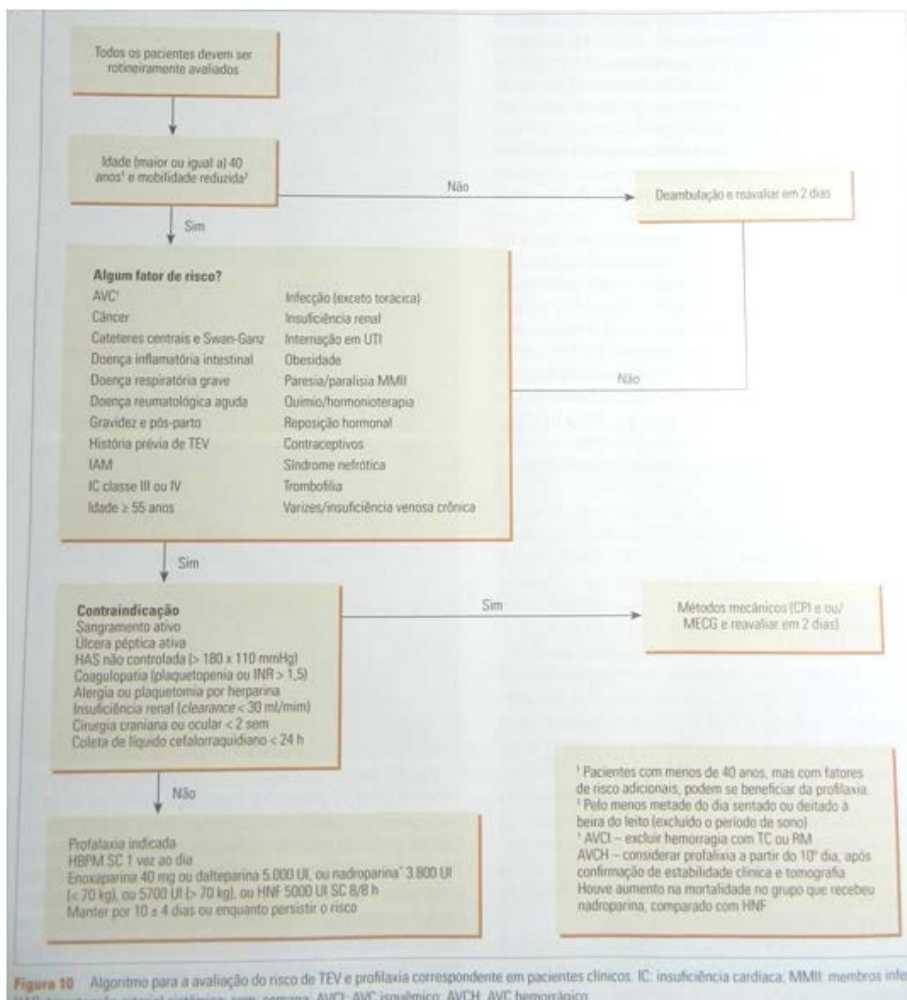
Extração do Trombo



Rotarex



TABELA	
Testes Diagnósticos para a Suspeita de Embolia Pulmonar	
TESTE	COMENTÁRIOS
Saturação de oxigênio	Inespecífico, mas pode levantar suspeita se houver uma queda súbita e inexplicada.
Dímero-D	Um ótimo teste para exclusão quando normal, especialmente se acompanhado de uma suspeita clínica baixa.
Eletrocardiograma	Pode sugerir um diagnóstico alternativo, como infarto do miocárdio ou pericardite.
Cintilografia pulmonar	Geralmente dá resultados ambíguos usada no lugar da TC de tórax para pacientes com anafilaxia ao agente de contraste, insuficiência renal ou gravidez.
Tomografia de tórax	O teste diagnóstico de imagem de maior acurácia para o diagnóstico de EP Atenção quando o resultado da TC e a probabilidade clínica são discordantes.
Angiografia pulmonar	Invasivo, caro, desconfortável. Usada sobretudo quando a intervenção local por cateter está sendo planejada.
Ecocardiograma	Melhor usado como teste prognóstico em pacientes com EP estabelecida, ao invés de teste diagnóstico Muitos pacientes com EP extensa têm ecocardiogramas normais.
Ultrassonografia venosa	Excelente teste para diagnóstico de TVP aguda proximal sintomática, um exame normal não exclui EP porque uma TVP recente de membro inferior pode ter embolizado por completo. A visualização das veias da panturrilha depende do operador.
Ressonância magnética	Confiável apenas para visualizar as artérias pulmonares segmentares proximais. Requer gadolínio mas não contraste iodado.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Braunwald E, Libby P, Zipes DP, Mann DL, Bonow RO. Tratado de Doenças Cardiovasculares. 9º Ed. Saunders Elsevier 2013; 1720-1737.
2. Diretriz Brasileira de Antiagregantes Plaquetários e Anticoagulantes em Cardiologia. Arq Bras Cardiol. 2013; 101 (3Supl.3): 1-93



3. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al: Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 29:2276, 2008.
4. Galson S, The Surgeon General's Call to Action to Prevent Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism. Available at: <http://www.surgeongeneral.gov/topics/deepvein/>.
5. North American Thrombosis Forum (www.natfonline.org).
6. Park B, Messina L, Dargon P, et al : Recent trends in clinical outcomes and resource utilization for pulmonary embolism in the United States: Findings from the Nationwide inpatient sample. *Chest* 136:983, 2009.
7. Gros PL, Weitz JL, New anticoagulants for treatment of venous thromboembolism. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 28:380, 2008.
8. Klein TE, Altman RB, Eriksson N, et al. Estimation of the warfarin dose with clinical and pharmacogenetic data. *N Eng J Med* 360:753, 2009.
9. Eriksson BI, Borris LC, Friedman RJ, et al: Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after hip arthroplasty. *N Eng J Med* 358: 2765, 2008.
10. Lassen MR, Ageno W, Borris LC, et al; Rivaroxaban versus enoxaparin or thromboprophylaxis after total knee arthroplasty. *N Eng J Med* 358:2776, 2008.
11. Dentali F, Douketis JD, Gianni M, et al: Meta-analysis: Anticoagulant prophylaxis to prevent symptomatic venous thromboembolism in hospitalized medical patients. *Ann Intern Med* 146: 278, 2007.
12. Wolowacz SE, Roskell NS, Plumb JM, et al: Efficacy and safety of Dabigatran etexilate for the prevention of venous thromboembolism following total hip or knee arthroplasty. A Meta-analysis. *Thromb Haemost* 101; 77, 2009
13. Bokareva MI, Wramsby M, Bremme K, Blomäck M. Variability of the response to activated protein C during normal pregnancy. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 1977; 8: 239-44.
14. Ginsberg JS, Brill-Edwards P, Pradoni P, et al. Venous thrombosis during pregnancy: leg and trimester of presentation. *Thromb Haemost*. 1992; 67: 519-20.
15. Goldhaber SZ, Grodstein F, Stampfer MJ et al. A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women. *JAMA*. 1997; 277: 642 - 5.



16. Moerloose P, Alhenc-Gelas M, Boehlen F, et al. Deep venous thrombosis and thrombophilia: indications for testing and clinical implications. *Semin Vasc Med*.

2001;1:89-96.

17. Renshaw AS, Brennan SR, Higenbottam TW. The clinical presentation of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. In: Oodkerk M, van Beek EJR, ten Cate

JW(eds): *Pulmonary Embolism*. Vienna, Blackwell Science. 1999; 34-42.

18. Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest*. 1997; 112: 974-9.

19. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenografic and electrocardiografic findings in patients with acute pulmonary embolism and no preexisting cardiac or pulmonary disease. *Chest*. 1991; 100: 598-603.

20. Miniat M, Prediletto R, Formichi B et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Resp Crit Care Med*. 1999; 159: 864-71

21. Site DATASUS: www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php.



10.2. TROMBOEMBOLISMO VENOSO - PROFILAXIA E TRATAMENTO

Arnaldo Yoshimi Shiratori

Trombose venosa profunda é uma terminologia usada para designar a formação aguda de um coágulo no interior das veias profundas dos membros inferiores. O termo tromboembolismo é mais abrangente que engloba o fenômeno trombótico e sua principal e temível complicação que é a embolia, situação que ocorre quando o trombo se desprende do sítio de origem e navega dentro do território venoso indo alojar-se distalmente em algum órgão causando isquemia deste e suas consequências. É uma doença com uma prevalência elevada não só no nosso país, mas mundialmente e acomete todas as faixas etárias a mais das vezes de uma forma aguda, silenciosa, com pouca sintomatologia. De importância clínica em pacientes cirúrgicos e clínicos dentro da instituição hospitalar e particularmente nas grávidas.

Os principais fatores diretamente ligados à gênese dos trombos são: a estase sanguínea, a lesão endotelial e os estados de hipercoagulabilidade, conhecidas como a Tríade de Virchow (1856). A idade avançada, o câncer, os procedimentos cirúrgicos, a imobilização, o uso de estrogênio, a gravidez, a hipercoagulabilidade hereditária ou adquirida, constituem-se como fatores de risco para trombose venosa profunda levando de alguma forma a alterações de um dos fatores da tríade de Virchow e sua incidência aumenta proporcionalmente com a idade, sugerindo que esta seja o fator de risco mais determinante para um primeiro evento da trombose. Para efeitos didáticos, os principais fatores de risco podem ser classificados como:

- **Hereditários/Idiopáticos:** resistência à proteína C ativada (principalmente fator V de Leiden); mutação do gene da protrombina G20210A; deficiência de antitrombina; deficiência de proteína C; deficiência de proteína S; hiperhomocisteinemia; aumento do fator VIII; aumento do fibrinogênio.

- **Adquiridos/Provocados:** síndrome do anticorpo antifosfolípido; câncer; hemoglobinúria paroxística noturna; idade > 65 anos; obesidade; gravidez e puerpério; doenças mieloproliferativas (policitemia vera; trombocitemia essencial etc.); síndrome nefrótica; hiperviscosidade (macroglobulinemia de Waldenström; mieloma múltiplo); doença de Behçet; trauma; cirurgias; imobilização; terapia estrogênica.



A trombose venosa profunda nos membros inferiores é classificada, segundo sua localização em:

Proximal- quando acomete veia ilíaca e/ou femoral e/ou poplítea.

Distal- quando acomete as veias localizadas abaixo da veia poplítea.

O risco de EP e a magnitude da síndrome pós-trombótica decorrente da TVP proximal são maiores. Entretanto, existe um risco de progressão da trombose distal para segmentos proximais de até 20%, o que faz com que o diagnóstico e o tratamento da TVP distal sejam similares ao da TVP proximal. Portanto, a classificação do tipo de trombose venosa profunda suspeita é importante para guiar as estratégias de tratamento. O quadro clínico, quando presente, pode consistir de: dor, edema, eritema, cianose, dilatação do sistema venoso superficial, aumento de temperatura, empastamento muscular e dor à palpação. A avaliação dos principais fatores relacionados ao surgimento da TVP, associado ao quadro de dor e edema, podem ser agrupados em modelos de predição clínica. Nenhuma avaliação clínica isoladamente é suficiente para diagnosticar ou descartar a TVP, pois os achados clínicos se relacionam com a doença em apenas 50% dos casos. A literatura existente recomenda a anamnese e o exame físico, combinados com a realização de testes laboratoriais e exames de imagem. O sistema de predição clínica de TVP mais bem estudado é o escore de Wells. É um modelo de predição clínica, baseado em sinais e sintomas, fatores de risco e diagnósticos alternativos, estimando a probabilidade pré-teste para TVP, demonstrada na tabela abaixo. Essa classificação tem se mostrado útil na abordagem inicial do paciente com suspeita de TVP. Em sua primeira versão, categoriza os pacientes com probabilidade baixa, moderada ou alta de TVP, com uma prevalência de 5% (95% CI, 4%-8%), 17% (95%CI, 13%-23%) e 53% (95% CI, 44%-61%), respectivamente. Este escore deve ser usado em combinação com meios diagnósticos adicionais, como o eco Doppler colorido (EDC) associado à compressão de todo trajeto venoso troncular do membro inferior (pacientes com alto escore) e a mensuração do D-dímero (pacientes com baixo escore). A combinação EDC negativa seguida de DD negativo permite descartar com segurança a hipótese da TVP. Metanálise elaborada por Geersing GJ et al., define que, com escore de Wells ≤ 1 e DD negativo, a probabilidade de existência de TVP é menor que 2%, podendo excluí-la com segurança, em diferentes grupos de pacientes, com exceção de condições como o câncer e TVP recorrente. Apresenta melhor resultado na avaliação de pacientes jovens sem comorbidades ou história prévia de tromboembolismo venoso (TEV), que em outros pacientes. Para TVP recorrente é recomendado usar o escore de Wells modificado (que inclui



pontuação extra para a história prévia de TVP).

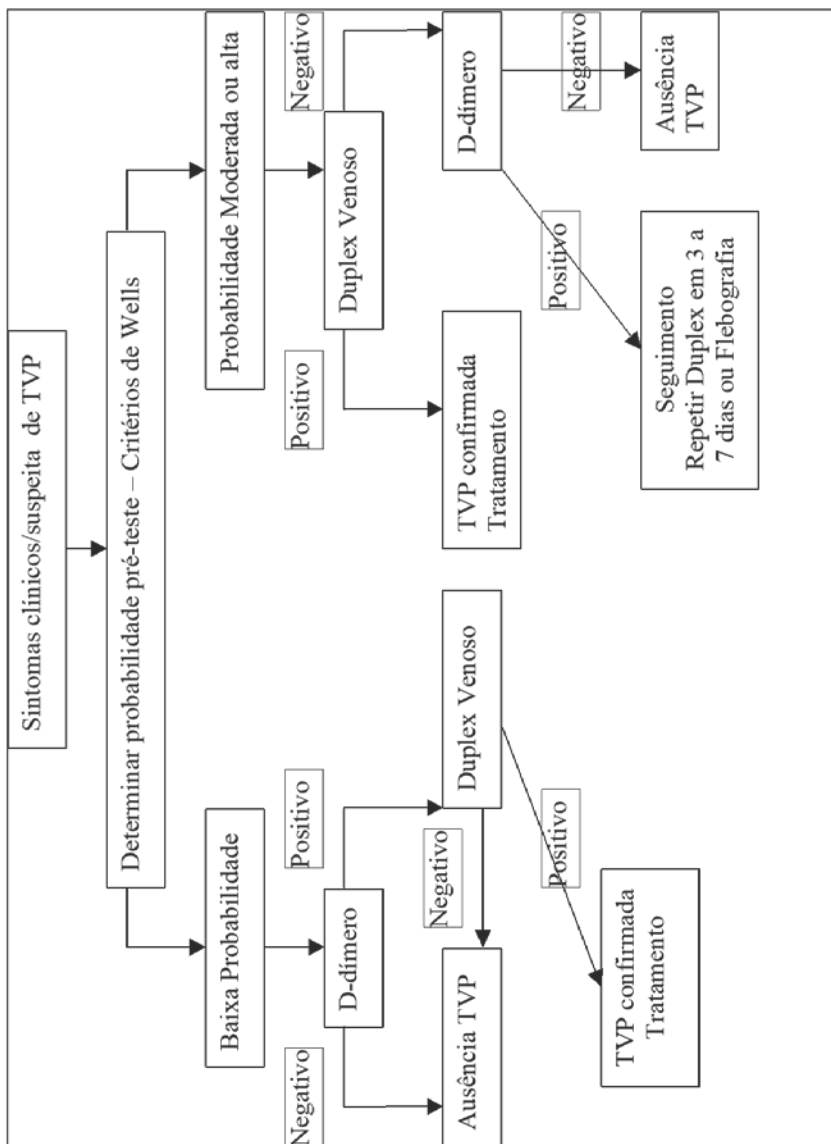
Tabela 1 – Pré-teste de probabilidade clínica para TVP

Característica Clínica	Pontuação
Câncer ativo (paciente recebeu previamente tratamento para câncer pelo menos a 6 meses ou atualmente recebendo tratamento paliativo)	1
Paralisia, Paresia ou Imobilização da extremidade inferior	1
Imobilidade no leito por 3 dias ou mais, ou cirurgia maior nas últimas 12 semanas com anestesia geral ou regional	1
Dor localizada ao longo do trajeto do sistema venoso	1
Perna inteira edemaciada	1
Perna edemaciada, pelo menos 3 cm maior do que lado assintomático (medida realizada 10 cm abaixo da tuberosidade da tíbia)	1
Edema depressível na perna sintomática	1
Veias tributárias ectasiadas (não varicosas)	1
TVP prévia documentada	1
Diagnóstico alternativo pelo menos os parecidos com sintomas TVP	-2

Pontuação de 2 ou maior indica que a probabilidade de TVP é moderada a alta. Pontuação menor que 2 indica que a TVP é de baixa probabilidade.



Figura 1 - Fluxograma de investigação da Trombose Venosa Profunda





Teste do D-dímero

D-dímero, um dos produtos da degradação da fibrina, está presente em qualquer situação na qual haja formação e degradação de um trombo, não sendo, portanto, um marcador específico de TVP. Apresenta alta sensibilidade, mas pouca especificidade para o diagnóstico da TVP. Os testes de ELISA e ELFA (testes de *enzyme-linked immunofluorescence*), juntamente com testes imunoturbidimétricos ou de látex quantitativo, são considerados de alta sensibilidade; o D-dímero de sangue total é considerado de moderada sensibilidade, apesar de apresentar a mais alta especificidade. Seus resultados geralmente são divididos em grupos: negativo (<350 ng/mL), intermediário (351-500 ng/mL), e positivo (>500 ng/mL). A dosagem do D-dímero deve ser utilizada apenas em pacientes de baixa probabilidade clínica para TVP, uma vez que não apresentam 100% de sensibilidade. Há fortes evidências de que o uso de D-dímero isolado, ou seja, sem a combinação de escores pré-teste, apresenta um valor preditivo negativo alto em população específica: pacientes ambulatoriais, não recorrentes, adultos (não-idosos) e com curta duração dos sintomas. Em pacientes com alta probabilidade pré-teste para TVP ou EP, a utilidade do D-dímero é questionável.

Eco Doppler Colorido

O Eco Doppler Colorido (EDC) venoso é o método diagnóstico mais frequentemente utilizado para o diagnóstico de TVP em pacientes sintomáticos. Apresenta menor acurácia em veias distais, em veias de membros superiores, e em pacientes assintomáticos. É o exame de escolha para o diagnóstico de TVP, com sensibilidade de 96% e especificidade de 98- 100%, em substituição à venografia. Utiliza-se a ultrassonografia em tempo real para avaliar a ausência ou presença de compressibilidade das veias e a ecogenicidade intraluminal. O EDC avalia a anatomia, a fisiologia e as características do fluxo venoso, combinando imagem em tempo real e a análise espectral. A acurácia do EDC para diagnosticar TVP assintomática é menor em relação à TVP sintomática. O paciente que tem alta probabilidade de acordo com o escore de Wells, EDC negativo e D-dímero positivo, o EDC deverá ser repetido em três a sete dias. Nos casos de TVP recorrente ipsilateral, os critérios utilizados para o diagnóstico pelo EDC são: aumento do diâmetro do mesmo segmento acometido ≥ 4 mm, aumento de 9 cm de extensão do trombo ou em segmento venoso distinto do acometido previamente.



Venografia, Angio TC e RM

Venografia com contraste é o exame considerado padrão-ouro para o diagnóstico de TVP, reservado, atualmente, apenas quando os outros testes são incapazes de definir o diagnóstico. Porém, devido a várias limitações (custo, reações adversas ao contraste, ser desconfortável para o paciente, contraindicados a pacientes com insuficiência renal), não é o exame de rotina utilizado na suspeita de TVP. Tem acurácia limitada nos quadros de TVP recorrente.

Como a sensibilidade e especificidade da angiotomografia são similares à do EDC, não há evidência suficiente para recomendá-la como modalidade diagnóstica inicial para TVP. Metanálise realizada por Thomas et al, a sensibilidade encontrada para angiotomografia foi de 96% (95% IC, 93-98), e especificidade de 95% (95% IC, 94-97) para diagnóstico de TVP proximal em pacientes com suspeita de TEP

Pode ser útil para pacientes com suspeita de TVP, para os quais a EDC não pode ser aplicado devido a limitações técnicas e suspeita de anomalia venosa.

RM pode ser utilizada para o diagnóstico de TVP em casos onde o ECD oferece resultados inconclusivos. Apresenta acurácia similar ao ECD no diagnóstico da TVP do segmento ilíaco-caval.

RM com imagem direta do trombo, baseada nas propriedades paramagnéticas da metahemoglobina, pode ser o método de escolha para suspeita de recorrência aguda de TVP, distinguindo um evento novo de um antigo.

Profilaxia de tromboembolismo venoso no paciente clínico

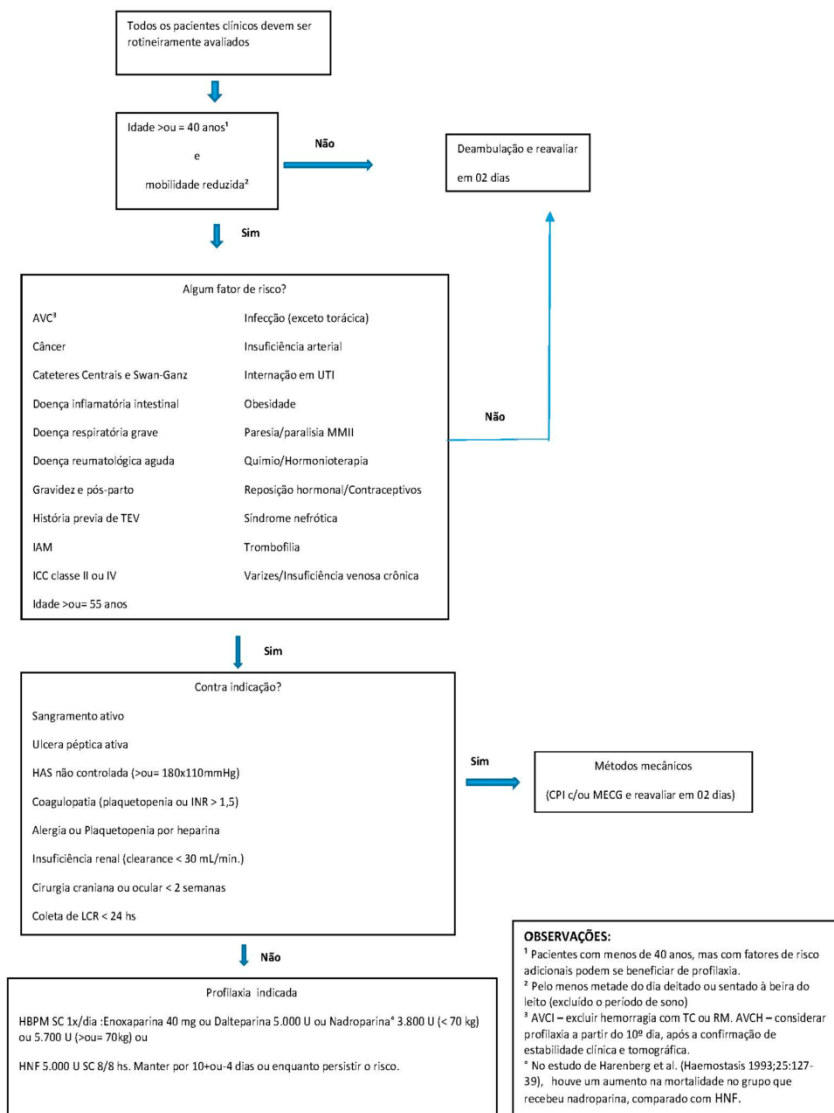
O termo tromboembolismo venoso (TEV) inclui a trombose venosa profunda (TVP) e o tromboembolismo pulmonar (TEP). Devido à alta prevalência de tromboembolismo venoso em pacientes internados, mesmo os pacientes clínicos deverão ser avaliados para a prevenção desta complicação. Pacientes com idade acima de 40 anos, associado a perda aguda de mobilidade devido à doença que motivou sua internação, são os candidatos à profilaxia. Pacientes com menos de 40 anos, mas com fatores de risco importantes também devem ser beneficiados com esta medida. Existe muita dificuldade em caracterizar a perda aguda de mobilidade, mas admite-se que se o paciente permanecer metade do dia deitado ou sentado à beira do leito (excluindo o período de sono) é uma interpretação razoável desta perda aguda de mobilidade. Se na avaliação



destes critérios acima o paciente não se enquadrar, ele deve ser reavaliado 48 horas após para verificar se surgiram novos fatores de risco ou alteração na sua mobilidade. Uma vez definido os critérios maiores acima mencionados, passaremos a analisar os fatores de risco que estão descritos no algoritmo.



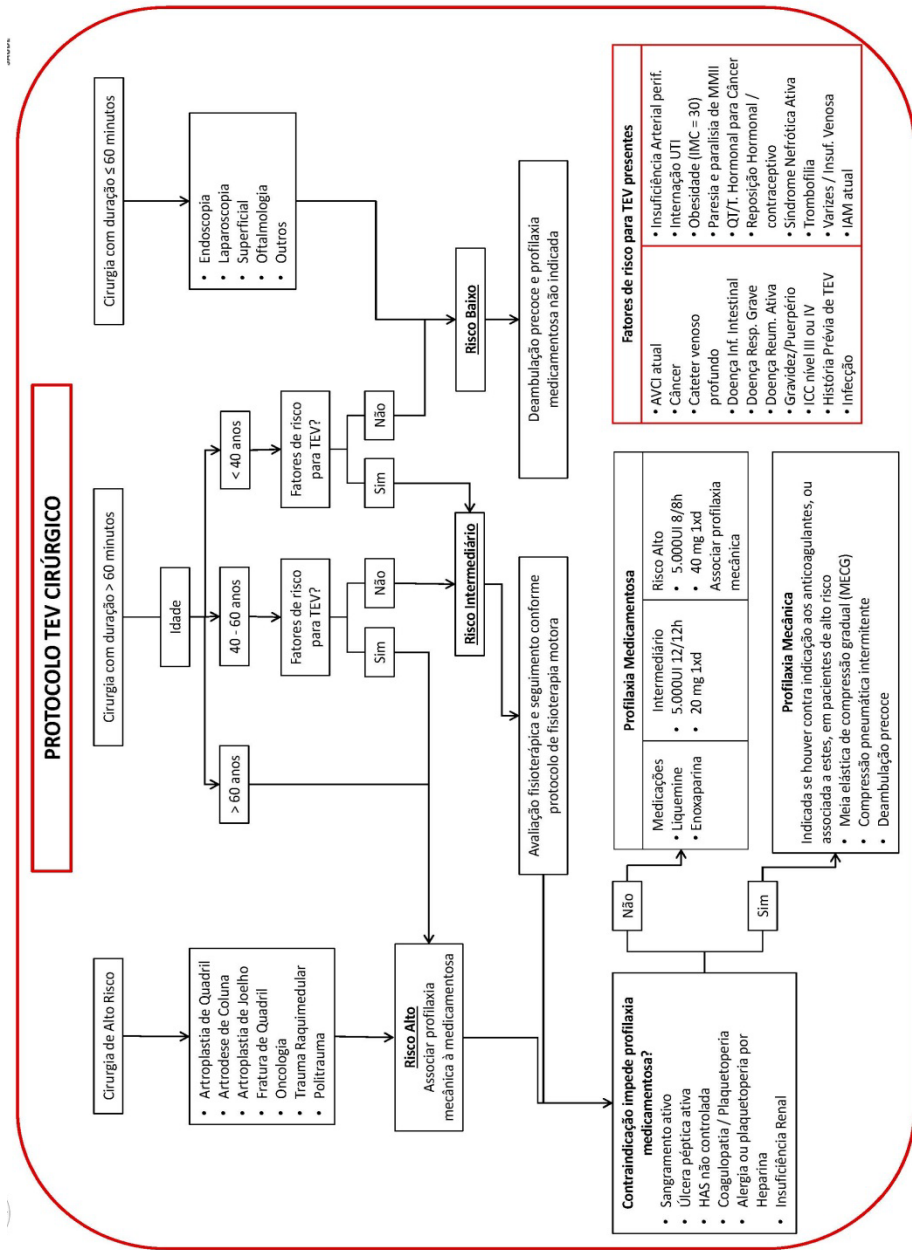
PROFILAXIA DO TROMBOEMBOLISMO VENOSO NO PACIENTE CLÍNICO





Profilaxia de tromboembolismo venoso no paciente cirúrgico

Em pacientes cirúrgicos, a chance de desenvolvimento de TEV depende da idade do paciente, do tipo de cirurgia e da presença de fatores de risco associados. Pacientes jovens, sem fatores de risco adicionais e submetidos a procedimentos de pequeno porte, não necessitam de quimioprofilaxia específica para TEV. Já pacientes idosos, particularmente na presença de fatores de risco, ou submetidos a procedimentos considerados por si só como de alto risco, como as artroplastias de quadril ou joelho, apresentam alto risco. As recomendações da última diretriz de profilaxia em pacientes cirúrgicos, apresentadas no 8º consenso do American College of Chest Physicians, podem ser resumidas no algoritmo abaixo.





O momento do início da heparina profilática varia com o risco de TEV, com a própria medicação e com o tipo de anestesia utilizado. Deve-se levar em conta que o início antes da cirurgia permitiria a proteção inclusive durante o procedimento cirúrgico, no entanto, para pacientes que serão submetidos a anestesia por bloqueio, o anticoagulante profilático deve ser administrado ou 12 horas antes ou 2 horas após a punção. A tabela abaixo, apresenta os tempos de início do anticoagulante.

Medicamento	Risco de TEV	Anestesia	Início em relação à cirurgia
HBPM	Alto	Qualquer	12h antes*
	Intermediário	Geral	2h antes
HNF	Qualquer	Bloqueio	2h após
		Geral	2h antes
		Bloqueio	2h após

*em pacientes ortopédicos, pode-se iniciar a HBPM 12 antes ou 12 a 24h após a cirurgia.

PROFILAXIA NA GRAVIDEZ

PROFILAXIA DE TEV APÓS CESARIANA

Mulheres sem fatores de risco adicionais para trombose, não se recomenda a profilaxia contra a trombose, a não ser a mobilização precoce.

Mulheres com risco aumentado de TEV após cesariana, com presença de um fator importante ou pelo menos dois fatores de risco secundários, recomenda-se tromboprofilaxia farmacológica (HBPM profilática) ou, em pacientes com contraindicações para anticoagulantes quando continuar internada após o parto, a profilaxia mecânica (meias elásticas ou compressão pneumática intermitentes).

Mulheres com risco elevado de TEV e múltiplos fatores de risco adicionais para tromboembolismo que persistem na fase puerperal, em lugar de apenas HBPM sugere-se que a profilaxia seja combinada com meias elásticas e / ou compressão pneumática intermitente.

Mulheres selecionadas com risco elevado, nas quais persistem fatores de risco significantes após o parto, sugere-se a profilaxia prolongada (até 6



semanas após o parto) após alta do hospital.

PROFILAXIA DE TEV EM GRÁVIDAS COM TVP PRÉVIA OU TEP

Sugere-se a profilaxia pós-parto por 6 semanas com dose profilática ou média de tratamento de HBPM ou antagonistas da vitamina K dirigidas ao INR de 2,0 a 3,0 em lugar de nenhuma profilaxia.

Grávidas com baixo risco de recorrência de TEV (episódio único de TEV associado a um fator de risco transitório não relacionado com a gravidez ou uso de estrogênio), sugere-se a vigilância clínica anteparto em vez de profilaxia pré-parto.

Grávidas com risco moderado a alto de TEV recorrente (episódio único de TEV não provocada, TEV relacionada a gravidez ou estrogênio, ou múltiplas TEV prévias não provocadas sem recebimento de anticoagulantes em longo prazo), sugere-se profilaxia anteparto com doses profiláticas ou médias de tratamento de HBPM, em vez de uma vigilância clínica ou cuidados de rotina.

Grávidas que receberam antagonistas da vitamina K em longo prazo, sugere-se doses ajustadas ou 75% da dose terapêutica de HBPM durante toda a gravidez seguido de retomada de anticoagulantes de longo prazo no pós-parto em vez de dose profilática de HBPM.

PROFILAXIA DE TEV EM GRÁVIDAS COM TROMBOFILIA E SEM TEV PRÉVIA

Grávidas que sabidamente são homozigóticas para o fator V de Leiden ou a mutação 20210A da protrombina e com história familiar positiva para TEV: sugere-se profilaxia anteparto com dose profilática ou médias de tratamento de HBPM e profilaxia pós-parto durante 6 semanas com dose profilática ou médias de tratamento de HBPM ou com antagonistas da vitamina K dirigidas para INR 2,0-3,0 em vez de nenhuma profilaxia.

Grávidas com história familiar positiva para TEV: sugere-se vigilância clínica anteparto e profilaxia pós-parto com doses profiláticas ou médias de tratamento de HBPM ou, em mulheres que não são deficientes em proteínas C ou S, antagonistas da vitamina K dirigidas para INR 2,0-3,0 em vez de cuidados de rotina.

Grávidas que sabidamente são homozigóticas para o fator V de Leiden ou



a mutação 20210A da protrombina e que não têm uma família positiva história de TEV: sugere-se vigilância clínica anteparto e profilaxia pós-parto para 6 semanas com doses profiláticas ou médias de tratamento de HBPM ou antagonistas da vitamina K dirigidas para o INR 2,0-3,0 em vez de cuidados de rotina.

Grávidas que não têm história familiar positiva para TEV: sugere-se vigilância clínica anteparto e pós-parto em vez de profilaxia farmacológica.

ANTICOAGULAÇÃO PROFILÁTICA

As grávidas com síndrome antifosfolípide ou trombofilia hereditária devem receber profilaxia. A profilaxia deve ser iniciada, preferentemente, na segunda fase do ciclo menstrual de possível concepção, e mantida caso a gravidez ocorra. Se a gravidez ocorrer sem uso de profilaxia, esta deve ser iniciada o mais precocemente possível. As portadoras de mutação C677T-MTHFR podem ser tratadas com suplemento de ácido fólico e vitamina B6 antes da gravidez.

O ácido acetilsalicílico, utilizado de forma isolada, é reservado para as mulheres com anticorpo anticardiolipina fracamente positivo, desde que haja antecedente clínico ou obstétrico. A dose recomendada é 80mg a 100mg por dia. O uso de ácido acetilsalicílico deve ser suspenso, no mínimo, duas semanas antes do parto. Assim, recomenda-se sua manutenção até 34 a 36 semanas de gravidez, a depender do prognóstico de parto. Os riscos do seu uso periparto são o de sangramento no lugar da punção anestésica, com compressão medular e hematomas pós-parto na mãe, além de discrasias e sangramentos no neonato.

A heparina de baixo peso molecular deverá ser aplicada por via subcutânea e as doses são 40mg por dia para enoxaparina sódica, ou 5.000 UI por dia de dalteparina sódica ou 1.850 UI por dia de nadroparina cálcica.

Na impossibilidade de uso da heparina de baixo peso molecular, pode ser utilizada a heparina não fracionada, na dose de 2.500 UI a 5.000 UI de 12 em 12 horas, de forma a não alterar o TTPA. Efeitos adversos com o uso da heparina não fracionada podem ocorrer, e incluem plaquetopenia, redução do cálcio ósseo com risco de osteoporose e reação cutânea.

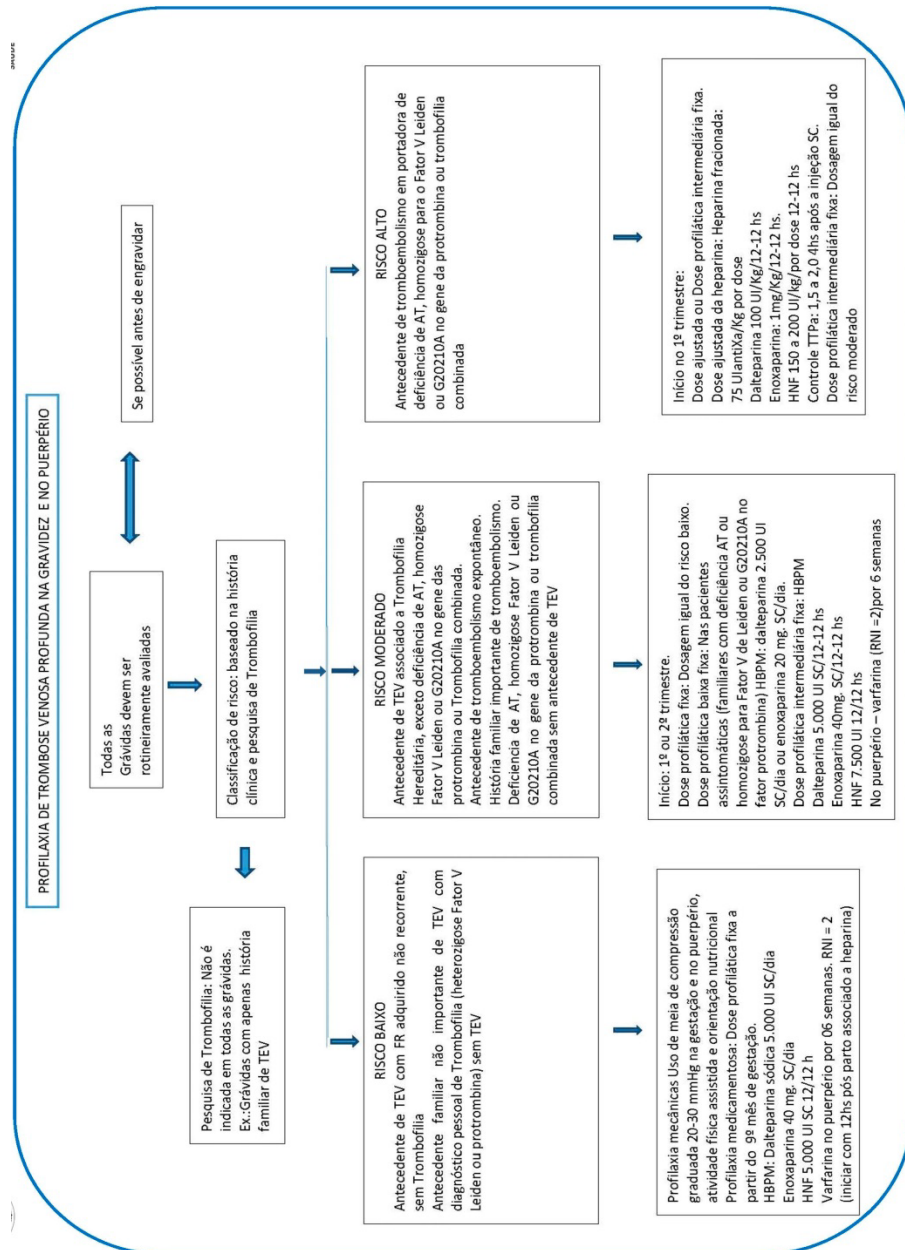
A associação do ácido acetilsalicílico e heparina em dose profilática deve ser prescrita para mulheres com anticorpo anticardiolipina, com teor moderado ou fortemente positivo, associado ou não ao antibeta2-glicoproteína I, e para mulheres com anticorpo lúpico, da mutação C677T-



MTHFR homozigota, das mutações G20210A-FII e do fator V de Leiden, assim como para as mulheres com deficiência das proteínas C ou S. Também devem receber esse esquema de profilaxia mulheres com fatores de trombofilia associados.

A heparina deve ser suspensa 24 horas antes do parto. Se não houver tempo hábil entre a suspensão da heparina e o parto, e caso ocorra sangramento maior do que o esperado durante o procedimento, pode ser utilizado o sulfato de protamina (10mg/ml), na dose de 1mg para cada 1mg de enoxaparina sódica recebida na última dose ou 1mg para cada 100 UI de heparina não fracionada recebida na última dose.

As mulheres que receberam heparina na gravidez deverão reiniciar o uso de 8 a 12 horas após o parto. A heparina deve ser mantida, na mesma dose, por seis semanas no puerpério.





TEV – TRATAMENTO NA GRAVIDEZ

O diagnóstico de trombose venosa profunda na gravidez é extremamente difícil pois muitos dos sintomas são contemplados pela própria gestação como edema e a dor em membros inferiores. A gravidez “per si” é um fator de risco para trombose venosa profunda e tromboembolismo com incidência de 6 vezes maior e ocorre frequentemente no primeiro trimestre da gravidez e no período puerperal em até 06 semanas. Isto decorre do aumento uterino durante a gestação e pelas alterações hormonais características deste período. O aumento do útero gravídico acaba por comprimir a veia cava inferior e a veia íliaca e ao levar ao retardo do fluxo contribui para a estase venosa principalmente do lado esquerdo. Além da compressão, os teores sanguíneos de fibrinogênio e de outros fatores de coagulação tornam-se aumentados e os inibidores naturais diminuídos, contribuindo para a hipercoagulação sanguínea. Essas alterações fisiológicas diminuem o risco de hemorragia na gravidez e preparam para o parto, porém esse processo pode se tornar morbígeno para algumas grávidas.

COMPLICAÇÕES MATERNAS DA TERAPIA ANTICOAGULANTE

- Para grávidas recomenda-se HBPM para a prevenção e tratamento de TEV, em vez de HNF.

COMPLICAÇÕES FETAIS DA TERAPIA ANTITROMBÓTICA DURANTE A GRAVIDEZ

Para mulheres que recebem anticoagulantes para o tratamento de TEV e se tornam grávidas recomenda-se HBPM em lugar de antagonistas da vitamina K durante o primeiro trimestre, segundo e terceiro trimestres, e no final da gravidez quando o parto é iminente.

Para mulheres que requerem uso de antagonistas da vitamina K de longa duração, que estão tentando engravidar e são candidatas à substituição por HBPM, sugere-se a realização de testes de gravidez frequentes e substituição dos antagonistas da vitamina K por HBPM quando a gravidez é alcançada, em vez de mudar durante a tentativa de gravidez.

Para grávidas sugere-se limitar a utilização de fondaparinux e de inibidores diretos da trombina via parenteral para aquelas com reações alérgicas graves a heparina (incluindo trombocitopenia induzida por heparina), que



não podem receber danaparóide.

Para grávidas recomenda-se evitar o uso de inibidores direto da trombina por via oral (por exemplo, dabigatrana) e inibidores anti-Xa (por exemplo rivaroxabana, apixabana).

TRATAMENTO DE TEV AGUDA COMPROVADA DURANTE A GRAVIDEZ

Recomenda-se tratamento com dose ajustada subcutânea de HBPM em lugar da dose ajustada de HNF.

Recomenda-se a HBPM em lugar de tratamento pré-natal com antagonista da vitamina K.

Sugere-se que os anticoagulantes sejam mantidos durante pelo menos seis semanas pós-parto (para uma duração total mínima de 3 meses de tratamento), em lugar de períodos mais curtos de tratamento.

Grávidas que recebem tratamento com dose ajustada de HBPM ou HNF e quando o parto está planejado, recomenda-se a suspensão da heparina, pelo menos 24 horas antes da indução do trabalho de parto ou cesariana (ou tempo de espera da anestesia), em lugar de continuar a HBPM até o momento do parto.

TROMBOFILIA E COMPLICAÇÕES NA GRAVIDEZ

Mulheres com três ou mais abortos antes de 10 semanas de gravidez, recomenda-se o rastreamento de anticorpos antifosfolipídicos.

Mulheres com história de complicações na gravidez sugere-se não realizar rastreamento para trombofilia hereditária.

Mulheres que satisfazem os critérios clínicos e de laboratório para a síndrome de anticorpo antifosfolipídico com base em história de três ou mais perdas de gravidez, recomenda-se profilaxia anteparto com doses profiláticas ou médias de tratamento de HNF ou profilática de HBPM combinado com dose baixa de aspirina, 75mg-100 mg/dia, em lugar de nenhum tratamento.

Mulheres com trombofilia hereditária e uma história de complicações na gravidez, sugere-se não usar a profilaxia antitrombótica. Mulheres com TVP e / ou EP durante a gravidez: recomenda-se tratar com HBPM em



dose terapêutica, em vez de HNF.

Mulheres com risco elevado de hemorragia: HNF é preferida por causa de sua menor vida média e a possibilidade de reverter completamente a atividade anticoagulante, se necessário.

TEV aguda durante a gravidez: tratar com HBPM uma ou duas vezes por dia, em doses terapêuticas. Existe atualmente prova suficiente para favorecer um regime posológico em relação ao outro.

Terapia anticoagulante em mulheres grávidas com TVP proximal aguda e / ou embolia pulmonar deve ser continuada até pelo menos seis semanas pós-parto ou mais, se necessário, para completar um período mínimo de tratamento total de seis meses.

O benefício possível de anticoagulação de médio e longo prazos, em mulheres grávidas com antecedentes de complicações obstétricas, é controverso, por existirem poucos ensaios clínicos randomizados. Não existe prova suficiente na literatura para recomendação de profilaxia do tromboembolismo durante a gravidez e o puerpério sem o diagnóstico de trombofilias.

As heparinas de baixo peso molecular devem ser consideradas de escolha na gestação, por demonstrarem maior segurança, menor incidência de efeitos adversos (sangramento, Plaquetopenia e osteoporose), maior facilidade posológica (1 a 2 mg/ kg/dia de enoxaparina sódica – 40 mg/dia, ou 200 UI/kg/dia de dalteparina sódica – 5.000 UI/dia) e facilidade de dispensar o controle por coagulograma.

A heparina não fracionada (HNF), administrada na dose de 5.000 unidades via subcutânea, 8/8 horas ou 12/12 horas, pode ser indicada nas situações em que o custo impeça a utilização da heparina de baixo peso molecular, sendo necessário o controle pelo tempo de tromboplastina parcial ativada, ajustado entre 1,5 e 2,5 do normal.

Na síndrome antifosfolípide, deve-se associar ácido acetilsalicílico (100 mg/dia, VO) até 35 semanas de gravidez.

A heparina pode causar trombocitopenia imune em 3% das grávidas. Portanto, as plaquetas devem ser dosadas antes de sua introdução, a cada 15 dias no primeiro mês e mensalmente após o início do tratamento. Quando a concentração for inferior a 100.000/mm³ ou ocorrer queda de 50% na contagem inicial, deve-se ponderar a suspensão da anticoagulação. Também pode promover osteopenia e osteoporose após 30 dias ou mais de administração, indicando-se como prevenção a



suplementação de 500 mg de carbonato de cálcio três vezes ao dia.

O estudo ultrassonográfico fetal deve ser indicado a cada 30 dias e a dopplervelocimetria obstétrica é indispensável no acompanhamento das grávidas com diagnóstico de trombofilia.

ANTICOAGULAÇÃO PLENA

- A anticoagulação plena é indicada para as grávidas com episódio tromboembólico atual ou até 30 dias antes da data da última menstruação na gravidez atual. Além disso, mulheres que apresentaram episódio tromboembólico em qualquer fase da vida e apresentam deficiência da antitrombina, isolada ou associada a outros fatores de trombofilia, também são candidatas à anticoagulação plena com heparinoides.
- O uso de anticoagulantes orais é atualmente desaconselhado durante a gravidez, pela possibilidade teratogênica e maior risco de sangramento por intoxicação cumarínica. Podem, quando indicado, ser introduzidos no puerpério, pois são compatíveis com o aleitamento.

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

Apesar da falta de estudos específicos em grávidas sobre a melhor terapêutica dos fenômenos tromboembólicos, estudos randomizados controlados em mulheres não grávidas mostraram que a heparina de baixo peso molecular (HBPM) é tão eficaz quanto a heparina não fracionada (HNF), além de ser segura.

Quando houver suspeita de TVP ou embolia pulmonar, as medidas diagnósticas e terapêuticas devem ser rapidamente instituídas. Se a suspeita clínica é forte, deve-se iniciar, de pronto, a anticoagulação e só descontinuar se não for confirmada. Deve-se iniciar com doses terapêuticas de heparina de baixo peso molecular (HBPM) ou heparina não fracionada (HNF). Se houver contraindicação à anticoagulação ou se a embolia pulmonar se mantém apesar dela, há indicação de filtro de cava. Se a embolia pulmonar for maciça, pode ser necessária até embolectomia.

A anticoagulação deve ser mantida por seis meses. Se após esse tempo a mulher ainda estiver grávida, a HBPM ou HNF podem ser administradas em doses profiláticas. As doses de HBPM devem ser ajustadas em casos de insuficiência renal.



Se o episódio de TVP ou embolia pulmonar se iniciar no pós-parto, pode ser prescrito a warfarina, junto de heparina. Esta (tanto HBPM quanto HNF) deve ser mantida até a razão de normalização internacional (RNI) se situar entre 2,0 e 3,0 por 2 dias seguidos – normalmente isto se atinge em 5 dias.

VIA DE PARTO E MANEJO

Ainda não há provas que tenham estabelecido o melhor manejo intraparto de mulheres em tratamento de TVP e embolia pulmonar. O parto normal é preferível à cesariana, pelo menor sangramento e menor necessidade de intervenções. Deve-se evitar a episiotomia.

Para cesarianas eletivas ou indução do parto, a HBPM ou HNF em doses terapêuticas deve ser interrompida 24 h antes do procedimento. Em caso de cesariana, deve-se fazer uma dose profilática de HBPM ou HNF 3 horas após o procedimento, além de meias de compressão, e reiniciar a terapêutica no dia seguinte. Há risco de 2% de hematomas, assim sugere-se o uso de sutura de pele com pontos separados, e pode-se considerar o uso de drenos. Manter a anticoagulação pós-parto por pelo menos seis semanas.

Mulheres que entram em trabalho de parto espontâneo em uso de doses terapêuticas de heparinas devem ter seu tratamento interrompido no início das contrações. Se estiverem em uso de HBPM, as analgesias do neuroeixo (peridural ou raquianestesia) devem ser feitas somente 24h após a última dose. Se estiverem em uso de HNF, deve-se monitorar o TTPa e pode-se fazer a analgesia quando este estiver normal. Se o TTPa estiver alto próximo ao parto ou se a analgesia for absolutamente indicada, pode-se usar o sulfato de protamina. Se a paciente for de alto risco para distúrbios tromboembólicos (p. ex.: TVP há menos de duas semanas), interrompe-se a heparina EV 4 a 6h antes do horário esperado para o parto, para diminuir ao máximo o tempo sem anticoagulante. Após a retirada do cateter, pode-se dar doses profiláticas de HBPM ou HNF, e reiniciar a terapia no dia seguinte. Manter a anticoagulação pós-parto por pelo menos seis semanas.

Se a mulher estiver utilizando doses profiláticas, o risco de hematoma espinhal é menor. A analgesia pode ser dada 12h após o uso da HBPM profilática, enquanto com doses de HNF de 5.000U ou menos a cada 12h, a analgesia é segura, já que o TTPa e a contagem de plaquetas são normais.



MANEJO DE PACIENTES SEM TEV PRÉVIA OU TROMBOFILIA

Trombopprofilaxia em todas as grávidas sem TEV antes ou trombofilia só podem ser justificadas em determinadas pacientes grávidas.

Não existem dados suficientes para recomendar a profilaxia farmacológica de rotina em pacientes submetidas à cesariana

- Compressão pneumática intermitente pode ser considerada em pacientes com múltiplos fatores de risco de TEV e submetidas a cesariana.

TRATAMENTO DE PACIENTES COM TEV PRÉVIA

Em pacientes com história de TEV idiopática, a profilaxia com HBPM ou HNF pode ser considerada pré e pós-parto para 6 semanas.

Em pacientes com uma história de dois ou mais episódios de TEV, deve ser usada profilaxia pré-natal e pós-parto com HBPM e HNF.

Pacientes com história de TEV e trombofilia devem receber profilaxia com HBPM ou HNF. A intensidade da profilaxia deve ser adaptada para o risco conferido pela trombofilia.

Pacientes com história de TEV em anticoagulação plena pré-gravídica devem ser mantidas em anticoagulação plena durante a gravidez.

MANEJO DE PACIENTES SEM TEV PRÉVIA OU DESFECHOS ADVERSOS DA GRAVIDEZ, MAS COM TROMBOFILIA

Não há prova suficiente para recomendar o tratamento anticoagulante durante a gravidez em mulheres assintomáticas, sem TEV prévia ou desfechos adversos na gravidez. Algumas pacientes com fatores de risco adicionais podem levar o médico a tratar.

Mulheres assintomáticas com deficiência de anti trombina ou que são homozigóticas ou heterozigóticas para o fator V de Leiden e mutações de protrombina G20210A exigem terapêutica com HBPM ou HNF durante toda a gravidez. Pacientes assintomáticas identificadas com trombofilia hereditária e sem TEV prévia ou desfechos gravídicos adversos não necessitam de HNF ou HBPM.



SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANGIOLOGIA E CIRURGIA VASCULAR

- A meia elástica especial para prevenção da trombose venosa profunda pode ser utilizada nas doentes com risco moderado e alto em associação com o uso de medicamentos. A meia para ser útil deve ter compressão graduada (30mmHg a 40 mmHg) e ser ajustada ao tamanho do membro inferior da paciente.

A heparina em doses terapêuticas é o medicamento de escolha no tratamento da trombose venosa profunda. Podem ser utilizadas tanto a heparina não fracionada (HNF), por via intravenosa ou subcutânea, assim como a heparina de baixo peso molecular (HBPM), por via subcutânea.

O tratamento da trombose venosa profunda pode ser realizado no ambulatório ou no hospital. No ambulatório, tanto nos doentes com trombose venosa profunda proximal ou distal, é necessária a confirmação da trombose por exames. A heparina a ser utilizada será a heparina de baixo peso molecular em dose terapêutica. A verificação do número de plaquetas deve ser realizada no terceiro e no quinto dia do uso da heparina. A duração do uso da heparina não deve ser menor que cinco dias.

No hospital, o tratamento da trombose venosa profunda pode ser realizado com a heparina não fracionada (5000 UI/mL), via intravenosa, iniciar com dose de ataque (80 UI/kg) e seguir com uso contínuo (18 UI/kg/h) em bomba de infusão calibrada e ajuste da dose pelo TTPa (valores: 1,5 e 2,5 vezes o tempo inicial, após 6 horas e depois diariamente).

Existe a possibilidade do uso da heparina não fracionada subcutânea a cada 12 horas com ajuste da dose pelo TTPa (1,5 a 2,5 vezes do tempo inicial), na impossibilidade da utilização da heparina não fracionada por via intravenosa contínua.

No tratamento de manutenção, o doente deve retornar em intervalos curtos para o ajuste do RNI, e mantendo-se constante, deve-se realizar controles a cada 4 semanas, aproximadamente.

Nos casos de trombose venosa profunda distal com fator desencadeante, o tratamento de manutenção deve ser mantido por três meses, se o fator não persistir.

A meia elástica deve ser utilizada no tratamento de manutenção para reduzir a frequência da síndrome pós-trombótica.



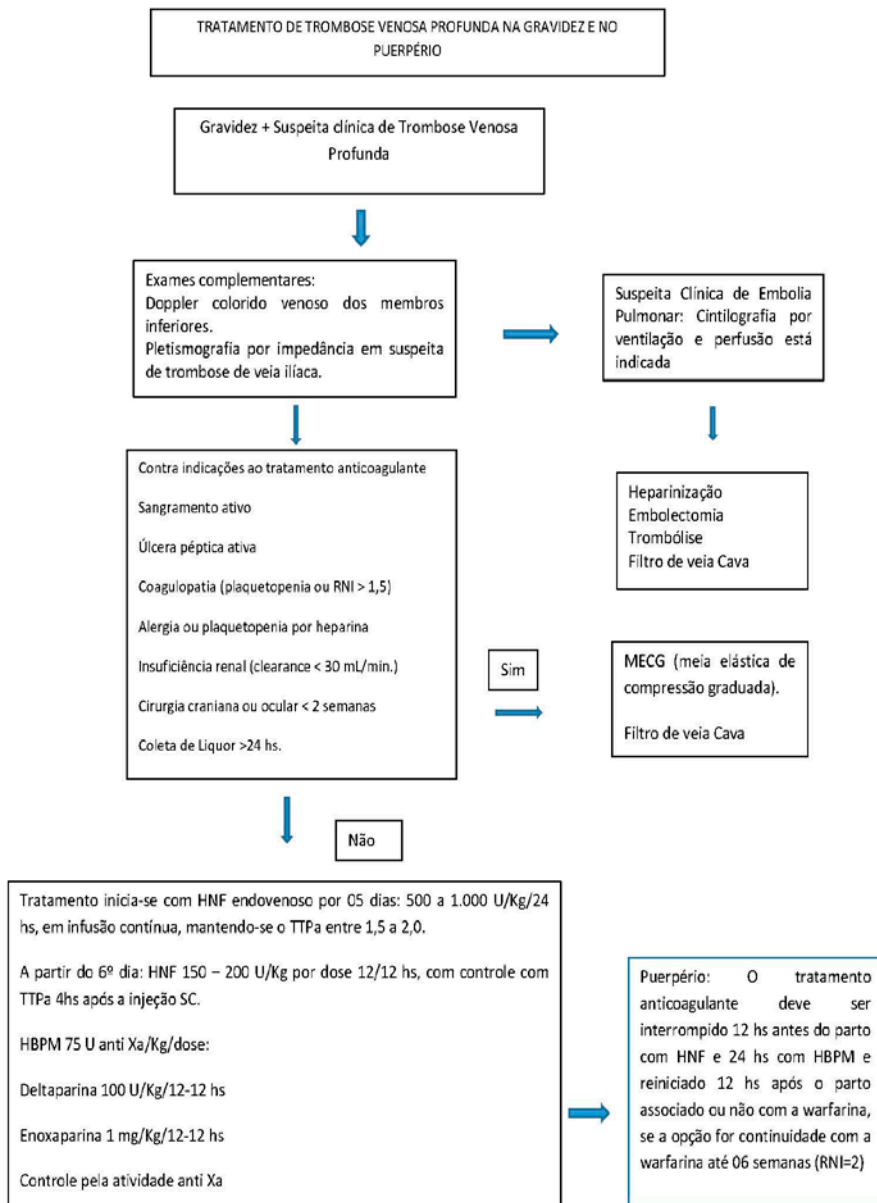
Trombolíticos

A indicação de trombolíticos restringe-se aos casos com instabilidade hemodinâmica, sem resposta ao tratamento de suporte, e quando não há disponibilidade/experiência com embolectomia cirúrgica. A maior experiência é com estreptoquinase, sendo poucos casos relatados com uroquinase e alteplase. Não atravessam a barreira placentária, mas podem produzir sangramento materno se utilizados no período periparto. A estreptoquinase, apesar de ter meia-vida curta (35 minutos), está associada a uma demora de 36h-48h para normalizar os níveis de fibrinogênio, período em que o risco de hemorragia é maior.

Medidas não farmacológicas

Os filtros de veia cava têm sido usados na gestação. As indicações são idênticas às das pacientes não gestantes: contra-indicação ou complicações com uso de anticoagulantes ou TEV recorrente, apesar do uso adequado de anticoagulantes. O filtro deve ser colocado em posição suprarrenal, já que a veia ovariana esquerda desemboca na veia renal esquerda. Os filtros temporários são uma opção em mulheres com contra-indicações transitórias à anticoagulação. Após esse período (uma a duas semanas), a anticoagulação é reiniciada e o filtro removido.

Nas pacientes instáveis, quando a trombólise é contra-indicada, a embolectomia é a última opção. O risco operatório materno é aceitável, mas a taxa de morte fetal é alta (20% a 40%).





REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Projeto Diretrizes SBACV (Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular)
2. Trombose Venosa Profunda – Diagnóstico e Tratamento, 2015.
3. Doenças Vasculares Periféricas, 2 volumes / Francisco Humberto de Abreu Maffei...[et al.]. -4.edi. -Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
4. Protocolo de Profilaxia de Tromboembolismo Venoso em Pacientes Internados– Hospital Sírio-Libanês, 2010.
5. Protocolo TEV Cirúrgico – Hospital São Camilo, 2015.
6. Parecer Técnico- Científico do Instituto de Saúde: Heparinas de baixo peso molecular para profilaxia e tratamento da trombose venosa profunda na gravidez. Toma TS, Bersusa AAS, Louvison MCP, Bonfim JRA. 2013
 - 6.1. Colégio Americano Cirurgiões do Tórax
Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, Vee DL, Prabulos AM, Vandvik PO; American College of Chest Physicians. 2012
 - 6.2. Sociedade de Obstetrícia e de Trombose e Homeostasia da Austrália
McLintock C, Brighton T, Chunilal S, Dekker G, McDonnell N, McRaes S, Muller P, Tran H, Walters BN, Young L. 2012.
 - 6.3. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia, 2011.
 - 6.4. Brasil Ministério da Saúde, 2010.
 - 6.5. Painel de consenso de Grupos de Obstetrícia e Trombose, EUA.
Duhl AJ, Paidas MJ, Ural SH, Branch W, Casele H, Cox-Gill J, Hamersley SL, Hyers TM, Katz V, Kuhlmann R, Nutescu EA, Thorp JA, Zhender JL. 2007
 - 6.6. Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular
Maffei FHA, Caiafa JS, Ramacciotti E, Marcio AA. 2005.
7. Arq. Bras. Cardiol. vol.93 no.6 supl.1 São Paulo Dec. 2009
Tromboembolismo venoso agudo
Marcelo Basso Gazzana; Citânia Lúcia Tedoldi; Sérgio Saldanha Menna Barreto





11. ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Célio Gusmão

Introdução:

O acidente vascular cerebral é a terceira maior causa de morte nos Estados Unidos, e o distúrbio neurológico incapacitante é mais comum. A incidência aumenta com a idade, com cerca de dois terços de todos os AVC ocorrendo em indivíduos acima de 65 anos de idade. Os fatores de risco para AVC, incluem hipertensão arterial, hipercolesterolemia, tabagismo, consumo elevado de álcool e uso de anticoncepcionais orais.

Abordagem Diagnóstica:

O AVC é uma síndrome caracterizada pelo início agudo de um déficit neurológico que permanece por pelo menos 24 h. O local do envolvimento do Sistema Nervoso Central é sugerido pela natureza dos sintomas. Ele é delineado mais precisamente pelo exame neurológico, e confirmado pelos exames radiológicos por imagem (tomografia computadorizada e ressonância magnética).

Início Agudo:

Os AVCs começam abruptamente. O déficit neurológico pode ser máximo no início, como é comum no AVC embólico, ou pode progredir em segundos e horas (ocasionalmente dias), o que é característico da trombose arterial progressiva ou de êmbolos recorrentes. Um AVC que está progredindo ativamente como consequência direta de um distúrbio vascular subjacente, ou que ocorreu nos últimos minutos é chamado de AVC em evolução ou acidente vascular progressivo. O déficit focal que se desenvolve lentamente (semanas a meses) provavelmente não é devido a AVC, e é mais sugestivo de um tumor, ou de uma doença inflamatória ou degenerativa.

Duração do Déficit:

Acidente Vascular Cerebral produz déficits neurológicos que persistem por pelo menos 24 horas. Quando os sintomas e sinais se resolvem



completamente após período mais curtos é usado o termo Ataque Isquêmico Transitório (A.I.T.). Os A.I.TS recorrentes com características clínicas idênticas, normalmente são causados por trombose ou embolia, que se originam dentro da circulação cerebral. Um terço dos pacientes com A.I.T terá um AVC dentro de cinco anos, e este risco pode ser reduzido com o tratamento.

Envolvimento Focal

O AVC produz sintomas e sinais focais que se correlacionam com a área do cérebro suprida pelo vaso sanguíneo afetado. No AVC – I, a oclusão de um vaso sanguíneo interrompe o fluxo de sangue para região específica do cérebro, interferindo com as funções neurológicas dependentes daquela região e produzindo um padrão de déficit mais ou menos estereotipado. A hemorragia produz um padrão menos previsível de envolvimento focal, porque complicações como aumento da pressão intracraniana, edema cerebral, compressão de tecido cerebral e vasos sanguíneos, e dispersão do sangue no espaço sub-aracnoide ou nos ventrículos cerebrais, podem comprometer a função cerebral nos locais mais remotos em relação a hemorragia.

Circulação Anterior

A circulação cerebral anterior, que supre a maior parte do córtex cerebral, da substância branca subcortical, dos gânglios da base e da cápsula interna, consiste na artéria carótida interna e em seus ramos: as artérias carótidas anterior e cerebral média, os acidentes vasculares da circulação anterior, estão associados com sinais e sintomas que indicam disfunção hemisférica, eles também produzem hemiparesia e distúrbios hemissensoriais e defeitos nos campos visuais.

Circulação Posterior

A circulação cerebral posterior supre o tronco cerebral, o cerebelo, o tálamo, e as porções dos lobos occipital e temporal. Os AVC da circulação posterior produzem sintomas e sinais de disfunção do tronco cerebral, incluindo coma, crises de queda (colapso súbito sem perda da consciência), vertigem, náuseas e vômitos, bem como paralisias dos nervos cranianos, ataques e déficits sensorio, motor cruzado, que afeta a face de um lado e os membros do outro.



Origem Vascular

Embora glicemia, outros distúrbios metabólicos, trauma, e convulsões, possam produzir déficits neurológicos centrais focais que começam abruptamente, e duram pelo menos 24 horas, o termo AVC é usado apenas quando esses eventos são causados por doença cérebro vascular. O processo subjacente no AVC pode ser uma isquemia ou uma hemorragia.

- Isquemia

A interrupção do fluxo sanguíneo para o cérebro priva os neurônios e as outras células do substrato, de glicose e oxigênio, levando a morte celular. A falta de glicose e oxigênio depleta os depósitos de energia celular necessários para manter os potenciais de membrana, e os gradientes iônicos transmembrana. O potássio sai da célula causando despolarização, induzido pela entrada de cálcio, e também estimulando a liberação de glutamato por meio de transportadores gliais de glutamato. O glutamato sináptico ativa os receptores de aminoácidos excitatórios acoplado com os canais iônicos preferenciais de cálcio e sódio. O influxo resultante de sódio nos corpos celulares e dendritos neuronais pós sinápticos, causa despolarização e edema agudo. O influxo que excede a capacidade da célula de expulsar, sequestrar ou tamponar o cálcio, ativa as enzimas cálcio dependentes (proteases, lipases, e nucleares). Essas enzimas e seus produtos metabólicos, como em eicosanóides e radicais livres de oxigênio, causam a queda da membrana plasmática e elementos cito esqueléticos levando a morte celular.

- Hemorragia

Interfere na função cerebral por vários mecanismos, incluindo a destruição ou a compressão do tecido cerebral e estruturas vasculares, levando a isquemia e edema, sendo classificada de acordo com a sua localização como intra cerebral, subaracnóide, subdural, ou epidural.

Investigação

A. Exames de Sangue



- Hemograma completo para investigar trombocitose, trombocitopenia, policitemia, anemia (inclusive anemia falciforme) e leucocitose (por exemplo leucemia)
- Velocidade de hemossedimentação. Para detectar elevações indicativas de arterite de células gigantes e outras vasculites.
- Teste sorológico para sífilis. Exames treponêmicos no sangue como FTA. ABS ou MHA – TP ou VDRL no LCS.
- Glicose sérica. Para detectar hipoglicemia e hiperglicemia ou a hiperglicemia hiperosmolar não cetótica.
- Colesterol e lipídios séricos. Elevações que podem representar um risco de AVC.

B. Eletrocardiograma

Para detectar infarto agudo do miocárdio não reconhecido, ou arritmias cardíacas como fibrilação atrial, que predispõe o AVC embólico.

C. TC e RM

Devem ser feitos de rotina para distinguir entre infarto e hemorragia como causa de AVC, e excluir outras lesões (p Ex. tumores, abscessos) e para localizar a lesão. A TC geralmente é preferida para o diagnóstico inicial porque é amplamente disponível, e pode fazer a distinção crítica entre isquemia e hemorragia. A RM pode ser superior a TC para demonstrar infartos isquêmicos recentes, e revelar AVC –Is no tronco cerebral e no cerebelo, e detectar a oclusão trombótica do seios venosos.

D. Punção Lombar

Realizado em casos selecionados para excluir a hemorragia subaracnóidea (manifestada por xantocromia e hemácias no LCR) ou para documentar sífilis meningovascular como causa de AVC – I.

E. Angiografia Cerebral

É usada para identificar lesões carotídeas extracranianas operáveis em pacientes com AITs da circulação anterior, que são bons candidatos a



cirurgia, vasculites a displasia fibromuscular e a dissecação da artéria carótida ou vertebral.

F. Ultrassonografia com Doppler

Pode detectar estenose ou oclusão da artéria carótida interna. A ultrassonografia transcraniana com Doppler, é usada as vezes, na avaliação da suspeita de estenose da artéria carótida interna, na artéria cerebral média, ou na artéria basilar, e para detectar e acompanhar o curso do vaso espasmo cerebral após uma hemorragia subaracnóide aneurismal.

G. Ecocardiograma

Pode ser útil nas lesões cardíacas responsáveis pelo AVC embólico em pacientes com doença cardíaca clinicamente evidente, como na fibrilação atrial.

Tratamento

1. Ataque Isquêmico Transitória

Os AITs devem ser diagnosticados de forma correta e imediata e o tratamento ser instituído. A terapia antiplaquetária parece ter o melhor coeficiente de risco benefício. A aspirina tem mostrado reduzir a incidência de AITs subsequentes, de AVC, e de morte em vários estudos, e também é benéfica para prevenir a isquemia cerebral recorrente causada por êmbolos cardíacos. Em pacientes com válvulas cardíacas artificiais a combinação de aspirina e anticoagulantes é mais eficaz que a anticoagulação isolada. A ticlopidina via oral duas vezes ao dia, pode ser mais eficaz que a aspirina, contudo tem custo mais elevado do que a aspirina e parece estar associada a diarreia, erupção cutânea e casos ocasionais de neutropenia grave. O clopidogrel (75mg VO/dia) que inibe a agregação plaquetária ligando-se irreversivelmente aos receptores de difosfato de adenosina (ADP), sobre a superfície das plaquetas. A diarreia ou a erupção cutânea foram mais comuns do que com a aspirina mas neutropenia e trombocitopenia ocorreram com a mesma frequência. A púrpura trombocitopenica trombótica tem complicado o tratamento com clopidogrel em alguns pacientes. Anticoagulantes estão indicados para pacientes com AITs causado por êmbolos cardíacos e é continuado tipicamente por tempo indefinido. A heparina é a droga de escolha para



anticoagulação aguda, enquanto a warfarina é usada para terapia a longo prazo. O entusiasmo pela terapia anticoagulante deve ser moderado pelos seus perigos potenciais, o risco de hemorragia intracraniana é maior em pacientes hipertensos e com mais de 65 anos.

2. Acidente Vascular em evolução

O tratamento mais amplamente usado é a anticoagulação com heparina e a administração subsequente de warfarina. Agentes trombolíticos podem ser valiosos, mas requerem maiores estudos.

3. Acidente Vascular Cerebral completo

Alguns dados clínicos controlados sugerem que a administração intravenosa do TPA recombinante (rt PA) dentro de três horas do início dos sintomas reduz a incapacidade e a mortalidade por AVC – I. A falta de um benefício comprovado quando o rt – PA é dada após três horas, o risco de complicações hemorrágicas e a importância de um diagnóstico correto, quando o tratamento é potencialmente perigoso, determina que o rt – PA não deve ser dado em certas situações. Agentes antiplaquetários mostraram uma diminuição de incidência de AVC subsequente quando a aspirina é administrada cronicamente após um AVC. A anticoagulação não mostrou utilidade na maioria dos casos de AVC – I. Uma exceção é quando há uma fonte persistente de êmbolos cardíacos.



12. PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE - PAC

Carlos Alberto Ottaiano

Definições

As pneumonias que ocorrem em pacientes submetidos à assistência, procedimentos médicos, ou institucionais, constituem-se em importante causa de morbidade e mortalidade, não obstante os avanços obtidos nos métodos diagnósticos e recursos terapêuticos nos últimos anos. À vista das diferentes formas de apresentação e fatores de risco, a pneumonia relacionada à assistência tem sido definida da seguinte forma.

PAH

A PAH é aquela que ocorre após 48 h da admissão hospitalar, geralmente tratada na unidade de internação (enfermaria/apartamento), não se relacionando à intubação endotraqueal e VM; podendo, entretanto, ser encaminhada para tratamento em UTI, quando se apresenta ou evolui de forma grave. Dentro deste conceito, deve ser considerado o tempo de incubação médio característico de cada germe. Devido às implicações etiológicas, terapêuticas e prognósticas, a PAH tem sido classificada quanto ao tempo decorrido desde a admissão até o seu aparecimento.

A PAH precoce é a que ocorre até o quarto dia de internação, sendo considerada tardia a que se inicia após cinco dias da hospitalização.

PAVM

A PAVM é aquela que surge 48-72 h após intubação endotraqueal e instituição da VM invasiva.

De modo similar, a PAVM também é classificada em precoce e tardia. A PAVM precoce é a que ocorre até o quarto dia de intubação e início da VM, sendo a PAVM tardia a que se inicia após o quinto dia de intubação e VM. Apesar da validade desta classificação, em muitos centros hospitalares e unidades de terapia intensiva, a ocorrência de PAH causada por germes resistentes, comumente associados à de início tardio, tem sido relatada com relativa frequência em pacientes portadores de PAH de início precoce.

Este fato reforça a necessidade do conhecimento da microbiota local, e do respectivo perfil de sensibilidade, essencial para a adoção de protocolos institucionais mais adaptados à realidade de cada unidade,



permitindo o uso racional dos recursos diagnósticos e terapêuticos disponíveis.

Pneumonia relacionada a cuidados de saúde

A pneumonia relacionada a cuidados de saúde ocorre em pacientes com as seguintes características: residentes em asilos ou tratados em sistema de internação domiciliar, pacientes que receberam antimicrobianos por via endovenosa, ou quimioterapia, nos 30 dias precedentes à atual infecção, pacientes em terapia renal substitutiva, e aqueles que foram hospitalizados em caráter de urgência por dois ou mais dias, nos últimos 90 dias antes da

infecção.

Traqueobronquite hospitalar

Traqueobronquite hospitalar caracteriza-se pela presença dos sinais de pneumonia, sem a identificação de opacidade radiológica nova ou progressiva, descartadas outras possibilidades diagnósticas que possam justificar tais sintomas, sobretudo a febre. O isolamento de germes em culturas, dissociado dos sinais, não permite o diagnóstico de traqueobronquite hospitalar, não devendo servir de estímulo à introdução de antibióticos, ou eventual modificação da terapêutica vigente.

Definição de pneumonia

Pneumonias foram definidas como doenças inflamatórias agudas de causa infecciosa acometendo os espaços aéreos e podendo ser causadas por vírus, bactérias ou fungos. A PAC se refere à doença adquirida fora do ambiente hospitalar ou de unidades especiais de atenção à saúde ou, ainda, que se manifesta em até 48 horas da admissão à unidade assistencial. O documento ressalta que os indivíduos com pneumonia que estiveram hospitalizados por no mínimo dois dias nos últimos 90 dias devem ser considerados como casos de pneumonia de possível origem hospitalar.

Diagnóstico



O diagnóstico da PAC foi definido do modo clássico, com ênfase na presença de sinais e sintomas agudos decorrentes do acometimento do trato respiratório inferior, incluindo tosse, expectoração, falta de ar e dor torácica, associados a manifestação sistêmica (febre, calafrios, mialgia, cefaléia e/ou confusão mental). No exame físico do tórax geralmente se identifica uma síndrome de consolidação. O radiograma de tórax pode confirmar a suspeita clínica pelo aparecimento de uma opacidade pulmonar nova.

Estudos diagnósticos Radiologia

Ao contrário de algumas diretrizes, a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia recomenda fortemente que seja realizado um exame radiológico nas incidências ântero-posterior e perfil, uma vez que pode dar informações adicionais sobre a gravidade, além de permitir a realização de diagnósticos diferenciais, incluindo abscesso, tuberculose ou bronquiectasia. Contudo, uma forte recomendação destas diretrizes é que não se pode fazer o diagnóstico do agente etiológico pela apresentação radiológica.

A tomografia computadorizada de tórax não deve ser um exame de rotina, sendo indicada nas seguintes situações: quadro clínico exuberante com pouca ou nenhuma alteração na radiografia; identificação de complicações, como abscesso e derrames loculados; no diagnóstico diferencial entre massa e infiltrado pneumônico. A ultra-sonografia está indicada principalmente na avaliação de possíveis derrames parapneumônicos loculados, permitindo também orientar a realização da toracocentese.

Em relação à avaliação de derrames parapneumônicos, as diretrizes recomendam que nos derrames loculados ou naqueles com altura superior a 5 cm, aferição feita a partir do recesso posterior em radiografia de perfil em ortostatismo, deve se considerar a realização de toracocentese, para excluir empiema ou derrame parapneumônico complicado.

Se por um lado a informação radiológica é tão importante, por outro, ela não deveria ser supervalorizada. As diretrizes ressaltam que nos pacientes que estão evoluindo com melhora clínica, apesar da progressão radiológica, o tratamento antimicrobiano não deve ser modificado. Em outras palavras, a clínica continua sendo o parâmetro mais importante na evolução de um paciente com pneumonia, porque a resolução radiológica é mais lenta que a clínica, esperando-se resolução total em duas semanas na metade dos casos, e em seis semanas em dois terços dos pacientes.



Nos fumantes com idade acima de 50 anos a radiografia deveria ser repetida após seis semanas do início do quadro clínico, com objetivo de afastar neoplasia. O exame de imagem também deve ser repetido nos casos em que há persistência dos sintomas ou alterações não esperadas no exame físico.

Outros exames

A avaliação da saturação arterial periférica de oxigênio, através da oximetria pulso, é fundamental, pois a detecção de hipoxemia indica maior gravidade da PAC, com necessidade de hospitalização.

Tem sido mostrado que a procalcitonina pode ser um bom marcador de gravidade de infecção respiratória (veja boletim sobre procalcitonina), estando com valores elevados nos casos mais graves. Em relação à proteína C reativa, embora seja um marcador de inflamação, não há estudos suficiente que possam indicar o seu valor no diagnóstico e seguimento dos casos de pneumonia. Uréia elevada denota maior comprometimento sistêmico, associando-se a maior gravidade do caso. Embora o hemograma tenha baixa sensibilidade e especificidade no diagnóstico da PAC, a presença de leucopenia pode estar associada a mau prognóstico.

Investigação etiológica

A orientação das diretrizes é de que na PAC com indicação de tratamento ambulatorial não há necessidade da pesquisa do agente etiológico. Esta conduta se baseia no fato de que o rendimento habitual destes exames é ruim e a mortalidade destes indivíduos tratados com antibioticoterapia empírica adequada e precoce é baixa. Por outro lado, a identificação do agente microbiano deve ser tentada no caso de PAC grave que falhou à terapêutica empírica.

O documento ressalta que não deve haver retardo no início da terapia antimicrobiana em razão da realização de propedêutica para identificação do agente etiológico.

Exame de escarro

O exame de escarro para pesquisa etiológica tem muito baixo rendimento e a falha pode ser atribuída aos seguintes fatores: má técnica de coleta,



pouca uniformização da preparação, variabilidade na qualidade do técnico na leitura da lâmina e inexistência de um padrão ouro para o diagnóstico da PAC. O exame do escarro pode ser útil nos quadros suspeitos de tuberculose ou micoses.

Hemocultura

A hemocultura continua sendo um exame de muito baixo rendimento e nunca deve ser solicitado na PAC tratada ambulatorialmente. Ela está reservada para pacientes com PAC tratada em hospital e que apresentaram falha ao tratamento instituído. Deve ser coletada idealmente antes do início da antibioticoterapia.

Testes sorológicos

Os testes sorológicos permitem que se faça o diagnóstico etiológico retrospectivamente de alguns microorganismos, mas não são testes rotineiramente solicitados. Devem ser solicitados quando se quer avaliar o estado epidemiológico de uma determinada região. Consideram-se positivos os testes que apresentam elevação de quatro vezes ou mais nos seus títulos após seis semanas do início dos sintomas, quando comparados com aqueles obtidos na fase aguda da doença.

Antígenos urinários

São exames simples, rápidos e não influenciáveis pelo uso de antimicrobianos. O teste para *Legionella pneumophila* torna-se positivo no primeiro dia da PAC, podendo permanecer positivo por várias semanas. A sua sensibilidade varia de 70% a 90%, sendo a especificidade próxima de 100%. O exame para pneumococo apresenta sensibilidade que varia de 50% a 80% e especificidade ao redor de 90%. A pesquisa do antígeno urinário do pneumococo deve ser reservada para pacientes com PAC grave, enquanto o teste para *Legionella* é recomendado para os pacientes que não responderam ao tratamento instituído.

Reação em cadeia de polimerase (PCR)

Este é um teste poderoso, de um modo geral, pois ele amplifica o DNA e torna possível reconhecer determinado microorganismo que está presente em quantidade muito pequena e que testes corriqueiros poderiam não



detectá-lo. Por outro lado, ele pode amplificar o DNA de um bacilo de tuberculose, por exemplo, que está latente e criar alguma confusão diagnóstica. Ela está recomendada pelas diretrizes para a identificação de *L. pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydomphila pneumoniae*, na forma de reconhecimento isolada ou múltipla.

Patógenos da PAC

Os patógenos mais comuns em pneumonia adquirida na comunidade, em ordem decrescente, são apresentados na tabela 1.

Tabela 1. Patógenos mais prevalentes na PAC

Tratamento ambulatorial	Internação (não em UTI)	Internação em UTI
<ul style="list-style-type: none"> • <i>S. pneumoniae</i>; • <i>M. pneumoniae</i>; • <i>C. pneumoniae</i>; • Vírus respiratórios; • <i>H. influenzae</i>. 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>S. pneumoniae</i>; • <i>M. pneumoniae</i>; • <i>C. pneumoniae</i>; • Vírus respiratórios; • <i>H. influenzae</i>; • <i>Legionella sp.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>S. pneumoniae</i>; • Bacilos gram negativos; • <i>H. influenzae</i>; • <i>Legionella sp</i>; • <i>S. aureus</i>.

Classificação da gravidade e escolha do local de tratamento

As diretrizes destacam a importância da avaliação sistematizada da gravidade da PAC, que orientará a decisão do local de tratamento, a intensidade da investigação etiológica e a escolha do esquema antimicrobiano. Neste sentido, os escores de gravidade são muito úteis.

Quanto ao escore PSI (*Pneumonia Severity Index*), elaborado por Fine, o documento enfatiza as suas deficiências: muitas variáveis (envolvendo dados clínicos e laboratoriais), dificuldade de sua utilização no dia a dia e possibilidade de subestimar a gravidade da PAC em indivíduos jovens sem



doenças associadas. Desta forma, as diretrizes não recomendam a sua adoção na prática clínica.

O escore de gravidade proposto pela BTS (*British Thoracic Society*), também conhecido pelo acrônimo CURB-65, é, segundo as novas diretrizes, o mais adequado para a prática clínica. Apesar disto, ressalta-se que sua grande limitação é a não inclusão de doenças associadas que podem aumentar o risco de pior evolução da PAC. Assim, este documento recomenda que associadamente com o escore CURB-65, ou sua versão simplificada CRB-65, há necessidade da avaliação das doenças associadas, da extensão radiológica, do grau de oxigenação, dos fatores psicossociais e socioeconômicos, e da viabilidade do uso de antibiótico por via oral, como fatores determinantes na indicação de hospitalização. Os critérios de Ewig continuam sendo adotados como indicadores de internação em ambiente de terapia intensiva.

Tratamento

O consenso mantém a posição dos documentos anteriores de que o tratamento inicial deve ser voltado para os germes mais prevalentes em cada situação, ou seja, o tratamento da PAC é empírico na grande maioria dos casos. Nas situações em que há identificação do agente etiológico, o tratamento será dirigido para o germe responsável.

As diretrizes apresentam uma excelente discussão sobre a necessidade da cobertura sistemática para atípicos no tratamento das PACs. A posição final do consenso é de que, embora não haja evidências definitivas sobre a superioridade de esquemas com ação contra germes atípicos, o tratamento contra estes patógenos, principalmente nos casos graves, deve ser realizado.

A comparação entre a terapia combinada (betalactâmico associado a um macrolídeo ou quinolona) e a monoterapia com cobertura estendida para atípicos (macrolídeo ou quinolona respiratória) é um outro ponto de destaque do consenso. A recomendação final é de que na PAC grave, principalmente quando há bacteremia, choque ou insuficiência respiratória, a terapia combinada deve ser o esquema de escolha.

As recomendações de tratamento empírico segundo a gravidade da PAC estão listadas nas tabelas 2, 3 e 4.



Tabela 2. PAC com indicação de tratamento ambulatorial

Paciente previamente hígido	Doenças associadas ou uso prévio de antibiótico (últimos 3 meses)
<ul style="list-style-type: none"> • Macrolídeo; ou <ul style="list-style-type: none"> • Betalactâmico (considerar a possibilidade de uma falha em cada 14 pacientes tratados). 	<ul style="list-style-type: none"> • Quinolona (levofloxacino ou moxifloxacino); ou <ul style="list-style-type: none"> • Betalactâmico + macrolídeo.

Tabela 3. PAC com indicação de tratamento hospitalar (fora da UTI)

- Quinolona (levofloxacino ou moxifloxacino);
- ou
- Betalactâmico + macrolídeo.

Tabela 4. PAC com indicação de tratamento hospitalar em UTI

Sem fatores de risco para <i>Pseudomonas sp</i>	Com fatores de risco para <i>Pseudomonas sp</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Beta lactâmico + quinolona; ou • Betalactâmico + macrolídeo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Beta lactâmico com ação contra <i>Pseudomonas</i> e pneumococo (piperacilina/tazobactam, cefepime, imipenem ou meropenem);+ • Quinolona (levofloxacino ou ciprofloxacino).



As diretrizes abordam também de forma bem clara e objetiva a duração do tratamento, as medidas terapêuticas adjuvantes, o fracasso terapêutico e a prevenção através da vacinação.

Composição do escore CURB-65

Sigla	Variável	Alteração	Pontuação
C	Confusão mental	Presente	1
U	Uréia	>50 mg/dL	1
R	Frequência respiratória	≥30 irpm	1
B	Pressão arterial	PAS<90 ou PAD<60 mmHg	1
65	Idade	>65 anos	1

Critérios para internação do paciente em UTI

Presença de um critério maior ou de pelo menos três critérios menores

Maiores	Menores
<input type="checkbox"/> Necessidade de ventilação mecânica <input type="checkbox"/> Choque séptico com necessidade de vasopressores	<input type="checkbox"/> FR ≥30 irpm <input type="checkbox"/> PaO ₂ /FIO ₂ ≤250 mmHg <input type="checkbox"/> Infiltrados multilobares <input type="checkbox"/> Confusão mental, desorientação <input type="checkbox"/> Uréia ≥50 mg/dl <input type="checkbox"/> Leucopenia (<4000 leucócitos/mm ³)



- Trombocitopenia (<100.000 plaquetas/mm³)
- Hipotermia (<36°C – temperatura central)
- Hipotensão necessitando de reposição volêmica agressiva

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Corrêa RA, Lundgren FL, Pereira-Silva JL et al. Diretrizes brasileiras para pneumonia adquirida na comunidade em adultos imunocompetentes – 2009. J Bras Pneumol 2009;35:574-601.

Editoria PneumoAtual

<http://www.PneumoAtual.com.br>

Diretrizes brasileiras para tratamento das pneumonias adquiridas no hospital e das associadas à ventilação mecânica - 2007

Baseado nas novas Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para Tratamento da Pneumonia Adquirida na Comunidade.



13. SEPSE

Carlos Alberto Ottaiano

Principais recomendações para pacientes adultos:

- Ressuscitação quantitativa precoce do paciente séptico dentro das primeiras 6 horas após identificação do quadro;
- Coleta de hemocultura antes do início do tratamento com antibióticos;

Realização imediata de exames de imagem para confirmação da fonte potencial de infecção;

- Administração de antibióticos de largo espectro dentro de uma hora da identificação do choque séptico e, na ausência de choque, da sépsis severa;
- Reavaliação diária da terapia com antimicrobianos para descalonamento do antibiótico, quando apropriado;
- Controle da fonte de infecção dentro de 12 horas do diagnóstico, com atenção aos riscos e benefícios quanto ao método escolhido para este fim;
- Ressuscitação inicial com cristalóides e consideração de adição de albumina em pacientes que continuarem a requerer quantidades substanciais de cristalóides para manter uma pressão arterial média adequada; evitar formulações dehidroxiethylamidos;
- A reposição volêmica inicial em pacientes com hipoperfusão tecidual induzida pela sépsis e suspeita de hipovolemia deve ser de no mínimo 30 mL/kg de cristalóide (administração mais rápida e com um volume maior pode ser necessária para alguns pacientes);
- A reposição volêmica deve ser mantida enquanto houver melhora hemodinâmica analisada com base nas variáveis dinâmicas ou estáticas;
- A noradrenalina deve ser o vasopressor de primeira escolha para manter uma pressão arterial média ≥ 65 mm Hg. A adrenalina deve ser usada quando houver necessidade de um agente adicional para manter uma pressão arterial adequada. A vasopressina na dose de 0,03 U/min pode ser adicionada à noradrenalina para aumentar a pressão arterial média ≥ 65 mm Hg ou para reduzir a dose da noradrenalina, mas não deve ser utilizada como vasopressor inicial. A dopamina não é recomendada, exceto em circunstâncias especiais. (A infusão de dobutamina deve ser administrada ou adicionada a um vasopressor na presença de a) disfunção



miocárdica (sugerido por elevação da pressão de enchimento cardíaco) e baixo débito cardíaco, ou b) sinais de hipoperfusão apesar de um volume intravascular e uma pressão arterial média adequados;

- Deve-se evitar o uso de hidrocortisona endovenosa em pacientes adultos com choque séptico se uma ressuscitação volêmica adequada e uma terapia vasopressora forem suficientes para restaurar a estabilidade hemodinâmica;
- Manter o nível de hemoglobina entre 7 e 9 g/dL na ausência de hipoperfusão tecidual, doença arterial coronariana isquêmica ou hemorragia aguda;
- Na presença da síndrome da angústia respiratória aguda (SARA), manter volume corrente reduzido, limitar a pressão de platô inspiratória (PPI) e aplicar pelo menos uma quantidade mínima de pressão expiratória final positiva (PEEP); já em pacientes com SARA induzida pela sépsis e de gravidade moderada a severa, indica-se níveis mais elevados de PEEP; utilizar manobras de recrutamento em pacientes com sépsis e hipoxemia severa devido à SARA; colocar em posição pronada os pacientes com $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ mmHg; elevar a cabeceira do leito de pacientes em ventilação mecânica se não houver contraindicação para tal; manter uma estratégia conservadora para infusão de fluidos em pacientes com SARA estabelecida os quais não apresentam evidência de hipoperfusão tecidual;
- Utilizar protocolos para desmame e sedação;
- Minimizar o uso de sedação intermitente em bolo ou infusão contínua de sedativos visando parâmetros específicos de titulação;
- Evitar bloqueadores neuromusculares, se possível, em pacientes sem SARA;
- Em pacientes com SARA inicial e $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mmHg, optar por bloqueio neuromuscular por curto espaço de tempo (menos de 48 horas);
- Utilizar protocolos de controle de glicemia e iniciar insulina quando a glicemia estiver > 180 mg/dL, visando manter o limite superior da glicemia ≤ 180 mg/dL;
- Equivalência de hemofiltração veno-venosa contínua ou hemodiálise intermitente;
- Profilaxia da trombose venosa profunda;



- Profilaxia da úlcera de stress para prevenir sangramento gastrointestinal superior em pacientes com fatores de risco para sangramento;
- Alimentação oral ou enteral (se necessária) de acordo com a tolerância, ao invés de jejum absoluto ou administração apenas de glicose dentro das primeiras 48 horas após o diagnóstico de sépsis severa/choque séptico;
- Planejar objetivos terapêuticos, incluindo planos terapêuticos e planos de ressuscitação (conforme o caso), o mais breve possível, mas dentro das primeiras 72 horas após admissão na UTI.

INTRODUÇÃO

Sepse é o conjunto de reações, por vezes dramáticas e catastróficas, desenvolvidas pelo ser humano em resposta à invasão de micro-organismos patogênicos. É uma síndrome clínica que se manifesta em distintos espectros de gravidade e, caso não seja diagnosticada e tratada de forma correta, pode agravar-se com o decorrer do tempo. Usualmente, o início do quadro clínico se manifesta por alterações inespecíficas e sutis dos sinais vitais.

O diagnóstico da síndrome séptica é baseado nas alterações que constituem a Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS), cuja definição foi proposta em 1992 pelo *American College of Chest Physicians Society of Critical Care Medicine Consensus Conference*. A SIRS reflete o grau de estresse orgânico associado às diversas condições clínicas como: trauma, queimaduras, pancreatite aguda grave, intervenção cirúrgica, terapia transfusional e infecção. Quando a SIRS é secundária à infecção, o diagnóstico é sepsis.

A adoção de estratégias terapêuticas, que incluem reperfusão tecidual e controle do foco infeccioso, comprovadamente resulta em redução da mortalidade.

Definições:

Infecção: Processo Patológico causado pela invasão de tecidos previamente estéreis por microrganismos patogênicos.

SIRS - resposta do organismo a uma lesão variada (trauma, pancreatite, grande queimado, infecção sistêmica), com a presença de pelo menos dois dos seguintes critérios.



1. Febre (temperatura corporal $> 38^{\circ}$ C) ou hipotermia (temperatura corporal $< 36^{\circ}$ C);
2. Taquicardia (frequência cardíaca > 90 bpm);
3. Taquipneia (frequência respiratória > 20 rpm) ou PaCO₂ < 32 mmHg;
4. Leucocitose (leucócitos > 12.000 cels/mm³) ou leucopenia (leucócitos < 4.000 cels/mm³) ou leucograma com $> 10\%$ de formas jovens (bastões).

Sepse: Quando a SIRS é decorrente de um processo infeccioso.

Sepse grave: Sepse complicada com uma ou mais disfunções orgânicas

Choque séptico: Sepse associada à hipotensão refratária a volume adequada.

METODOLOGIA

Definições:

A **Sepse** é definida como a presença (provável ou documentada) de infecção junto com manifestações sistêmicas de SIRS. A sepsse grave é definida como sepsse mais disfunção de órgãos ou hipoperfusão de tecido induzida por sepsse (**Tabelas 1 e 2**). A **Hipotensão Induzida por Sepsse** é definida como pressão arterial sistólica(PAS) < 90 mm Hg ou pressão arterial média (PAM) < 70 mm Hg ou uma queda na PAS > 40 mm Hg ou menos de dois desvios padrão abaixo do normal para a idade na ausência de outras causas de hipotensão. O **Choque Séptico** é definido como hipotensão induzida por sepsse persistente apesar da ressuscitação fluida adequada.

A hipoperfusão de tecido induzida por sepsse é definida como hipotensão induzida por infecção, aumento de lactato ou oligúria.

TABELA 1. Critérios De Diagnóstico para A Sepsse

Infecção, documentada ou suspeita, e alguns dos seguintes:



Variáveis gerais:

Febre ($> 38,3^{\circ}\text{C}$)

Hipotermia (temperatura basal $< 36^{\circ}\text{C}$)

Frequência cardíaca $> 90/\text{min}^{-1}$ ou mais do que dois sd acima do valor normal para a idade

Taquipneia

Estado mental alterado

Edema significativo ou balanço fluido positivo ($>20\text{mL}/\text{kg}$ acima de 24hr)

Hiperglicemia (glicose no plasma $> 140\text{mg}/\text{dL}$ ou $7,7 \text{ mmol}/\text{L}$) na ausência de diabetes

Variáveis inflamatórias:

Leucocitose (contagem de glóbulos brancos $> 12.000 \mu\text{L}^{-1}$)

Leucopenia (contagem de glóbulos brancos $< 4000 \mu\text{L}^{-1}$)

Contagem de glóbulos brancos normal com mais do que 10% de formas imaturas

Proteína C-reativa no plasma mais do que sd acima do valor normal

Procalcitonina no plasma mais do que dois sd acima do valor normal

Variáveis hemodinâmicas:

Hipotensão arterial (PAS $< 90\text{mm Hg}$, PAM $< 70\text{mm Hg}$ ou redução de PAS $> 40\text{mm Hg}$ em adultos ou menos de dois sd abaixo do normal para a idade)

Variáveis de disfunção de órgãos:

Hipoxemia arterial ($\text{Pao}_2/\text{FIO}_2 < 300$)

Oligúria aguda (diurese $< 0,5\text{mL}/\text{kg}/\text{h}$ por pelo menos 2 h apesar de ressuscitação fluida adequada)

Aumento de creatinina $> 0,5\text{mg}/\text{dL}$ ou $44,2 \mu\text{mol}/\text{L}$

Anormalidades de coagulação (RNI $> 1,5$ ou TTPA $> 60 \text{ s}$)

Íleo (ausência de sons intestinais)

Trombocitopenia (contagem de plaquetas $< 100.000 \mu\text{L}^{-1}$)

Hiperbilirubinemia (bilirubina total no plasma $> 4\text{mg}/\text{dL}$ ou $70 \mu\text{mol}/\text{L}$)

Variáveis de perfusão tissular:

Hiperlactatemia ($> 1 \text{ mmol}/\text{L}$)

Diminuição do enchimento capilar ou mosqueamento



CGB = contagem de glóbulos brancos;
PAS = pressão arterial sistólica;
PAM = pressão arterial média;
RNI = razão normalizada internacional;
TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada.

Critérios de diagnóstico para sepse na população pediátrica são sinais e sintomas de inflamação além de infecção com hiper ou hipotermia (temperatura retal $> 38,5^{\circ}$ ou $< 35^{\circ}\text{C}$), taquicardia (pode estar ausente em pacientes hipotérmicos) e em pelo menos uma das seguintes indicações de função orgânica alterada: estado mental alterado, hipoxemia, nível de lactato seroso aumentado ou pulsos céleres.

TABELA 2. Sepses Grave

Definição de sepse grave = disfunção de órgão ou hipoperfusão tissular induzida por sepse (qualquer dos seguintes supostamente devidos à infecção)

Hipotensão induzida por sepse

Lactato acima dos limites máximos normais laboratoriais

Diurese $< 0.5\text{mL/kg/hr}$ por mais de 2 h apesar da ressuscitação fluida adequada

Lesão pulmonar aguda com $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 250$ na ausência de pneumonia como da fonte de infecção

Lesão pulmonar aguda com $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200$ na presença de pneumonia como da fonte de infecção

Creatinina $> 2.0\text{mg/dL}$ ($176.8 \mu\text{mol/L}$)

Bilirrubina $> 2\text{mg/dL}$ ($34.2 \mu\text{mol/L}$)

Contagem de plaquetas $< 100,000 \mu\text{L}$

Coagulopatia (razão normalizada internacional > 1.5)



TRATAMENTO DE SEPSE GRAVE

Ressuscitação inicial e problemas de infecção

A) Ressuscitação inicial

1. Recomenda-se a ressuscitação protocolizada e quantitativa de pacientes com hipoperfusão de tecido induzida por sepse (definida neste documento como hipotensão persistente após desafio de fluido inicial ou concentração de lactato sanguíneo ≥ 4 mmol/L). Este protocolo deve ser iniciado assim que a hipoperfusão foi reconhecida e não deve ser adiado até a admissão na UTI. Durante as primeiras 6 horas de ressuscitação, as metas da ressuscitação inicial da hipoperfusão induzida por sepse devem incluir todos os itens a seguir como parte do protocolo do tratamento (nota 1C):

- a) PVC 8–12mm Hg
- b) PAM ≥ 65 mm Hg
- c) Diurese ≥ 0.5 mL·kg·hr
- d) Saturação de oxigenação da veia cava superior (Scvo2) ou saturação de oxigênio venoso misto (SvO2) de 70% ou 65%, respectivamente.

2. Sugere-se alvejar a ressuscitação para normalizar o lactato em pacientes com altos níveis de lactato como marcador da hipoperfusão de tecido (nota 2C).

Justificativa: A ressuscitação visando às metas fisiológicas expressadas na recomendação 1 (acima) para o período inicial de 6 horas foi associada a uma redução absoluta de 15,9% na taxa de mortalidade de 28 dias, denominada terapia precoce guiada por metas. O painel de consenso julgou o uso das metas de PVC e SvO2 como sendo metas fisiológicas recomendadas para ressuscitação. Apesar de haver limitações para PVC como marcador de status de volume intravascular e resposta a fluidos, uma baixa PVC normalmente pode ser invocada como resposta positiva de apoio à carga de fluidos.

Durante as primeiras 6 horas de ressuscitação, se a ScvO2 menor que 70% ou a SvO2 equivalente a menos de 65% persistir com o que for julgado uma reposição de volume intravascular adequada na presença de hipoperfusão persistente de tecido, então a infusão de dobutamina (até um máximo de 20 μ g / kg / min) ou a transfusão de concentrado de hemácias



para atingir um hematócrito maior ou igual a 30% em tentativas de atingir a meta de ScvO₂ ou SvO₂ são opções. A recomendação forte de atingir uma PVC de 8mm Hg e uma ScvO₂ de 70% nas primeiras 6 horas de ressuscitação de hipoperfusão de tecido induzida por sepse, apesar de considerada desejável, ainda não é terapia padrão como verificado pelos dados de prática.

Em pacientes mecanicamente ventilados ou naqueles com diminuição da complacência ventricular preexistente, uma meta mais alta de PVC de 15mm Hg deve ser atingida para dar conta do impedimento de enchimento. Uma consideração semelhante pode ser justificada em circunstâncias de pressão abdominal aumentada. PVC elevada também pode ser vista com hipertensão arterial pulmonar clinicamente significativa preexistente, tornando o uso dessa variável insustentável para julgar o status do volume intravascular. Apesar da causa da taquicardia em pacientes sépticos poder ser multifatorial, uma diminuição da taxa de pulso elevada com ressuscitação fluida é frequentemente um marcador útil da melhoria do enchimento intravascular. Estudos observacionais demonstraram uma associação entre o bom resultado clínico em choque séptico e PAM \geq 65mm Hg, tal como em ScvO₂ \geq 70% (medidas na veia cava superior, intermitentemente ou continuamente).

Se a ScvO₂ não estiver disponível, a normalização do lactato pode ser uma opção viável em pacientes com hipoperfusão de tecido induzida por sepse grave. A normalização da ScvO₂ e do lactato também podem ser usados como terminal combinado quando ambos estiverem disponíveis.

B) Triagem para sepse e melhoria de desempenho

1. Recomenda-se a triagem de rotina de pacientes com doença grave, potencialmente infectados, para sepse grave para aumentar a identificação precoce de sepse e permitir a implementação da terapia precoce de sepse.

Justificativa: A identificação precoce da sepse e a implementação de terapias precoces baseadas em evidências têm comprovação na melhoria dos resultados e na diminuição da mortalidade relacionada à sepse. A redução do tempo de diagnóstico da sepse grave é considerada um componente fundamental na redução da mortalidade decorrente da disfunção múltipla de órgãos relacionada à sepse. A ausência de reconhecimento precoce é um grande obstáculo para a iniciação do pacote de sepse.

2. As tentativas de melhoria de desempenho na sepse grave devem ser utilizados para melhorar os resultados de pacientes (UG).



Justificativa:As tentativas de melhoria de desempenho na sepse têm sido associadas a melhores resultados de pacientes. A melhoria na terapia através do aumento da conformidade com os indicadores de qualidade de sepse é a meta do programa de melhoria de desempenho de sepse grave. O tratamento da sepse exige uma equipe multidisciplinar (médicos, enfermeiras, farmácia, respiratório, nutricionistas e administração) e colaboração multidisciplinar (medicina, cirurgia e medicina de emergência) para maximizar a chance de êxito. A aplicação dos pacotes de sepse da CSS levou a uma melhoria de qualidade contínua e sustentada na terapia de sepse e foi associada à redução da mortalidade.

C) Diagnóstico

1. Recomenda-se a obtenção de culturas adequadas antes de iniciar o tratamento com antimicrobianos se essas culturas não causarem um atraso significativo (> 45 minutos) ao início da administração de antimicrobiano(s).

Para otimizar a identificação de organismos causadores, nós recomendamos a obtenção de pelo menos dois conjuntos de hemoculturas (em frascos aeróbicos e anaeróbicos) antes do tratamento com antimicrobianos, com pelo menos uma feita por via percutânea e uma feita por cada dispositivo de acesso vascular, a menos que o dispositivo tenha sido inserido recentemente (< 48 horas). Essas hemoculturas podem ser feitas ao mesmo tempo caso sejam obtidas de locais diferentes.

Culturas de outros locais (preferencialmente quantitativas quando adequado), como urina, líquido cefalorraquidiano, ferimentos, secreções respiratórias ou outros fluidos corporais que possam ser a fonte da infecção, também devem ser obtidas antes do tratamento com antimicrobianos caso isso não cause um atraso significativo na administração de antibióticos.



PACOTES DA CAMPANHA DE SOBREVIVÊNCIA A SEPSE

A SER CONCLUÍDO EM ATÉ 3 HORAS:

- 1) Medir nível de lactato
- 2) Obter hemocultura antes da administração de antibióticos
- 3) Administrar antibióticos de amplo espectro
- 4) Administrar 30 mL/kg de cristaloides para hipotensão ou ≥ 4 mmol/L de lactato

A SER CONCLUÍDO EM ATÉ 6 HORAS:

- 5) Aplicar vasopressores (para hipotensão que não responda à ressuscitação de fluido inicial) para manter uma pressão arterial média (PAM) ≥ 65 mm Hg
- 6) No caso de hipotensão arterial persistente apesar da ressuscitação de volume (choque séptico) ou lactato inicial de 4 mmol/L (36 mg/dL):
 - Medir pressão venosa central (PVC)*
 - Medir saturação de oxigênio venoso central (ScvO₂)*
- 7) Medir novamente o lactato quando o lactato inicial estiver antes elevado*

*Objetivos para a ressuscitação quantitativa incluídos nas diretrizes são PVC de ≥ 8 mm Hg, ScvO₂ de $\geq 70\%$ e a normalização do lactato.

Figura 1. Pacotes de terapia da Campanha de sobrevivência à sepse.

2. Sugere-se o uso do ensaio 1,3 β -d-glucano, ensaios de anticorpos manana e anti-manana quando candidíase invasiva for o diagnóstico diferencial da infecção.

Justificativa: O diagnóstico de infecção fúngica sistêmica (normalmente candidíase) no paciente com doença grave pode ser desafiador, e metodologias de diagnóstico rápido, como ensaios de detecção de antígenos e anticorpos, podem ser úteis na detecção da candidíase no paciente da UTI. Esses testes sugeridos têm apresentado resultados positivos significativamente mais cedo do que os métodos de cultura padrão, mas reações falso positivas podem ocorrer com a colonização isolada, e sua utilidade diagnóstica no tratamento de infecção fúngica na UTI requer estudos adicionais.

3. Recomenda-se a realização imediata de estudos de imagem em tentativas de confirmar uma fonte potencial de infecção.

Justificativa: Estudos de diagnóstico podem identificar uma fonte de infecção que exija remoção de um corpo estranho ou drenagem para maximizar a probabilidade de resposta satisfatória ao tratamento.



D) Tratamento com antimicrobianos

1. A administração de antimicrobianos intravenosos eficazes dentro da primeira hora de reconhecimento de choque séptico e sepse grave sem choque séptico.

2. Sugere-se que a duração do tratamento seja normalmente de 7 a 10 dias se clinicamente indicado; séries mais longas podem ser adequadas em pacientes com resposta clínica lenta, focos não drenáveis de infecção, bacteremia com *S. aureus*; algumas infecções fúngicas e virais ou deficiências imunológicas, incluindo neutropenia.

Justificativa: Apesar de fatores dos pacientes poderem influenciar a duração do tratamento com antibióticos, em geral, uma duração de 7 a 10 dias (na ausência de problemas de controle da fonte) é adequada. Portanto, decisões de continuar, estreitar ou interromper o tratamento com antimicrobianos devem ser tomadas com base no julgamento do clínico e em informações clínicas. Os clínicos devem estar cientes de que as hemoculturas serão negativas em uma porcentagem significativa de casos de sepse grave ou choque séptico, apesar de muitos desses casos serem provavelmente causados por bactérias ou fungos.

3. Sugere-se que o tratamento antiviral seja iniciado o mais cedo possível em pacientes com sepse grave ou choque séptico de origem viral (nota 2C).

Justificativa: As recomendações para o tratamento antiviral incluem o uso de: a) tratamento antiviral precoce de suspeita ou confirmação de influenza entre pessoas com influenza grave (eg, pessoas com doença grave, complicada ou progressiva ou que requerem hospitalização); b) tratamento antiviral precoce de suspeita ou confirmação de influenza entre pessoas com alto risco de complicações por influenza e c) tratamento com um inibidor da neuraminidase (oseltamivir ou zanamivir) para pessoas com influenza causada pelo vírus H1N1 de 2009, vírus influenza A (H3N2) ou vírus influenza B, ou quando o tipo de vírus influenza ou o subtipo de vírus influenza A é desconhecido. A função do citomegalovírus (CMV) e outros herpes vírus como patógenos significativos em pacientes sépticos, especialmente os que não estão gravemente imunocomprometidos, permanece incerta.

O que não é conhecido é se o CMV é apenas um marcador da gravidade da doença ou se o vírus contribui de fato para lesões de órgãos e morte



em pacientes sépticos. Em pacientes com infecções graves primárias ou generalizadas do vírus varicelazoster e em pacientes raros com infecções disseminadas de herpes simples, agentes antivirais como o aciclovir podem ser altamente eficazes quando iniciados precocemente no curso da infecção.

4. Recomenda-se que os agentes antimicrobianos não sejam usados em pacientes com estados inflamatórios graves cuja causa tenha sido determinada como não infecciosa.

Justificativa: Apesar da importância da interrupção precoce de antibióticos desnecessários, os clínicos devem estar cientes de que as hemoculturas serão negativas em mais de 50% dos casos de sepse grave ou choque séptico se os pacientes estiverem recebendo tratamento empírico com antimicrobianos.

E) Controle da fonte

1. Recomenda-se a busca e o diagnóstico ou exclusão mais rápida possível de um diagnóstico anatômico específico da infecção que exija consideração para controle da fonte emergente (eg, infecção necrosante dos tecidos moles, peritonite, colangite, infarto intestinal), e a realização de intervenção para controle da fonte dentro das primeiras 12 horas após o diagnóstico, se possível.

2. Sugere-se que, quando for identificada necrose peripancreática infectada como fonte potencial de infecção, a intervenção definitiva seja adiada até ocorrer a demarcação adequada de tecidos viáveis e não viáveis.

3. Quando o controle da fonte for necessário em um paciente com sepse grave, a intervenção eficaz associada ao insulto menos fisiológico deve ser usada (eg, drenagem percutânea em vez de cirúrgica de um abscesso).

4. Caso dispositivos de acesso intravascular forem uma possível fonte de sepse grave ou choque séptico, eles devem ser removidos imediatamente após o estabelecimento de outro acesso vascular.

F) Prevenção de infecções



1a. Sugere-seque a descontaminação oral seletiva (DOS) e a descontaminação digestiva seletiva (DDS) sejam introduzidas e investigadas como métodos de reduzir a incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV).

1b. Sugere-seque o gluconato de clorexidina oral (GCO) seja usado como forma de descontaminação orofaríngea para reduzir o risco de PAV em pacientes de UTI com sepse grave.

Suporte hemodinâmico e terapia adjunta

G) Fluidoterapia de sepse grave

1. Recomenda-seque cristalóides sejam usados como o fluido de escolha inicial na ressuscitação de sepse grave e choque séptico (nota 1B).

2. Não recomenda-seo uso de hidroxietilamido (HES) para ressuscitação fluida de sepse grave e choque séptico (nota 1B).

3. Sugere-seo uso de albumina na ressuscitação fluida de sepse grave e choque séptico quando os pacientes exigirem quantidades substanciais de cristalóides (nota 2C).

Justificativa:A ausência de qualquer benefício nítido seguido à administração de soluções coloidais comparadas a soluções cristalóides, junto com a despesa associada às soluções coloidais, apóia uma recomendação de nota alta para o uso de soluções cristalóides na ressuscitação inicial de pacientes com sepse grave ou choque séptico.

4. Recomenda-seque um desafio de fluido inicial em pacientes com hipoperfusão de tecido induzida por sepse com suspeita de hipovolemia atinja um mínimo de 30 mL/kg de cristalóides (uma parte disso deve ser equivalente a albumina). Uma administração mais rápida e maiores quantidades de fluido podem ser necessárias em alguns pacientes (veja as recomendações de Ressuscitação inicial).

5. Recomenda-sea aplicação de uma técnica de desafio de fluido na qual a administração de fluido seja continuada contanto que haja melhora hemodinâmica com base em variáveis dinâmicas (eg, alteração da pressão



de pulso, variação do volume sistólico) ou estáticas (eg, pressão arterial, frequência cardíaca).

H) Vasopressores

1. Recomenda-se que o tratamento com vasopressores vise inicialmente uma PAM de 65mm Hg .

Justificativa: O tratamento com vasopressores é necessário para sustentar a vida e manter a perfusão diante da hipotensão com risco de vida, mesmo quando a hipovolemia ainda não tiver sido resolvida. Abaixo do limite da PAM, a autorregulação em leitos vasculares críticos pode ser perdida, e a perfusão pode se tornar linearmente dependente da pressão. Portanto, alguns pacientes podem exigir tratamento com vasopressores para atingir a pressão de perfusão mínima e manter o fluxo adequado.

A ressuscitação fluida adequada é um aspecto fundamental do controle hemodinâmico de pacientes com choque séptico e idealmente, deve ser realizada antes do uso de vasopressores e inotrópicos; contudo, o uso precoce de vasopressores como medida de emergência em pacientes com choque grave é frequentemente necessário, assim como quando a pressão arterial diastólica está muito baixa.

2. Recomenda-se norepinefrina como primeira opção de vasopressor;

3. Epinefrina quando for necessário um agente adicional para manter PA adequada

4. Vasopressina (adicionada a Norepinefrina)

5. Uma baixa dose de vasopressina não é recomendada como único vasopressor inicial para o tratamento de hipotensão induzida por sepse, e doses de vasopressina mais altas do que 0,03–0,04U/min devem ser reservadas para a terapia de resgate (falha ao atingir uma PAM adequada com outros agentes vasopressores).



6. Sugere-se a dopamina como agente vasopressor alternativo à norepinefrina somente em pacientes altamente selecionados (eg, pacientes com baixo risco de taquiarritmias e bradicardia relativa ou absoluta).

7. A fenilefrina não é recomendada no tratamento de choque séptico, exceto nas circunstâncias a seguir: (a) a norepinefrina está associada a arritmias graves, (b) sabe-se que o débito cardíaco é alto e a pressão arterial é persistentemente baixa ou (c) como terapia de resgate quando medicamentos inotrópicos/vasopressores combinados e a baixa dose de vasopressina não forem capazes de atingir a meta de PAM.

Justificativa: A dopamina aumenta a PAM e o débito cardíaco, principalmente devido a um aumento do volume sistólico e da frequência cardíaca. A norepinefrina aumenta a PAM devido aos seus efeitos vasoconstritores, com poucas alterações na frequência cardíaca e menor aumento do volume sistólico em comparação à dopamina. A norepinefrina é mais potente do que a dopamina e pode ser mais eficaz na reversão da hipotensão em pacientes com choque séptico. A dopamina pode ser particularmente útil em pacientes com a função sistólica comprometida, mas causa mais taquicardia e pode ser mais arritmogênica do que a norepinefrina. Apesar de alguns estudos com humanos e animais sugerirem que a epinefrina tem efeitos perniciosos na circulação esplâncica e produz hiperlactatemia, não há evidência clínica de que a epinefrina produz piores resultados, e ela deve ser a primeira alternativa à norepinefrina.

8. Não recomenda-se que baixas doses de dopamina sejam usadas para proteção renal.

9. Recomenda-se que todos os pacientes que precisem de vasopressores recebam um catéter arterial o mais cedo possível caso haja recursos disponíveis.

Justificativa: Em estados de choque, a estimativa da pressão arterial usando um manguito é normalmente imprecisa; o uso de uma cânula arterial fornece uma medição mais adequada e reprodutível da pressão arterial.



I) Tratamento inotrópico

1. Um teste de infusão de dobutamina de até 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ deve ser administrado ou adicionado ao vasopressor (caso haja algum em uso) na presença de (a) disfunção do miocárdio, como sugerido por pressões elevadas de enchimento cardíaco e baixo débito cardíaco ou (b) sinais contínuos de hipoperfusão apesar de volume intravascular e PAM adequados.

2. Não recomenda-se o uso de uma estratégia para aumentar o índice cardíaco para os níveis supranormais predeterminados.

Justificativa: A dobutamina é a primeira opção de inotrópico para pacientes com medição ou suspeita de baixo débito cardíaco na presença de pressão enchimento ventricular esquerdo adequada (ou avaliação clínica de ressuscitação fluida adequada) e PAM adequada. Os pacientes sépticos que permanecem hipotensos após a ressuscitação fluida podem ter débitos cardíacos baixos, normais ou elevados. Portanto, o tratamento com um inotrópico/vasopressor combinado, como a norepinefrina ou a epinefrina, é recomendado caso o débito cardíaco não seja medido.

Se a evidência de hipoperfusão de tecido persistir apesar do volume intravascular e da PAM adequados, uma alternativa viável (além de reverter o insulto subjacente) é adicionar o tratamento inotrópico.

J) Corticosteroides

1. Não sugere-se o uso de hidrocortisona intravenosa como tratamento de pacientes adultos com choque séptico se a ressuscitação fluida e o tratamento com vasopressores adequados forem capazes de restaurar a estabilidade hemodinâmica (veja as metas de Ressuscitação inicial). Caso não seja possível, nós sugerimos a hidrocortisona intravenosa isolada em uma dose de 200mg por dia.

Justificativa: A resposta dos pacientes com choque séptico à fluidoterapia e ao tratamento com vasopressores parece ser um fator importante na seleção de pacientes para o tratamento opcional com hidrocortisona.



TRATAMENTO DE SUPORTE DE SEPSE GRAVE

K) Administração de sangue

1. Após a resolução da hipoperfusão de tecido e na ausência de circunstâncias atenuantes, como isquemia miocárdica, hipoxemia grave, hemorragia aguda ou doença arterial coronariana isquêmica, recomenda-se que a transfusão de glóbulos vermelhos ocorra quando a concentração de hemoglobina baixar para $< 7,0\text{g/dL}$ para visar uma concentração de hemoglobina de 7,0 a 9,0g/dL em adultos.

Justificativa: Apesar da concentração ideal de hemoglobina para pacientes com sepse grave não ter sido especificamente investigada, o teste de Requisitos de transfusão na terapia intensiva sugeriu que um nível de hemoglobina de 7 a 9 g/dL, comparado a 10 a 12g/dL, não estava associado ao aumento da mortalidade em adultos gravemente doentes.

O limite de transfusão de 7 g/dL contrasta com os protocolos de ressuscitação precoce guiada por metas que usam um limite de hematócritos de 30% em pacientes com baixa ScvO₂ durante as primeiras 6 horas de ressuscitação do choque séptico.

2. Não recomenda-se uso da eritropoietina como tratamento específico de anemia associada a sepse grave.

3. Não sugere-se uso de plasma fresco congelado para corrigir anomalias de coagulação laboratoriais na ausência de hemorragia ou procedimentos invasivos planejados.

Justificativa: Apesar dos estudos clínicos não terem avaliado o impacto da transfusão de plasma fresco congelado sobre os resultados de pacientes gravemente doentes, as organizações profissionais têm recomendado o uso de plasma fresco congelado para coagulopatia quando houver uma deficiência documentada de fatores de coagulação (aumento do tempo de protrombina, razão normalizada internacional ou tempo de tromboplastina parcial) e a presença de hemorragia ativa, ou antes, de procedimentos cirúrgicos ou invasivos. Nenhum estudo sugere que a correção de anomalias de coagulação mais graves beneficia os pacientes sem hemorragia.



4. Não recomenda-se administração de antitrombina para o tratamento de sepse grave e choque séptico.

5. Em pacientes com sepse grave, nós sugerimos a administração profilática de plaquetas quando as contagens forem $\leq 10.000/\text{mm}^3$ ($10 \times 10^9/\text{L}$) na ausência de hemorragia aparente, assim como quando as contagens forem $\leq 20.000/\text{mm}^3$ ($20 \times 10^9/\text{L}$) se o paciente tiver um risco significativo de hemorragia. Contagens de plaquetas mais altas ($\geq 50.000/\text{mm}^3$ [$50 \times 10^9/\text{L}$]) são aconselhadas para hemorragia ativa, cirurgia ou procedimentos invasivos.

L) Imunoglobulinas

1. Não sugere-se o uso de imunoglobulinas intravenosas em pacientes adultos com sepse grave e choque séptico.

M) Sedação, analgesia e bloqueio neuromuscular em sepse

1. Recomenda-se que a sedação contínua ou intermitente seja minimizada em pacientes com sepse mecanicamente ventilados, visando terminais de titulação específicos.

Justificativa: Um conjunto de evidências crescente indica que a limitação do uso da sedação em pacientes ventilados, gravemente doentes, pode reduzir a duração da ventilação mecânica durante a internação na UTI e no hospital.

N) Controle da glicose

1. Recomenda-se uma abordagem protocolizada do controle da glicose no sangue em pacientes da UTI com sepse grave, iniciando a dosagem de insulina quando dois níveis consecutivos de glicose no sangue forem $> 180\text{mg/dL}$. Essa abordagem deve visar um nível mais alto de glicose no sangue $\leq 180\text{mg/dL}$ em vez de um nível mais alto de glicose no sangue $\leq 110\text{mg/dL}$ (nota 1A).

2. Recomenda-se o monitoramento dos valores de glicose no sangue a cada 1 ou 2 horas até a estabilização dos valores de glicose e das taxas de infusão de insulina, e após isso, a cada 4 horas.



3. Recomenda-se que os níveis de glicose obtidos com o teste laboratorial remoto do sangue capilar sejam interpretados com cautela, pois tais medições podem não estimar com precisão os valores de glicose no sangue ou plasma arteriais (UG).

Justificativa: O gatilho para iniciar um protocolo de insulina para níveis de glicose no sangue $> 180\text{mg/dL}$ com uma meta de nível mais alto de glicose no sangue $< 180\text{mg/dL}$ é proveniente do estudo NICE SUGAR. Essas declarações normalmente visam níveis de glicose entre 140 e 180mg/dL. Como não há evidência de que metas entre 140 e 180mg/dL são diferentes de metas de 110 a 140mg/dL, as recomendações usam uma meta de nível mais alto de glicose no sangue $\leq 180\text{mg/dL}$ sem uma meta mais baixa além da hipoglicemia.

O tratamento deve evitar hiperglicemia ($> 180\text{ mg/dL}$), hipoglicemia e grandes oscilações dos níveis de glicose. A hiperglicemia e a variabilidade da glicose não parecem estar associadas ao aumento das taxas de mortalidade em pacientes diabéticos em comparação aos pacientes não diabéticos.

O) Terapia de substituição renal

1. Sugere-se que terapias de substituição renal contínuas e hemodiálise intermitente sejam equivalentes em pacientes com sepse grave insuficiência renal aguda porque eles atingem taxas de sobrevivência a curto prazo semelhantes.

2. Sugere-se o uso de terapias contínuas para facilitar o controle do equilíbrio fluido em pacientes sépticos hemodinamicamente instáveis.

P) Tratamento com bicarbonato

1. Não recomenda-se o uso do tratamento com bicarbonato de sódio com o objetivo de melhorar a hemodinâmica ou reduzir os requisitos de vasopressores em pacientes com acidose láctica induzida por hipoperfusão $\geq 7,15$.



Q) Profilaxia para trombose venosa profunda

1. Recomenda-se que os pacientes com sepse grave recebam profilaxia farmacológica diária contra tromboembolismo venoso. Se a depuração da creatinina for <30mL/min, nós recomendamos o uso de dalteparina.
2. Sugere-se que os pacientes com sepse grave sejam tratados com uma combinação de tratamento farmacológico e dispositivos de decompressão pneumática intermitente sempre que possível.

R) Nutrição

1. Sugere-se a administração de alimentação oral ou enteral (se necessário), conforme tolerado, em vez de jejum completo ou fornecimento exclusivo de glicose intravenosa dentro das primeiras 48 horas após um diagnóstico de sepse grave/choque séptico (nota 2C).
2. Sugere-se evitar a alimentação calórica completa obrigatória na primeira semana; em vez disso, sugerimos uma alimentação com baixas doses (eg, até 500 kcal por dia), avançando somente conforme tolerado (nota 2B).
3. Sugere-se o uso de glicose intravenosa e nutrição enteral em vez de somente nutrição parenteral total (NPT) ou nutrição parenteral em conjunto com alimentação enteral nos primeiros 7 dias após um diagnóstico de sepse grave/choque séptico (nota 2B).
4. Sugere-se o uso de nutrição sem suplementação imunomoduladora específica em pacientes com sepse grave (nota 2C).

Justificativa: A alimentação enteral foi associada a uma taxa mais alta de complicações enterais (eg, diarreia) do que a nutrição parenteral. Portanto, nenhum estudo sugere a superioridade da NPT sobre a nutrição enteral isolada nas primeiras 24 horas. Na verdade, há uma sugestão de que a nutrição enteral pode ser superior à NPT frente às complicações infecciosas e possível necessidade de terapia intensiva e suporte a órgãos. A função do sistema imunológico pode ser modificada através de alterações no fornecimento de determinados nutrientes, como arginina, glutamina ou ácidos graxos ômega 3.



Arginina

A disponibilidade da arginina é reduzida na sepse, o que pode levar à redução da síntese de óxido nítrico, à perda de regulação microcirculatória e ao aumento da produção de superóxido e peróxinitrito. Contudo, a suplementação de arginina pode causar vasodilatação e hipotensão indesejadas. Os testes humanos de suplementação de L-arginina foram geralmente pequenos e relataram efeitos variáveis na mortalidade.

O único estudo em pacientes sépticos apresentou uma melhora da sobrevivência, mas tinha limitações no projeto do estudo. Outros estudos não sugeriram benefícios nem possíveis lesões no subgrupo de pacientes sépticos. Alguns autores descobriram melhoras nos resultados secundários em pacientes sépticos, como redução das complicações infecciosas e do tempo de internação hospitalar, mas a relevância dessas descobertas frente às lesões potenciais é incerta.

Glutamina

Uma suplementação exógena pode melhorar a atrofia e a permeabilidade da mucosa intestinal, possivelmente levando a uma redução da translocação bacteriana.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Rev. Brás Med. São Paulo, 2012 jan – fev; 10 (1): 5 – 10.

- DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME DA RESPOSTA INFLAMATÓRIA SISTÊMICA E SEPSE.

Systemic inflammatory response syndrome and sepsis diagnosis

- Rita do Socorro Uchôa da Silva - *Doutora em Biologia dos Agentes Infecciosos e Parasitários. Universidade Federal do Pará (UFPA). Professora da Disciplina de Doenças Infecciosas e Parasitárias da Universidade Federal do Acre. Médica Infectologista da Secretaria de Saúde do Estado do Acre. Rio Branco, AC, Brasil.*

Rev. Brás Med. São Paulo, 2010 set – out; 8(5): 420 – 7.

Ver Bras Ter Intensiva. 2011;23(1):6-12

Diretrizes para tratamento da Sepse Grave/ Choque Séptico – Avaliação da Perfusão Tecidual



Fevereiro de 2013_Volume 41_Número2

Campanha de sobrevivência à sepse: Diretrizes internacionais para tratamento de sepse grave e choque séptico: 2012

Adaptado de Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al: 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Crit Care Med 2003; 31: 1250–1256.



14. INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

Marilza Cristina L. Ezabella

Carlos Alberto Ottaiano

RESUMO - O conceito de insuficiência respiratória (IR) compreende a dificuldade encontrada pelo Sistema Respiratório em desempenhar adequadamente sua principal função, ou seja, a promoção das trocas gasosas. Por ser decorrente de várias condições, pode apresentar-se, clinicamente, de forma muito variada. Seu diagnóstico depende da análise dos níveis de oxigênio e gás carbônico através da gasometria arterial. O presente artigo fornece uma visão geral da fisiologia das trocas gasosas e suas alterações, conceitos fundamentais para a compreensão da classificação e mecanismos envolvidos nos diferentes tipos de insuficiência respiratória. São ainda enfatizados aspectos gerais, relacionados com a terapêutica, na forma de noções sobre oxigenioterapia e indicações de suporte ventilatório.

UNITERMOS - Insuficiência Respiratória. Troca Gasosa Pulmonar. Respiração Artificial.

14.1. DEFINIÇÃO

A insuficiência respiratória (IR) pode ser definida como a condição clínica na qual o sistema respiratório não consegue manter os valores da pressão arterial de oxigênio (PaO₂) e/ou da pressão arterial de gás carbônico (PaCO₂) dentro dos limites da normalidade, para determinada demanda metabólica. Como a definição de IR está relacionada à incapacidade do sistema respiratório em manter níveis adequados de oxigenação e gás carbônico, foram estabelecidos, para sua caracterização, pontos de corte na gasometria arterial, como se segue:

- PaO₂ < 60 mmHg;
- PaCO₂ > 50 mmHg.

A IR pode ser classificada quanto à velocidade de instalação, em aguda e crônica. Na IR aguda, a rápida deterioração da função respiratória leva ao surgimento de manifestações clínicas mais intensas, e as alterações



gasométricas do equilíbrio ácido-base, alcalose ou acidose respiratória, são comuns. Quando as alterações das trocas gasosas se instalam de maneira progressiva ao longo de meses ou anos, estaremos diante de casos de IR crônica. Nessas situações, as manifestações clínicas podem ser mais sutis e as alterações gasométricas do equilíbrio ácido-base, ausentes.

Exemplos de tal condição são a doença pulmonar, obstrutiva, crônica (DPOC), avançada. Vale salientar que quadros de IR aguda podem instalar-se tanto em indivíduos previamente saudáveis como, também, sobrepor-se à IR crônica, em pacientes com processos de longa data. Nessa última situação, o uso do termo IR crônica, agudizada é aceitável.

14.2. TROCAS GASOSAS

Uma vez que o conceito de IR baseia-se no comportamento das trocas gasosas, é essencial o conhecimento de sua fisiologia. Embora as trocas gasosas sejam um processo contínuo, podem ser divididas, para fins didáticos, em quatro fases.

Ventilação

Processo cíclico, responsável pela renovação do gás alveolar. Resulta da ação integrada entre o centro respiratório, localizado no sistema nervoso, central (SNC), vias nervosas, caixa torácica (estrutura osteomuscular) e os pulmões. A ventilação alveolar é dada pela seguinte fórmula:

$$VA = (VT - VD)f$$

Onde:

VA = ventilação alveolar;

VT = volume corrente;

VD = volume do espaço morto, anatômico;

f = frequência respiratória.

Alterações da ventilação podem ocorrer de forma localizada ou global, levando a prejuízo da lavagem do gás carbônico e ao aporte de oxigênio. Tais distúrbios podem se instalar devido a:



- Alterações regionais ou difusas da elasticidade pulmonar, como ocorre no enfisema;
- Obstruções regionais ou difusas, inclusive aquelas que envolvem as pequenas vias aéreas, como ocorre na DPOC e na asma;
- Modificações do espaço morto anatômico e/ou do espaço morto do compartimento alveolar, que pode ser observado, por exemplo, na DPOC;
- Modificações da expansibilidade pulmonar, secundárias à presença de exsudatos, tumores ou fibrose nas paredes alveolares ou interstício pulmonar;
- Hipoventilação por comprometimento do sistema nervoso, músculos efetores ou deformidades da caixa torácica.

Perfusão

A circulação pulmonar é munida de um vasto leito vascular, no qual os pequenos vasos e os capilares são os responsáveis pela principal atividade funcional. Tem características de um sistema hidráulico de baixa pressão, complacente e de baixa resistência, que podem ser modificadas por fatores intrínsecos (pressão, volume, fluxo) e extrínsecos (inervação autonômica, controle humoral) e pelos gases respiratórios.

A perfusão pulmonar pode ser alterada por diferentes desarranjos, como os indicadores:

- Obstrução intraluminal: doenças tromboembólicas, vasculites, acometimento vascular por colagenoses, etc;
- Redução do leito vascular: enfisema, ressecção do parênquima pulmonar, etc;
- Colabamento vascular por hipotensão e choque; compressão vascular por lesões tumorais ou aumento da pressão alveolar, como no caso do uso de ventiladores com pressão positiva.

Relação ventilação/perfusão (V/Q)

Os valores finais da PaO₂ e PaCO₂ resultam de interações entre a taxa de ventilação alveolar e o respectivo fluxo sanguíneo. Mesmo em indivíduos normais, a relação V/Q não é uniforme em todo o pulmão, sendo maior nos ápices. As situações polares dos distúrbios V/Q são representadas por alvéolos ventilados, mas não perfundidos (espaço morto) e pela situação



oposta, alvéolos não ventilados mas perfundidos adequadamente (shunt). Entre esses pontos de alterações extremas, encontramos situações em que ocorrem alvéolos bem ventilados, mas pouco perfundidos (efeito espaço morto) ou então alvéolos com ventilação reduzida e perfusão sanguínea mantida (efeito shunt). De um ponto de vista, prático, alterações da relação V/Q são as causas mais comuns de distúrbios das trocas gasosas. Quadros graves de hipoxemia arterial, como aqueles observados em pneumonias extensas ou na SARA, são consequência da presença de áreas de shunts e efeito shunt no nível do parênquima pulmonar.

Difusão

A capacidade de difusão pulmonar pode ser definida como a quantidade de gás transferida por minuto, através da membrana alveolocapilar, para cada milímetro de mercúrio de diferença entre as pressões parciais deste gás no espaço alveolar e no sangue. O fluxo de oxigênio é dirigido pela maior pressão no nível alveolar em relação ao sangue capilar. Diferentes fatores podem influenciar a capacidade de difusão pulmonar, alterando, assim, os valores dos gases sanguíneos. Entre eles, vale a pena citar: espessura da membrana alveolocapilar e distância de difusão; extensão da superfície da membrana de difusão; solubilidade dos gases; propriedades de difusibilidade do meio e alterações dos gradientes de pressão dos gases. Um exemplo de alteração da espessura e da composição da membrana alveoloarterial é a doença intersticial, pulmonar, que frequentemente culmina com a instituição de fibrose intersticial. Exemplo clássico de redução da superfície da membrana alveoloarterial é o enfisema. De modo geral, alterações da difusão pulmonar só levam a distúrbios das trocas gasosas em situações de sobrecarga respiratória, como durante a realização de exercícios.

Gradiente alveoloarterial

O grau da eficácia global das trocas gasosas pode ser avaliado à beira do leito por uma série de cálculos matemáticos, simples, entre eles a determinação da diferença entre a pressão de oxigênio do alvéolo (PAO₂) e a pressão de oxigênio arterial (PaO₂).

Abreviado como P(A-a)O₂, o gradiente alveoloarterial de oxigênio é, normalmente, pequeno, entre 5 e 10 mmHg, alargando-se na presença de IR. Além disso, ele inclui, em seu cálculo, os valores da PaCO₂, não sendo, assim, influenciado pela presença de hipoventilação.



Dessa forma, o cálculo da $P(A-a)O_2$ é um método mais preciso para a caracterização da presença de IR. Além disso, a diferenciação entre a presença de alterações da relação V/Q ou shunt pode ser feita pela administração de oxigênio a 100% ao paciente. Uma boa resposta ao oxigênio indica desproporção V/Q como causa da hipoxemia, enquanto que, na presença de shunt verdadeiro, a hipoxemia se mantém. Vale notar que são disponíveis equações para o cálculo do shunt real. O gradiente alveoloarterial, por sua vez, é calculado pela seguinte equação:

$P(A-a)O_2 = [FiO_2 (PB-47) - (PaCO_2/R) - PaO_2]$ Onde:

FiO_2 = fração inspirada de oxigênio;

PB = pressão barométrica local;

47 = pressão de vapor de água nas vias aéreas;

R = quociente respiratório, habitualmente estimado em 0,8; quando respirando

FiO_2 superiores a 0,6, a correção pelo R pode ser eliminada;

$PaCO_2$ e PaO_2 = gases arteriais.

14.3. CLASSIFICAÇÃO

A IR, classicamente, é classificada em tipo I (hipoxêmica) e tipo II (hipercápnica). Uma lista de causas selecionadas de IR está contida na Tabela I. Na IR tipo I, também chamada de alveolocapilar, os distúrbios fisiopatológicos levam à instalação de hipoxemia, mas a ventilação está mantida. Caracteriza-se, portanto, pela presença de quedas da PaO_2 com valores normais ou reduzidos da $PaCO_2$. Nesses casos observa-se elevação do gradiente alveoloarterial de oxigênio devido a distúrbios da relação V/Q .

Compreende doenças que afetam, primariamente, vasos, alvéolos e interstício pulmonar. Exemplo dessas condições seriam casos de pneumonias extensas ou da síndrome da insuficiência respiratória aguda (SARA). Nos casos de IR tipo II, ocorre elevação dos níveis de gás carbônico por falência ventilatória.

Além disso, também é comum hipoxemia em pacientes, respirando ar ambiente. Esse tipo de IR também é chamado de insuficiência ventilatória. Pode estar presente em pacientes com pulmão normal como, por exemplo,



na presença de depressão do SNC e nas doenças neuro-musculares. Entretanto, frequentemente, sobrepõe-se a casos de IR tipo I, quando a sobrecarga do trabalho respiratório precipita a fadiga dos músculos respiratórios.

O cálculo do gradiente alveoloarterial de oxigênio permite diferenciar os tipos de IR. Hipoxemia com gradiente aumentado indica defeito nas trocas alveolocapilares e aponta para IR tipo I. Hipoxemia com gradiente normal é compatível com hipoventilação alveolar (IR tipo II).

Tabela I. Causas de Insuficiência Respiratória. Insuficiência Respiratória do Tipo I

- SARA;
 - Pneumonias;
 - Atelectasias;
 - Edema Pulmonar;
 - Embolia Pulmonar;
 - Quase afogamento;
 - DPOC em exacerbação;
 - Asma grave;
 - Pneumotórax;
 - Insuficiência Respiratória do Tipo II.
-

1. Alterações do SNC

- Lesões estruturais (neoplasia, infarto, hemorragia, infecção);
- Drogas depressoras;
- Hipotireoidismo;
- Alcalose metabólica;
- Apnéia do sono central? Doenças da medula: trauma raquimedular; neoplasia; infecção; infarto; hemorragia; mielite transversa; Guillain- Barré; esclerose lateral amiotrófica; etc.



2. Alterações neuromusculares, periféricas

- Doenças causadas por neurotoxinas: tétano, botulismo, difteria;
- Miastenia gravis;
- Síndromes paraneoplásicas: Eaton Lambert;
- Distúrbios eletrolíticos: hipofosfatemia, hipomagne semia, hipocalemia, hipocalcemia;
- Distrofias musculares;
- Poliomiosites;
- Hipotireoidismo;
- Miosite infecciosa.

3. Disfunção da parede torácica e pleura

- Cifo escoliose;
- Espondilite Anquilosante;
- Obesidade;
- Tórax instável;
- Fibrotórax;
- Toracoplastia.

4. Obstrução das vias aéreas, superiores

- Epiglotite;
- Edema de laringe;
- Aspiração de corpo estranho;
- Paralisia de cordas vocais, bilateralmente;
- Estenose de traquéia, traqueomalácia;
- Tumores nas vias aéreas, superiores;
- Apnéia do sono, obstrutiva.



14.4. QUADRO CLÍNICO

Uma vez que as causas e os mecanismos envolvidos com a sua gênese são diversos, a apresentação clínica de casos com IR pode ser muito variada. Entretanto, alguns sintomas e sinais são bastante comuns, independente da etiologia, e relacionam-se, principalmente, com as alterações observadas dos gases sanguíneos.

Pacientes com IR, habitualmente, queixam-se de dispnéia e demonstram elevações das frequências respiratória e cardíaca. Cianose está igualmente presente, quando as concentrações sanguíneas da hemoglobina reduzida excederem 5 g/dl. A medida que a hipoxemia acentua-se, manifestações neurológicas, tais como diminuição da função cognitiva, deterioração da capacidade de julgamento, agressividade, incoordenação motora e mesmo coma e morte, podem surgir.

Manifestações semelhantes podem ser causadas por elevações agudas do gás carbônico. Nos casos em que há hipoxemia crônica, os pacientes podem apresentar sonolência, falta de concentração, apatia, fadiga e tempo de reação retardado. A hipercapnia crônica pode desencadear sintomas semelhantes aos da hipoxemia crônica, além de cefaléia, particularmente matinal, distúrbios do sono, irritabilidade, insatisfação, sonolência, coma e morte.

As manifestações cardiovasculares da hipoxemia e elevação do gás carbônico incluem elevações iniciais da frequência cardíaca, do débito cardíaco e vasodilatação arterial difusa, seguidos por depressão miocárdica, bradicardia, choque circulatório, arritmias e parada cardíaca.

14.5. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico e a investigação da causa da IR baseia-se numa história clínica informativa, exame físico, detalhado e exames complementares, adequados. A história clínica, obtida do paciente ou acompanhantes, deverá obrigatoriamente pesquisar, além da queixa ou queixas atuais do doente, a ocorrência de sintomas semelhantes previamente, a presença de doenças de base, antecedentes pessoais, e o uso, atual ou anterior, de medicações com atuação no aparelho respiratório e SNC.

O exame físico do tórax deve ser detalhado, envolvendo, além de percussão e ausculta, ocorrência de coragem, análise do padrão



respiratório, presença de enfisema subcutâneo, tiragem, uso de músculos acessórios da respiração e presença de movimento paradoxal, do abdômen. A presença na inspiração de assincronia toracoabdominal, com expansão do tórax e retração simultânea das porções superiores da parede abdominal, significa fadiga diafragmática e risco de apnéia eminente, sendo indicação para instalação de ventilação mecânica. A confirmação da presença de IR só é feita pela análise dos gases sanguíneos. Uma indicação rápida das condições das trocas gasosas é dada pela oximetria de pulso. Uma SaO₂ inferior a 90% é fortemente indicativa do diagnóstico. Entretanto, inúmeros fatores podem influenciar a leitura desses equipamentos, gerando leituras errôneas, entre elas, a presença de choque circulatório, má perfusão tecidual, cor da pele, etc. Além disso, a oximetria de pulso não fornece medidas relativas aos níveis de gás carbônico. Dessa forma, a colheita de uma gasometria arterial é obrigatória.

De modo geral, considera-se uma troca gasosa inadequada, quando a PaO₂ é menor que 60mmHg, ou, ainda, quando a PaCO₂ ultrapassa 45mmHg. Porém, cuidados devem ser tomados na interpretação da gasometria arterial:

- Os valores que definem IR são válidos para indivíduos respirando ar ambiente no nível do mar. Moradores onde há grandes altitudes apresentam níveis menores de oxigenação sanguínea, porém sem sintomas;
- Os valores que definem IR são válidos para indivíduos respirando ar ambiente no nível do mar. Moradores onde há grandes altitudes apresentam níveis menores de oxigenação sanguínea, porém sem sintomas;

A amostra sanguínea deve ser prontamente analisada após sua colheita e transportada ao laboratório, em gelo. Os resultados de gasometria analisada uma hora após a colheita, ainda que mantida a baixas temperaturas, não espelham as reais condições do paciente.

- É fundamental saber com que fração inspirada de oxigênio foi colhida a gasometria. Uma PaO₂ normal, mantida às custas de suplementação com altos fluxos de oxigênio é naturalmente insatisfatória.

Dessa forma, IR pode ser igualmente caracterizada na presença de uma relação PaO₂/FiO₂ inferior a 300, onde FiO₂ corresponde à fração inspirada de oxigênio, em números absolutos (por exemplo, ar ambiente = 0,21).



Os níveis de oxigenação devem ser interpretados em função da idade. Indivíduos idosos fisiologicamente são mais hipoxêmicos do que jovens. Uma estimativa da PaO₂ prevista para a idade, pode ser obtida pela equação:

$$\text{PaO}_2 = [96,2 - (0,4 \times \text{idade em anos})]$$

Do mesmo modo, a P(A-a)O₂ média, prevista para a idade pode ser estimada pela fórmula:

$$\text{P(A-a)O}_2 = [(\text{idade em anos}/4) + 4]$$

- O parâmetro gasométrico que melhor se correlaciona com a ventilação alveolar é a PaCO₂, a qual é medida diretamente pela gasometria arterial ou estimada pela capnografia;
- Pacientes portadores de pneumopatias crônicas, tais como DPOC, podem apresentar, cronicamente, níveis acentuados de hipoxemia e hipercapnia, em condições basais. Nesses indivíduos, a caracterização gasométrica de uma descompensação aguda pode ser feita, comparando-se os valores dos gases de momento com exames colhidos em momentos de estabilidade clínica. Além disso, deve-se observar atentamente o pH arterial. A presença de alcalose respiratória pode indicar hiperventilação por acentuação da hipoxemia, enquanto a acidose respiratória indica retenção aguda de gás carbônico;
- Pacientes com quadros de crises asmáticas, graves podem mostrar elevações transitórias dos níveis da PaCO₂ devido a broncoespasmo muito intenso e alterações da relação V/Q. Tais pacientes devem ser tratados agressivamente e monitorados de perto, tanto clínica como laboratorialmente, devido à possibilidade de a retenção do gás carbônico agravar-se por instalação de fadiga muscular, respiratória;
- Pacientes com quadros neuromusculares podem apresentar hipoxemia e elevações acentuadas do gás carbônico com pH arterial, normal. Isso ocorre, quando o ritmo de instalação da IR for muito lento.

Nessas condições, a indicação de suporte respiratório deve basear-se, também, em outros critérios, tais como presença de sintomas clínicos e alterações espirométricas (capacidade vital, forçada, geralmente abaixo de 40%);

Em casos de IR, é obrigatória a realização de radiografias de tórax em projeções postero-anterior e perfil, visando detectar a presença de alterações pulmonares;

Exames adicionais, tais como fibrobroncoscopias, eletrocardiograma,



ecocardiograma, tomografia de tórax e culturas, poderão ser pedidos em função das suspeitas e do rumo da investigação clínica.

14.6. TRATAMENTO

O tratamento da IR deve ser individualizado, em função das causas desencadeantes e dos mecanismos fisiopatológicos, envolvidos.

Broncodilatadores, corticosteróides, diuréticos, antibióticos e procedimentos cirúrgicos poderão ser maior de idade ou menor valia em função das condições de base. Apesar disso, alguns princípios gerais se aplicam à maioria dos casos. Manutenção das vias aéreas A manutenção de vias aéreas pérvias e a profilaxia de complicações, em especial aspiração, são de fundamental importância em pacientes com IR, particularmente naqueles com distúrbios da consciência. Nesse caso, o paciente deve ser colocado em decúbito lateral com a cabeça abaixada e a mandíbula puxada para frente, visando evitar a obstrução pela língua. Com essa manobra, não raro, faz-se o diagnóstico de obstrução alta por vômito ou corpo estranho e pode providenciar-se a desobstrução.

O uso de cânula orofaríngea (chupeta) é adequado, quando se espera o rápido retorno da consciência, como, por exemplo, na recuperação anestésica. Caso se espere uma inconsciência mais prolongada ou ventilação mecânica seja necessária, a intubação endotraqueal está indicada. Em casos de obstrução alta acima das cordas vocais, a realização de cricotireoidotomia ou traqueostomia poderá ser necessária.

Pacientes com intubação traqueal ou traqueostomia, particularmente quando sedados ou em coma, devem ter suas vias aéreas periodicamente aspiradas, para evitar obstruções. Frente a dificuldades de ciclagem de um respirador mecânico, caracterizadas por frequência respiratória, elevada, volume corrente baixo e/ou picos de pressão inspiratória, excessivos, deve-se pensar na possibilidade de obstrução da luz do tubo por rolha de catarro.

Oxigenoterapia

A administração de oxigênio estará indicada nos casos de IR aguda, quando a PaO₂ for inferior a 60 mmHg ou a SaO₂ inferior a 90%. Nos casos de IR crônica, onde a tolerância à hipoxemia é maior, pode-se utilizar uma PaO₂ limiar de 55 mmHg. Nessas condições, a oxigenoterapia



sempre deverá ser introduzida, particularmente, nos casos de IR tipo I.

Os objetivos clínicos, específicos da oxigenioterapia são:

- 1- Corrigir a hipoxemia aguda, suspeita ou comprovada;
- 2- Reduzir os sintomas associados à hipoxemia crônica;
- 3- Reduzir a carga de trabalho que a hipoxemia impõe ao sistema cardiopulmonar.

Existe uma grande variedade de dispositivos fornecedores de oxigênio, capazes de liberar uma ampla gama de valores de FiO_2 . Alguns sistemas são desenhados para fornecer uma FiO_2 fixa, enquanto outros fornecem valores variáveis, não apenas em função da regulação do fluxo de gás, como, também, do padrão respiratório apresentado pelos pacientes. A administração de oxigênio pode darse por três grandes grupos de sistemas: os de baixo fluxo, os sistemas com reservatório e os de alto fluxo. Exemplos de dispositivos de baixo fluxo são as cânulas e os cateteres nasais.

Exemplos de sistemas com reservatório são as máscaras simples e as máscaras com bolsas. Exemplos de sistemas de alto fluxo são as máscaras de Venturi, os nebulizadores e os assim chamados "tubos T". Cada dispositivo fornecedor de oxigênio apresenta particularidades próprias com as quais todo médico deve estar familiarizado. Uma descrição de tais detalhes está fora do escopo deste artigo, mas incentivamos fortemente o leitor a efetuar leituras adicionais de textos especializados na área.

A monitorização da oxigenação pode ser feita pela análise da PaO_2 e pela SaO_2 . Como referido anteriormente, tais parâmetros são influenciados pela Fio_2 , em que o paciente está respirando, podendo-se utilizar a relação PaO_2/Fio_2 para avaliação da eficácia das trocas gasosas em diferentes ofertas de oxigênio (Tabela II).

Tabela II - Gradação da Insuficiência Respiratória em Função da Relação PaO_2/FiO_2

Superior a 400 mmHg - Normal.

De 300 - 400 mmHg - Déficit de oxigenação.

Inferior a 300 mmHg - Insuficiência Respiratória.

Inferior a 200 mmHg - Insuficiência Respiratória, Grave.



Em relação à oxigenoterapia, alguns aspectos devem ser salientados, como os que vêm a seguir:

- O objetivo é manter uma PaO₂ acima de 60 mmHg, com a menor FiO₂ possível, devido ao risco de toxicidade pulmonar por oxigênio, com o uso de FiO₂ além de 60%, por períodos muito prolongados.
- Um número pequeno de pacientes com DPOC, ao receber oxigênio, poderá cursar com elevações dos níveis de gás carbônico. Explicações para tal fenômeno envolvem reduções do estímulo respiratório, aumento do espaço morto por dilatação brônquica, e o deslocamento do gás carbônico ligado à hemoglobina pelo oxigênio administrado. Um número ainda menor de pacientes poderá evoluir com elevações muito acentuadas da PaCO₂ e a instalação de distúrbios neurológicos, tais como sonolência e coma, caracterizando o quadro de narcose por CO₂. Portanto, em tais pacientes, é necessária a repetição da gasometria arterial trinta minutos após a instalação do oxigênio e monitoração clínica, contínua, nas primeiras horas.
- O tratamento da IR ventilatória, tipo II é a instalação de ventilação mecânica. O uso de sistemas de administração de oxigênio poderá melhorar significativamente a PaO₂ devido à ausência de shunt, mas não promoverá a necessária lavagem do CO₂. Há, inclusive, relatos de que, em pacientes com doenças neuromusculares, particularmente distrofias musculares, o uso do oxigênio possa agravar a retenção de gás carbônico, desencadeando quadros de narcose por gás carbônico e óbito. Como a complacência pulmonar dos pacientes com insuficiência ventilatória, na maioria das vezes, é normal, os sistemas de ventilação não invasiva têm-se mostrado particularmente úteis.

Suporte ventilatório

Em pacientes com IR do tipo I, deve-se considerar a instalação de ventilação mecânica, quando a PaO₂ mantiver-se abaixo de 60 mmHg, apesar do uso de altas FiO₂. Um passo inicial, antes da entubação, nessas situações, pode ser a terapia com dispositivos do tipo CPAP (pressão positiva, contínua, nas vias aéreas). Tal equipamento consiste em máscaras faciais bem acopladas, que fornecem misturas gasosas em alto fluxo, e pressão positiva, que se mantém ao longo de toda respiração. O uso do CPAP pode levar a melhoras dramáticas da oxigenação devido a efeitos fisiológicos variados, tais como a expansão alveolar, o combate às microatelectasias e o aumento da capacidade residual, funcional. Está indicado apenas em pacientes sem comprometimento importante do nível



da consciência, tendo seu uso já sido associado a complicações, tais como dilatação gasosa do estômago, com vômitos e aspiração, e mesmo a necrose de bochecha nos pontos de contato facial.

Nos últimos anos, as indicações de tipo Bipap (Bilevel positive airway pressure) têm crescido bastante. Tais dispositivos permitem a administração de altos fluxos de gás através de máscara facial ou nasal, e a simultânea regulação das pressões suporte ventilatório não invasivo através de equipamentos do inspiratórias e expiratórias de maneira independente.

Desse modo, o volume corrente é gerado em função do gradiente de pressão, inspiratório e expiratório e do padrão respiratório dos indivíduos. Aparelhos desse tipo têm-se mostrado bastante úteis no manuseio de pacientes com IR do tipo II. Atualmente, são indicados, inclusive, para a manutenção de pacientes que necessitam de suporte ventilatório domiciliar, crônico, tais como os portadores de moléstias neuromusculares. Dentro do contexto da IR aguda, do tipo I, tentativas de estabilização respiratória com Bipap podem ser efetuadas antes da entubação traqueal, em pacientes conscientes.

Nessas situações, os melhores resultados são obtidos nos casos em que se espera rápida reversão das alterações fisiopatológicas, tais como o edema pulmonar cardiogênico, ou quando a complacência pulmonar estiver pouco alterada.

Com exceção dos casos de falência cardiorrespiratória, proteção das vias aéreas e apnéia, nos quais a necessidade de suporte ventilatório é indiscutível, as indicações de ventilação mecânica, invasiva merecem uma avaliação médica, crítica. Elas compreendem importantes alterações gasométricas, resposta inadequada ao tratamento clínico, excessivo trabalho respiratório, com evidência de fadiga da musculatura respiratória, e a depressão do estado de consciência. Uma série de parâmetros funcionais, respiratórios pode auxiliar nessa decisão, muito embora nem sempre sejam disponíveis, em função das condições do paciente, disponibilidade de equipamento ou urgência da situação. É importante lembrar que tais parâmetros têm maior validade em casos de IR aguda (Tabela III).



Tabela III. Indicações de Ventilação Mecânica, Classificadas em função das Alterações Fisiopatológicas, Basais

Mecanismos	Valores Normais	Ventilação Mecânica
Ventilação Alveolar, Inadequada		
– PaCO ₂ (mmHg)	35 – 45	> 55
– PII	7,35 – 7,45	< 7,20
Expansão Pulmonar, Inadequada		
Volume Corrente (ml/kg)	5 – 8	< 5
– Capacidade Vital (ml/kg)	65 – 75	< 10
– Frequência Respiratória	12 – 20	≥ 35
Força Muscular, Inadequada		
– Pressão Inspiratória, Máxima (cm H ₂ O)	– 80 a – 100	≥ – 20
– Capacidade Vital (ml/kg)	65 – 75	< 10
– Ventilação Voluntária, Máxima (V _{Vm} ; V _{min})	120 – 180	< 2 X o volume minuto
Trabalho Respiratório, Aumentado		
– Volume minuto (l)	5 – 6	> 10
– Espaço Morto (VD / VT)	0,25 – 0,40	> 0,6
Oxigenação		
– P(A - a)O ₂ com oxigênio a 100% (mmHg)	25 – 65	> 350
– PaO ₂ / FiO ₂ (mmHg)	> 300	< 200

Em pacientes portadores de IR crônica, tais como DPOC e ou fibrose pulmonar, terminal, que não estejam respondendo bem à terapia conservadora e ao suporte respiratório não invasivo, a decisão de entubação deve ser feita largamente em bases clínicas, incluindo aí o conhecimento acerca das condições basais do doente, o estágio evolutivo da doença, prognóstico, e os desejos expressos previamente pelo paciente e familiares.

Atualmente, existe ampla gama de respiradores com diferentes concepções de funcionamento, permitindo a administração de diferentes tipos de modalidades respiratórias.



Uma análise desses aspectos foge da finalidade desta revisão e pode ser encontrada em outro texto desta revista.

Uma vez revertidas as condições precipitantes da IR, é tempo de se iniciar o desmame do aparelho. Tão importante quanto saber o momento de introduzir a ventilação mecânica é reconhecer a hora de retirá-la.

Uma lista de parâmetros que orientam nesse processo está relacionada na Tabela IV.

Tabela IV - Parâmetros Indicativos de Sucesso da Interrupção da Ventilação Mecânica

1. Condições Clínicas

- Presença de drive respiratório;
- Nível de consciência satisfatório;
- Estabilidade hemodinâmica;
- Drogas vasoativas e agentes sedativos em mínimas doses;
- Ausência de distúrbios hidroeletrólitos.

É obrigatória a avaliação diária das condições que permitam iniciar o desmame. Independente dos métodos que vierem a ser usada, a rigorosa supervisão do processo pelos elementos da equipe de saúde que acompanham o paciente é o elemento mais importante para o sucesso da empreitada.

2. Parâmetros de Oxigenação

- $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$ com $\text{FiO}_2 \leq 0,4$ (igual ou menor que 0,4) e $\text{PEEP} \leq 5$ cmH_2O (igual ou menor);
- Relação $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 > 200$ mmHg ;
- P(A-a)O_2 com $\text{FiO}_2 = 1$ inferior a 350 mmHg ;
- Shunt < 20%.

3. Parâmetros de Ventilação

- $\text{PaCO}_2 \leq 45$ mmHg (igual ou menor); valor próximo ao basal para



retentores crônicos;

- Volume minuto requerido < 5-10 l/min;
- Capacidade de dobrar o volume minuto de repouso em uma manobra de ventilação voluntária, máxima;
- Volume corrente > 5 ml/kg;
- Capacidade vital > 10-15 ml/kg;
- Pressão inspiratória máxima < -20 a - 30 cm H₂O;
- Frequência respiratória ≤25 rpm (igual ou menor);
- Relação frequência respiratória/ volume corrente < 105 i/min/l.

RESPIRATORY FAILURE

Adriana Inacio de Pádua¹; Flávia Alvares¹ & José Antônio Baddini Martinez² ¹médica Assistente. ²docente. Divisão de Pneumologia. Departamento de Clínica Médica. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP. CORRESPONDÊNCIA: José Antônio Baddini Martinez. Departamento de Clínica Médica. Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto. Avenida Bandeirantes 3900, CEP 14048-900, Ribeirão Preto - SP, Brasil. Telefone: 16-6022531; Fax: 16-6336695; email: jabmarti@fmrp.usp.br PÁDUA AI; ALVARES F & MARTINEZ JAB. Insuficiência respiratória. Medicina, Ribeirão Preto, 36: 205-213 abr./dez. 2003.

PÁDUA AI; ALVARES F & MARTINEZ JAB. Respiratory failure. Medicina, Ribeirão Preto, 36: 205-213 apr./dec. 2003.

ABSTRACT - The Respiratory Failure concept deals with the presence of difficulties for the respiratory system to perform its most important function, to keep satisfactory gas exchanges. There are several causes of respiratory failure, with different clinical features. The diagnosis of respiratory failure depends on the analyses of oxygen and carbon dioxide levels in arterial blood samples. This article contains a general view about gas exchange physiology and its disorders, that are the basis for understanding the classification and mechanisms involved with the different types of Respiratory Failure. It is also emphasized general aspects dealing with therapeutic issues, such as oxygen-therapy and ventilatory support indications. UNITERMS - Respiratory Insufficiency. Pulmonar Gas Exchange. Respiration, Artificial.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BERNARD GR; ARTIGAS A & BRIGHAM KL. The American- European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical coordination. Am J Respir Crit Care Med 149: 818-824, 1994.
2. BONEKAT HW. Non-invasive ventilation in neuromuscular disease. Crit Care Med 14: 755-797, 1998.
3. EVANS TW. International consensus conferences in intensive care medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Intensive Care Med 27: 166-178, 2001.
4. FISHMAN AP. Acute respiratory failure. In: FISHMAN AP. Pulmonary diseases and disorders. Mc Graw-Hill, New York, V.3, p. 2185-2201, 1988.
5. UBRAN A & TOBIN MJ. Monitoring during mechanical ventilation. Clin Chest Med.17: 453-474, 1996.
6. MARTINEZ JAB & PADUA AI. Modos de assistência ventilatória. Medicina, Ribeirão Preto 34:133-142, 2002.
7. SCALAN CL & HEUER A. Gasoterapia medicinal. In: SCALAN CL; WILKINS RL & STOLLER JK. Fundamentos da terapia respiratória de Egan. Manole, São Paulo, p. 761-796, 2000.
8. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. II Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. J Pneumol. 26: 2000. 9 - TERRA FILHO J & SANTOS E FONSECA CMC. Insuficiência respiratória. Medicina, Ribeirão Preto. 25: 416-437, 1992. 10 - WEST JB. Fisiologia respiratória moderna. 3a ed, Manole, São Paulo, 1990.



15. HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA - CRISES HIPERTENSIVAS

Carlos Alberto Ottaiano

15.1. INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial é um problema de saúde pública de grande importância visto que afeta aproximadamente 20% da população mundial e é o principal fator de risco de todas as doenças cardíaco cérebro vasculares.

A crise hipertensiva é caracterizada por elevações agudas da pressão arterial, no qual se torna necessário a redução destes níveis para se evitar complicações mais sérias em relação às lesões em órgãos alvo.

Em relação a incidência houve uma redução em vista da população estar mais educada e consciente dos problemas da hipertensão arterial, conhecendo melhor a doença e aderindo mais ao tratamento. Menos de 1% dos pacientes hipertensos desenvolvem episódios de crise hipertensiva, sendo a prevalência mais alta entre os indivíduos de raça negra e idosos. A crise hipertensiva pode ser dividida em emergência hipertensiva (EH) e urgência hipertensiva.

A urgência hipertensiva há uma elevação súbita a pressão arterial acompanhada eventualmente de algumas manifestações clínicas, como cefaléias, tonturas, mal estar, e em geral ligadas à fatores emocionais, podendo ser tratada com administração de drogas orais. A emergência hipertensiva, além dos níveis pressóricos elevados ocorre descompensação de um ou mais órgãos alvo, estando o paciente em iminente risco de vida. A chave do sucesso no manuseio do paciente em crise hipertensiva é a rapidez do reconhecimento e início do tratamento.

O paciente em crise hipertensiva deve ser avaliado rapidamente para a seleção apropriada da droga ou das drogas anti hipertensivas. Em geral não se deve distinguir entre as duas situações, baseado unicamente nos níveis pressóricos e sim na ameaça a vida do paciente.

A duração da hipertensão, história da presente crise, a terapêutica de uso habitual, e evidências de lesões em órgãos alvo devem ser avaliadas pela história e exame físico. Deve-se dar atenção especial ao fundo de olho, ao sistema nervoso central, coração, pulmões e abdome.

Nas emergências hipertensivas o tratamento deve ser iniciado antes da obtenção do ECG. Exames subsidiários básicos, bem como o RX de tórax



ou tomografia de crânio que podem ser realizados posteriormente se não existir evidências clínicas de comprometimento cerebral.

A fisiopatologia das crises hipertensivas se deve ao aumento abrupto da resistência vascular sistêmica geralmente relacionada aos vasoconstritores humorais. Com a elevação dos níveis pressóricos ocorre lesão endotelial e necrose fibrinóide das arteríolas. Esta lesão vascular leva a deposição de plaquetas e fibrina, com quebra da auto regulação vascular normal. Desta forma há isquemia de diversos órgãos com liberação de substâncias vasoativas completando o círculo vicioso.

É importante, também, o entendimento da auto regulação vascular dos diversos órgãos aos níveis tensionais para um manuseio adequado do paciente em crise hipertensiva, pois esta auto regulação é um mecanismo de proteção destes órgãos. Quando a pressão arterial (PA) cai, ocorre vasodilatação cerebral e se a PA sobe ocorre vasoconstrição, de tal forma que em indivíduos normais o fluxo cerebral se mantém constante durante flutuações de pressão arterial média de 60 a 70 mm Hg à 150 mm Hg. Quando a pressão arterial média ultrapassa os valores limites da auto regulação o cérebro extrai mais oxigênio para compensar a redução do fluxo cerebral. As manifestações de isquemia cerebral como a sensação de desmaio, sonolência ou coma, em geral só ocorrem quando os mecanismos de auto regulação falham. Estes mecanismos são provavelmente mediados por receptores na musculatura das arteríolas cerebrais, e a hipóxia tem participação direta nesta auto regulação.

Em indivíduos normais a circulação cerebral pode tolerar rápidas reduções da PA, porém pacientes hipertensos, idosos e portadores de doenças cérebro vasculares, estes mecanismos regulatórios têm resposta mais lenta às variações da PA.

Desta forma é recomendável, no tratamento das crises hipertensivas a redução da PA em torno de 20 a 25% dos valores iniciais em períodos de minutos ou horas, dependendo da natureza da emergência.

Tabela Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório (> 18 anos)

Classificação	Pressão sistólica (mmHg)	Pressão diastólica (mmHg)
Ótima <	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85



Limítrofe*	130-139	85-89
Hipertensão estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão estágio 2	160-179	100-109
Hipertensão estágio 3	> 180	> 110
Hipertensão sistólica isolada	> 140	< 90

Quando as pressões sistólicas e diastólicas situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da pressão arterial.

*Pressão normal-alta ou pré-hipertensão são termos que se equivalem na literatura.

15.2. ASPECTOS CLÍNICOS

As manifestações clínicas das crises hipertensivas dependem do grau de disfunção dos órgãos alvo. A disfunção dos diversos órgãos é incomum com pressão arterial sistólica inferior a 130 mm Hg. É importante ressaltar que os níveis pressóricos absolutos podem não ter importância, mas sim a velocidade de elevação que esta ocorreu. Pacientes com hipertensão de longa data podem tolerar pressões sistólicas de 200 mm Hg e diastólicas superiores a 150 mm Hg, entretanto crianças ou gestantes podem desenvolver encefalopatia com pressões diastólicas de 100 mm Hg.

EXEMPLOS DE EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

Encefalopatia Hipertensiva;

Dissecção aguda da aorta;

Edema agudo pulmonar;

Crise desencadeada pelo feocromocitoma;

Hemorragia intracerebral;

Eclampsia;

Interação da monoamino oxidase com alimentos contendo tiramina;



Hipertensão associada com doença coronária;

Hipertensão acelerada ou maligna;

Hipertensão pós-operatória;

Encefalopatia hipertensiva.

É uma EH grave podendo o médico intervir e mudar a história natural do processo que geralmente leva a sequelas. Resulta da hiperperfusão do cérebro quando os limites da auto regulação são ultrapassados, levando ao edema cerebral, pequenas hemorragias e micro infartos. Se não tratada de imediato pode levar o paciente rapidamente para o coma e a morte. No exame de fundo de olho evidenciamos a situação cerebral, com a presença de exudatos, hemorragias e edema de papila.

Nesta situação a droga de escolha é o nitroprussiato de sódio, devendo a dose ser reajustada para que a PA se reduza gradualmente para 140 à 160 mm Hg de sistólica e 90 à 110 mm Hg de diastólica em período de 2 a 3 horas, e não mais que 25% dos valores estimados de pressão arterial média. Alguns autores recomendam o uso de diazóxido ou labetalol endovenoso, porém em vista da gravidade do caso acreditamos ser mais seguro o uso do nitroprussiato de sódio em vista da rápida resposta tanto a infusão quanto à suspensão da droga.

15.3. HEMORRAGIA INTRACRANIANA

Enquanto é aceito universalmente a redução vigorosa da PA na encefalopatia hipertensiva, na hemorragia intracraniana, tanto subaracnóidea quanto intraparenquimatosa, não há um consenso de que haja benefício a estes pacientes a redução da PA. Na hemorragia subaracnóidea, muitos neurologistas não indicam a redução da PA para reduzir o sangramento provocado por pequenos aneurismas ou malformações vasculares, visto que nas arteriografias há intenso vaso espasmo nas regiões Peri hemorrágicas.

Desta forma a redução da PA poderá levar a necrose nestas regiões já isquêmicas. Entretanto outros autores concordam que a manutenção dos níveis pressóricos elevados aumenta a incidência de novos sangramentos, sendo desconhecido o valor do tratamento.

O uso da nimodipina, um bloqueador de canais de cálcio, com ação



importante em vasos cerebrais, mostrou evolução favorável com quedas da PA variando de 15 à 35 mm Hg, e com vasodilatação cerebral significativa, porém estes trabalhos foram passíveis de diversas críticas. Se não houver queda da PA com o uso da nimodipina, podemos associar nitroprussiato de sódio. Em nossa opinião quando os níveis pressóricos estão muito elevados deve-se reduzir esta PA, e sempre de forma lenta e a droga de escolha é o nitroprussiato de sódio, porque pode ser facilmente controlado por ajustes na taxa de infusão.

Alguns autores não recomendam o tratamento se a PA estiver abaixo de 180 mm Hg para sistólica e 105 mm Hg para diastólica.

15.4. EDEMA AGUDO DE PULMÃO

O ventrículo esquerdo na hipertensão arterial pode apresentar disfunção tanto do tipo sistólica, por diminuição da contração, como diastólica com comprometimento da distensibilidade, além da possível presença de fatores isquêmicos. Desta forma um aumento da pós-carga pode levar à falência do ventrículo esquerdo resultando em edema pulmonar.

A redução imediata desta situação se impõe. Para diminuir o trabalho e assim a falência ventricular esquerda. O agente de escolha é o nitroprussiato de sódio, pois reduz tanto a pós-carga quanto a pré-carga, diminuindo assim a impedância na aorta.

15.5. HIPERTENSÃO ASSOCIADA COM DOENÇA CORONÁRIA

Muitas vezes as síndromes miocárdicas isquêmicas agudas são acompanhadas de hipertensão arterial. Estes níveis pressóricos aumentados podem levar à consequências mais sérias como o aparecimento e ou aumento da área de necrose, com piora do prognóstico. A droga de escolha nestas situações é a nitroglicerina, pois outras drogas vasodilatadoras podem provocar roubo de fluxo coronário. Caso haja necessidade podemos associar ao nitroprussiato de sódio ou à beta bloqueadores. A redução da PA é um adjuvante no tratamento desta emergência cujo objetivo primordial é restaurar a circulação coronária. Alguns tipos de vasodilatadores não devem ser utilizados em presença de insuficiência coronária, como a hidralazina, o minoxidil e o diazóxido, pois podem deflagrar reflexos simpáticos, com piora do quadro.



15.6. DISSECÇÃO AGUDA DA AORTA

A hipertensão arterial é encontrada em 80% dos casos de dissecção aguda da aorta, devendo a terapêutica anti hipertensiva ser instituída de imediato. Com o objetivo de diminuir a onda de dissecção é importante diminuir a força de contração do coração com o uso de drogas que diminuam a dp/dt (isto é, a variação da pressão exercida pelo coração em relação ao tempo), decrescendo assim a força de pressão que aumentaria a delaminação da aorta. As drogas recomendadas incluem a reserpina, o trimetafam, a guanetidina e os beta-bloqueadores. O nitroprussiato de sódio deve ser utilizado após o coração estar sob o efeito de algumas destas drogas, diminuindo assim a estimulação adrenérgica inicial. O uso de diazóxido ou hidralazina não é aconselhado devido deflagrar reflexos simpáticos que podem levar à piora do quadro de dissecção. A PA deve ser reduzida de imediato em período de 15 a 30 minutos com o objetivo de se manter a sistólica entre 100 e 120 mm Hg, com pressão arterial média não superior a 80 mm Hg.

15.7. AUMENTO DAS CATECOLAMINAS CIRCULANTES

O feocromocitoma, a interação de drogas com alimentos contendo inibidores da monoamino oxidase, rebote causado pela suspensão da clonidina ou guanabenz, ingestão de agentes simpaticomiméticos como a cocaína, podem levar a emergências hipertensivas devido a aumento importante das catecolaminas circulantes. Nestes casos a medicação de escolha é a fentolamina intravenosa, que controlará a pressão em alguns minutos, seguida de uma infusão contínua ou de fentolamina ou de nitroprussiato de sódio.

15.8. ECLAMPSIA

Eclampsia é a hipertensão acompanhada de proteinúria e ou edema, após a vigésima semana de gestação associada à convulsões não decorrente de doença neurológica, havendo nestas situações aumentos da taxa de mortalidade materno fetal. Não há evidências que o tratamento da hipertensão arterial crônica possa prevenir o aparecimento da eclampsia. Havendo maturidade fetal, o trabalho de parto deve ser induzido, e se



optando por uso de drogas anti hipertensivas deve se ter em mente que reduzindo a PA pode haver diminuição do fluxo sanguíneo placentário com possíveis lesões no feto.

Usualmente as drogas anti hipertensivas não são utilizadas até que a pressão arterial diastólica não ultrapasse 100 mm Hg. A droga oral preferencial é a alfametildopa. Se for ineficaz ou mal tolerado o uso de bloqueadores de canais de cálcio, betas bloqueadores e a hidralazina são opções razoáveis. A hidralazina intravenosa é a droga preferencial quando a pressão arterial diastólica é superior a 105 mm Hg. Em situações excepcionais, principalmente quando existe risco de edema pulmonar concomitante, admite-se o uso de nitroprussiato de sódio por período inferior a quatro horas, como última opção para controle urgente da HAS grave e refratária. No caso de convulsões o sulfato de magnésio tem sido a droga utilizada. Administra-se 4 a 6g de sulfato de magnésio a 10% em período de 10 a 20 minutos, seguidos por uma infusão de 24g em 1000 ml de SG 5% em 24 h.

A administração de nifedipino de ação rápida, por via oral ou sublingual, deve ser evitada (GR III).

15.9. HIPERTENSÃO ACELERADA OU MALIGNA

A hipertensão acelerada ou maligna ocorre quando a pressão arterial diastólica excede 120 mm Hg com alterações no fundo de olho de grau III ou IV de K-W e lesões em órgãos alvo. A admissão em centro de terapia intensiva se torna imperativo com tratamento imediato com nitroprussiato de sódio. Os agentes alternativos são o diazóxido e o trimetafam, porém devem ser evitados os diuréticos e beta bloqueadores.

15.10. HIPERTENSÃO PÓS-OPERATÓRIA

Muitas vezes a hipertensão pós-operatória não é considerada uma emergência hipertensiva, porém drogas intravenosas são frequentemente usadas no controle destes pacientes, pois não é possível o uso da via oral. Alguns tipos de cirurgias envolvendo artérias coronárias, vasos renais e carótidas são muitas vezes seguidas de hipertensão de níveis variados no



pós operatório imediato, com potencial para lesar a integridade das suturas vasculares. O nitroprussiato de sódio é a droga de escolha, e em cirurgias que envolveram as artérias coronárias o ideal é a nitroglicerina.

15.11. MEDICAMENTOS USADOS POR VIA PARENTERAL PARA O TRATAMENTO DAS EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

Nitroprussiato de Sódio

É um potente vasodilatador tanto arterial quanto venoso, diminuindo a pré e pós carga. A via metabólica final é o aumento do cGMP que relaxa a musculatura lisa. É metabolizado em cianogênio que é convertido em tiocianato, podendo provocar intoxicação em usos muito prolongados. Nestes casos o paciente pode desenvolver depressão do sistema nervoso central, acidose láctea e instabilidade cardiovascular.

Bloqueadores de Canais de Cálcio

A nifedipina, droga muito utilizada no passado, dever ser totalmente proscrita do tratamento das crises hipertensivas, devido ao grande número de efeitos colaterais graves. A administração oral, apesar de não haver absorção em mucosa bucal, é rapidamente absorvida no estômago, podendo reduzir acentuadamente os níveis pressóricos, levando a isquemia de diversos órgãos principalmente cérebro e coração.

Bloqueadores Adrenérgicos

a) Metoprolol

O metoprolol é um bloqueador beta-adrenérgico seletivo de ação ultrarápida que utilizado na forma intravenosa produz redução dos níveis pressóricos e frequência cardíaca. Os efeitos se iniciam em 5 a 10 minutos após administração e se perpetuam por 3 à 4 horas.

b) Esmolol

É um bloqueador beta-adrenérgica seletivo de ação ultra rápida, tem início de ação de 1 a 2 minutos e uma duração de 1 à 20 minutos.



Diazóxido

Age relaxando a musculatura lisa arteriolar. Tem início de ação dentro do primeiro minuto de infusão com pico de ação após 10 min, com ação de 3 a 8 h.

Hidralazina

É um vaso dilatador de ação direta, tendo o início de ação entre 10 à 30 minutos e uma duração de 3 à 12 horas. Sua principal indicação é a eclampsia.

A **Nitroglicerina** (é um vasodilatador arterial e venoso), tem início de ação 2 à 5 minutos e um tempo de ação de 3 à 5 minutos. Tem como principal indicação a insuficiência coronariana e a insuficiência ventricular esquerda.

Furosemida (diurético de alça), tem início de ação de 3 à 5 minutos e uma duração de 30 à 60 minutos. Sua principal indicação é a insuficiência cardíaca e condições de hipervolemia.

Fentolamina (bloqueador alfa-adrenérgico), tem um início de ação de 1 à 2 minutos e um tempo de duração de ação de 3 à 5 minutos.



15.12. PRINCIPAIS DROGAS UTILIZADAS NAS CRISES HIPERTENSIVAS

Tabela Medicamentos usados por via parenteral para o tratamento das emergências hipertensivas

Medicamentos	Dose	Início	Duração	Efeitos adversos e precauções	indicações
Nitroprussiato de sódio(vaso dilatador arterial e venoso)	0.25-10 mg/kg/min EV	Imediato	1 à 2min	Náuseas, vômitos, intoxicação por cianeto cuidado na insuficiência renal e hepática e na pressão intra craneana alta. Hipotenção grave	Maioria das emergências Hipertensivas
Nitroglicerina(vaso dilatador arterial e venoso)	5-100 mg/min EV	2-5min	3 à 5 min	Cefaléias, taquicardia reflexa, flushign, meta-hemoglobi-nemia	Insuficiência coronariana, Insuficiência ventricular esquerda
Hidralazina(vaso dilatador de ação direta)	10-20mg/EV ou 10-40 mg/IM de 6 em 6h	10-30 minutos	3-12h	Taquicardia, cefaléia, vômitos. Piora da angina e do infarto. Cuidado com pressão intracraniana elevada	Eclâmpsia Dissecção aguda de aorta (em combinação com NPS)



Medicamentos	Dose	Início	Duração	Efeitos adversos e precauções	indicações
Metoprolol (bloqueador beta-adrenérgico seletivo)	5mg/EV (repetir de 10/10min se necessário até 20mg)	5-10 minutos	3 à 4 h	Bradycardia, bloqueio AV avançado, IC, broncoespasmo	Insuf.coronariana.
Esmolol(bloqueador beta-adrenérgico seletivo de ação ultra rápida)	Ataque 500micro g/Kl infusão intermitente: 25-50 micro g/kg/min ↑ 25 micro g/kg/min a cada 10-20 min Máximo 300micro g/kg/min	1 à 2 minutos	1-20 min	Náuseas, vômitos, BAV 1ºG, espasmo brônquico, hipotensão	Dissecção aguda de aorta (em combinação com NPS), Hipertensão pós-op. Grave
Furosemida (diurético)	20-60mg (repetir após 30 min)	2-5 min	30-60 min	Hipopotassemia	Insuf. V. Esquedo. situação de Hipovolemia
Fentolamina (bloqueador alfa-adrenérgico)	Infusão contínua: de 1-5mg Máxima: 15mg	1-2 min	3 à 5 min	Taquicardia reflexa, flushing, tontura, náuseas, vômitos	Excesso de catecolaminas

Depois de obtida a redução imediata da pressão arterial, deve-se iniciar a terapia anti-hipertensiva de manutenção e interromper a medicação parenteral.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. GIFFORD, RW - Management of hypertensive crises- JAMA 1991 266:829-835



2. RAM,CV - Management of hypertensive emergencies: changing therapeutic options. Am Heart J 1991, 122:356-363
3. HOUSTON, MC- Pathophysiology, clinical aspects, and treatment of hypertensive crises. Prog Cardiovasc Dis 1989;32:99-148
4. STRANDGARD,S; PAULSON, OB - Cerebral autoregulation. STROKE 1984; 15:413-415
5. RAM, CV- Hypertensive crisis. cardiol clin 1984, 2:211-125
6. CALHOUN, DA; OPARIL, S - Treatment of hypertensive crises. N Engl J Med 1990, 323:1177-1183
7. GARCIA, JY; Vidt, DG - Current management of hypertensive emergencies. Drugs, 1987, 34:263-278
8. KONTOS, HA - Regulation of the cerebral circulation. Annu Rev Physiol 1981, 43:397-407
9. Varon J, Polansky M: Hipertensive Crises: Recognition and Management. The Internet Journal Of Anesthesiology 1997; vol1 N1: <http://www.ispub.com/journals/IJA/vol1N1/ articles/htncrise.htm>
10. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Rui Póvoa Professor Adjunto da Disciplina de Cardiologia da EPM-Unifesp. Luciane Galvão Pós-graduanda da Disciplina de Cardiologia setor Cardiopatia Hipertensiva EPM-Unifesp



16. TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO

Carlos Alberto Ottaiano

16.1. HIPERTENSÃO ARTERIAL - PREVENÇÃO PRIMÁRIA

O aumento da pressão arterial com a idade não representa um comportamento fisiológico normal. A prevenção desse aumento constitui o meio mais eficiente de combater a hipertensão arterial, evitando-se as dificuldades e o elevado custo social de seu tratamento e de suas complicações.

As medidas preventivas baseiam-se na identificação dos grupos de maior risco e nas modificações do estilo de vida.

O risco de complicações cardiovasculares, tais como acidente vascular encefálico, insuficiência cardíaca e renal, e cardiopatia isquêmica, aumenta paralelamente ao aumento da pressão arterial, tornando-se epidemiológico e clinicamente importante no grupo de indivíduos cuja pressão arterial situa-se entre 130 mmHg e 139 mmHg para a pressão sistólica e entre 80 mmHg e 89 mmHg para a pressão diastólica. Por isso, atualmente, os indivíduos que apresentam pressão arterial classificada como normal limítrofe (pressão sistólica entre 130 mmHg e 139 mmHg e pressão diastólica entre 85 mmHg e 89 mmHg) e aqueles que apresentam fatores genéticos, com história familiar de hipertensão, constituem o grupo de maior risco para o desenvolvimento de hipertensão arterial.

O aparecimento desses níveis de pressão arterial é facilitado pelo estilo de vida, que inclui elevada ingestão de sal, baixa ingestão de potássio, alta ingestão calórica e excessiva consumo de álcool. Os dois últimos fatores de risco são os que mais contribuem para o desenvolvimento de peso excessivo ou obesidade, que estão diretamente relacionados à elevação da pressão arterial. O papel do teor de cálcio, magnésio e proteína da dieta na prevenção da pressão arterial ainda não está definido.

O papel do estresse psicológico e do sedentarismo na etiopatogenia da hipertensão arterial ainda aguarda provas mais definitivas, embora existam evidências de que sua modificação pode ser benéfica no tratamento da hipertensão arterial.

O aumento do risco cardiovascular em indivíduos com pressão arterial normal limítrofe e em pacientes hipertensos ocorre também pela agregação de outros fatores de risco cardiovascular, tais como tabagismo, dislipidemias, intolerância à glicose e diabetes mellitu.



16.2. PREVENÇÃO PRIMÁRIA: MEDIDAS E MODIFICAÇÕES DO ESTILO DE VIDA E TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO

As modificações do estilo de vida, apresentadas a seguir, são as mesmas medidas empregadas no tratamento não-medicamentoso do hipertenso.

Metas a serem atingidas em conformidade com as características individuais

Categoria	Considerar
Hipertensos estágios 1 e 2 com risco cardiovascular baixo e médio	< 140/90 mmHg
Hipertensos e comportamento limítrofe com risco cardiovascular alto e muito alto, ou com 3 ou mais fatores de risco, DM, SM ou LOA	130/80 mmHg
Hipertensos com insuficiência renal com Proteinúria > 1,0 g/l	130/80 mmHg

DM - diabetes mellitu; SM - síndrome metabólica; LOA - lesões em órgãos-alvo.

a) Controle do peso

Manter o peso na faixa ideal, aferido pelo índice de massa corporal (peso em quilogramas dividido pelo quadrado da altura em metros), entre 20 kg/m² e 25 kg/m² e a circunferência abdominal < 102 cm para homens e < 88 cm para mulheres. Esse objetivo deve ser conseguido mediante dieta hipocalórica balanceada, associada ao aumento da atividade física diária e à prática regular de exercícios aeróbios. O uso de anorexígenos não é aconselhável, pelo risco de complicações cardiovasculares. Esses objetivos devem ser permanentes, evitando-se grandes e indesejáveis flutuações do peso.



b) Redução da ingestão de sódio

A necessidade nutricional de sódio para os seres humanos é de 500mg (cerca de 1,2 g de sal), tendo sido definido recentemente, pela organização mundial de saúde, em 5g de cloreto de sódio ou sal de cozinha (que corresponde a 2g de sódio) a quantidade considerada máxima saudável para ingestão alimentar diária.

c) Aumento da ingestão de potássio

É recomendável que a ingestão diária de potássio fique entre 2 g e 4 g, contidos em uma dieta rica em frutas e vegetal frescos.

d) Redução ou abandono da ingestão de álcool

Abandonar ou limitar o consumo diário de álcool a 30 g de etanol para os homens (625 ml de cerveja, 312 ml de vinho e 93 ml de bebida destilada) e à metade dessas quantidades para as mulheres.

e) Prática de exercícios físicos

Praticar exercícios físicos aeróbios, 30 a 45 minutos por dia, 5 vezes por semana. Tentar aumentar também a atividade física diária.

f) Suplemento de cálcio e magnésio

Manter ingestão adequada de cálcio e magnésio. A suplementação dietética ou farmacológica desses cátions ainda não tem embasamento científico suficiente para ser recomendada como medida preventiva.

16.3. MODIFICAÇÃO DE OUTROS FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR

Fatores de risco cardiovascular adicionais nos pacientes com HAS

- | |
|---|
| • Idade (homem > 55 e mulheres > 65 anos) |
| • Tabagismo |



• Dislipidemias: triglicérides > 150 mg/dL; LDL colesterol > 100 mg/dL; HDL < 40 mg/dL

• Diabetes mellitu

História familiar prematura de doença cardiovascular: homens < 55 anos e mulheres < 65 anos.

a) Tabagismo

Sua interrupção reduz o risco de acidente vascular encefálico, de doença isquêmica do coração e de doença vascular arterial periférica, além de evitar seus outros efeitos deletérios. A exposição ao fumo (tabagismo passivo) também deve ser evitada. Não há, entretanto, evidências de que, para o controle de PA, haja benefícios.

b) Dislipidemias

A hipercolesterolemia é um dos maiores fatores de risco cardiovascular. O nível de colesterol total sérico deve ser mantido abaixo de 200 mg/dl, com LDL-colesterol (colesterol de baixa densidade) abaixo de 100 mg/dl e HDL > 40. A dieta fase I da "American Heart Association" (menos de 30% das calorias em gordura, com menos de 10% de gorduras saturadas, menos de 10% de gorduras poliinsaturadas e o restante em gorduras monoinsaturadas, além de menos de 300 mg de colesterol por dia) deve ser indicada como tratamento inicial.

Para os pacientes de maior risco, não-responsivos à dieta fase I, recomenda-se a dieta fase II (menos de 7% de gorduras saturadas e menos de 200 mg de colesterol por dia), considerando-se, também individualmente, o uso de vastatinas.

O HDL-colesterol (colesterol de alta densidade) baixo (inferior a 35 mg/dl) pode aumentar em resposta à redução do peso, à prática de exercícios físicos e à suspensão do hábito de fumar. A hipertrigliceridemia (triglicérides > 200 mg/dl) deve ser tratada com as medidas dietéticas referidas anteriormente, acrescidas da redução da ingestão de carboidratos simples e de bebidas alcoólicas. Quando necessário, recomenda-se o uso de fibratos. No Quadro 18 estão apresentadas as recomendações dietéticas globais, originárias das recomendações prévias.



c) Intolerância à glicose e diabete mellitu

Resistência à insulina e diabete mellitu são condições frequentemente associadas à hipertensão arterial, favorecendo a ocorrência de doenças cardiovasculares, principalmente coronarianas. Sua prevenção tem como base a redução da ingestão calórica, a prática regular de exercícios físicos aeróbios e a redução da ingestão de açúcares simples.

d) Estresse psicológico

A redução do estresse psicológico é recomendável para diminuir a sobrecarga de influências neuro-humorais do sistema nervoso central sobre a circulação. Contudo, a eficácia de técnicas terapêuticas de combate ao estresse com vistas à prevenção e ao tratamento da hipertensão arterial ainda não está estabelecida universalmente.

Quadro 18 - Tratamento das dislipidemias

Tratamento das dislipidemias: recomendações dietéticas. Consumo preferencial de verduras e legumes, frutas, cereais, grãos e massas. Consumo preferencial de peixe e carnes brancas das aves, preparadas sem pele; uso restrito de carnes vermelhas, com retirada da gordura visível; uso moderado de crustáceos, evitando-se a adição de gorduras saturadas em seu preparo. Evitar o consumo de gema de ovo, leite, manteiga e outros derivados na forma integral, dando preferência a produtos desnatados. Evitar o uso de margarinas sólidas e usar, com parcimônia, margarinas cremosas ou alvarinas. Usar óleos insaturados, tais como soja, canola, oliva, milho, girassol e algodão, com preferência pelos três primeiros; evitar o uso de óleo de coco e dendê. Evitar frituras.

Observações Importantes

- Recomenda-se que medidas preventivas sejam adotadas desde a infância e com ênfase na abordagem familiar de mudanças no estilo de vida. Controle do peso, dieta balanceada e prática de exercícios físicos regulares são medidas simples, que, quando implementadas desde fases precoces da vida, representam benefício potencial sobre o perfil de risco cardiovascular desses indivíduos.
- A presença de fatores de risco não-modificáveis, tais como sexo masculino, idade superior a 55 anos para homens e 65 anos para



mulheres e hereditariedade de doença coronariana prematura (pacientes com menos de 55 anos para os homens e 65 anos para as mulheres, com parentesco de primeiro grau), implica em maior rigor no controle dos fatores de risco modificáveis.

Estratégias para Implementação de Medidas Preventivas

As mudanças no estilo de vida, embora de difícil implementação, devem ser sempre incentivadas.

As sugestões apresentadas no Quadro 19 são aquelas com possibilidade de êxito em um campo que ainda apresenta inúmeros desafios.

A parceria das sociedades científicas com entidades governamentais é indispensável para assegurar a operacionalidade dessas ações em âmbito nacional, estadual e municipal.

Quadro 19 - Prevenção primária: estratégias

Ações educacionais dirigidas a:

- Profissionais de saúde;
- Alunos de escolas profissionalizantes;
- Alunos de primeiro e segundo graus;
- Pessoal de instituições e empresas;
- Comunidade.

Ações de conscientização

Campanhas de esclarecimentos através da mídia campanhas temáticas periódicas, tais como dia municipal, estadual e/ou nacional da hipertensão, semana da hipertensão, etc.

Outras ações

Incorporação das ações de prevenção, detecção e controle da hipertensão arterial nos programas de atenção primária à saúde, incluindo também crianças e adolescentes implementações de programas de assistência multiprofissional estabelecimento de normas governamentais para reduzir



o conteúdo de sódio e gorduras saturadas dos alimentos industrializados maior rigor na rotulagem do conteúdo nutricional dos alimentos monitorizarem as ações de prevenção e controle da hipertensão arterial e suas consequências por meio de eficientes indicadores de saúde.

Referência: <http://www.sbn.org.br/Diretrizes/cbha7.htm>

16.4. HIPERTENSÃO ARTERIAL - TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Objetivos

O objetivo primordial do tratamento da hipertensão arterial é a redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares do paciente hipertenso, aumentadas em decorrência dos altos níveis tensionais, sendo utilizadas tanto medidas não-medicamentosas isoladas como associadas a medicamentos anti-hipertensivos.

Assim, os agentes anti-hipertensivos a serem utilizados no tratamento do paciente hipertenso devem permitir não somente a redução dos níveis tensionais, mas também a redução da taxa de eventos morbidos cardiovasculares fatais e não fatais.

Até o presente momento, a redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares em hipertensos leves a moderados foi demonstrada de forma consistente, em inúmeros estudos, apenas para os diuréticos, betabloqueadores, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina (BRA II), e com antagonistas dos canais de cálcio.

Este benefício é observado com a redução da pressão arterial per se, e, com base nos estudos disponíveis até o momento, parece independe da classe do medicamento utilizado.

Metanálises recentes indicam que este benefício é de menor monta com beta bloqueadores, em especial com atenol, quando em comparação com os demais anti-hipertensivos.

Em relação à pressão arterial, o tratamento medicamentoso visa a reduzir os níveis de pressão para valores inferiores a 140 mmHg de pressão sistólica e a 90 mmHg de pressão diastólica, respeitando-se as características individuais, a comorbidade e a qualidade de vida dos pacientes. Reduções da pressão para níveis inferiores a 130/85 mmHg



podem ser úteis em situações específicas, como em pacientes com nefropatia proteinúrica e na prevenção de acidente vascular cerebral.

16.5. PRINCÍPIOS GERAIS DO TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Depois de decidido o tratamento medicamentoso, devem-se observar os critérios relacionados no Quadro 16.

Escolha do Medicamento Anti-Hipertensivo

Os medicamentos anti-hipertensivos de uso corrente em nosso meio podem ser divididos em 7 grupos, apresentados no Quadro 17.

Qualquer medicamento dos grupos de anti-hipertensivos comercialmente disponíveis, desde que resguardadas as indicações e contra indicações específicas, podem ser utilizado para o tratamento da hipertensão arterial.

Além do controle da pressão arterial, já mencionado, os anti-hipertensivos também devem ser capazes de reduzir a morbidade e a mortalidade cardiovasculares dos hipertensos.

Diuréticos

O mecanismo anti-hipertensivo dos diuréticos está relacionado, numa primeira fase, à depleção de volume e, a seguir, à redução da resistência vascular periférica decorrente de mecanismos diversos.

São eficazes como monoterapia no tratamento da hipertensão arterial, tendo sido comprovada sua eficácia na redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares. Como anti-hipertensivos, dá-se preferência aos diuréticos tiazídicos e similares. Diuréticos de alça são reservados para situações de hipertensão associada a insuficiências renal e cardíaca.

Os diuréticos poupadores de potássio apresentam pequena potência diurética, mas quando associados a tiazídicos e diuréticos de alça são úteis na prevenção e no tratamento de hipopotassemia. O uso de diuréticos poupadores de potássio em pacientes com redução de função renal pode acarretar hiperpotassemia.

Entre os efeitos indesejáveis dos diuréticos, ressalta-se fundamentalmente a hipopotassemia, por vezes, acompanhada de hipomagnesemia (que



podem induzir arritmias ventriculares), e a hiperuricemia. O emprego de baixas doses diminui o risco de efeitos adversos, sem prejuízo da eficácia anti-hipertensiva.

É ainda relevante o fato dos diuréticos poderem provocar intolerância a glicose. Podem também promover aumento dos níveis séricos de triglicérides, em geral independente da dose. Em muitos casos, provocam disfunção sexual. Em geral, o aparecimento dos efeitos indesejáveis dos diuréticos está relacionado à dosagem utilizada.

Quadro 16

Tratamento medicamentoso: princípios gerais

- O medicamento deve ser eficaz por via oral;
- Deve ser bem tolerado;
- Deve permitir a administração do menor número possível de tomadas diárias, com preferência para aqueles com posologia de dose única diária;
- O tratamento deve ser iniciado com as menores doses efetivas preconizadas para cada situação clínica, podendo ser aumentadas gradativamente e/ou associar-se a outro hipotensor de classe farmacológica diferente (deve-se levar em conta que quanto maior a dose, maiores são as probabilidades de surgirem efeitos indesejáveis);
- Respeitar um período mínimo de 4 semanas para se proceder o aumento da dose e ou a associação de drogas, salvo em situações especiais;
- Instruir o paciente sobre a doença, sobre os efeitos colaterais dos medicamentos utilizados e sobre a planificação e os objetivos terapêuticos;
- Considerar as condições socioeconômicas.



Quadro 17

Classes de anti-hipertensivos disponíveis para uso clínico

- Diuréticos

- Inibidores adrenérgicos
- Ação central - agonistas alfa-2 centrais
- Betabloqueadores - bloqueadores beta-adrenérgicos
- Alfabloqueadores - bloqueadores alfa-1 adrenérgicos

- Vasodilatadores diretos

- Bloqueadores dos canais de cálcio

- Inibidores da enzima conversora da angiotensina

- Bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina II

- Inibidor direto da renina

16.6. INIBIDORES ADRENÉRGICOS

a) Ação central

Atuam estimulando os receptores alfa-2-adrenérgicos pré-sinápticos (alfametildopa, clonidina e guanabenz) e/ou os receptores imidazolidínicos (moxonidina e rilmenidina) no sistema nervoso central, reduzindo a descarga simpática. A eficácia anti-hipertensiva desse grupo de medicamentos como monoterapia é, em geral, discreta. Essas drogas podem ser úteis em associação com medicamentos de outras classes terapêuticas, particularmente quando existem evidências de hiperatividade simpática. A experiência favorável em relação a segurança do binômio materno-fetal recomenda a alfa-metildopa como agente de escolha para tratamento da hipertensão das grávidas.

Entre os efeitos indesejáveis, destacam-se aqueles decorrentes da ação central, como sonolência, sedação, boca seca, fadiga, hipotensão postural e impotência. Especificamente com a alfa-metildopa, pode ocorrer ainda,



com pequena frequência, galactorréia, anemia hemolítica e lesão hepática. O emprego da alfametildopa é contra-indicado na presença de disfunção hepática. No caso da clonidina, destaca-se a hipertensão rebote, quando da suspensão brusca da medicação.

b) Alfa-1 bloqueadores

Apresentam baixa eficácia como monoterapia, devendo ser utilizados em associação com outros anti-hipertensivos. Podem induzir o aparecimento de tolerância farmacológica, que obriga o uso de doses crescentes. Têm a vantagem de propiciar melhora do metabolismo lipídico (discreta) e da urodinâmica (sintomas) de pacientes com hipertrofia prostática. Os efeitos indesejáveis mais comuns são: hipotensão postural (mais evidente com a primeira dose), palpitação e, eventual-mente, astenia.

c) Betabloqueadores

O mecanismo anti-hipertensivo, complexo, envolve diminuição do débito cardíaco (ação inicial), redução da secreção de renina, readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas. Betabloqueadores de geração mais recente (III geração), como o carvedilol e ou nebivolol, proporcionam vaso dilatação, que no caso de carvedilol decorre em grande parte do efeito de bloqueio concomitante do receptor alfa 1 adrenérgico, e no caso do nebivolol de aumento da síntese e liberação endotelial de óxido nítrico. Esses medicamentos são eficazes como monoterapia, tendo sido comprovada sua eficácia na redução da morbidade e mortalidade cardiovasculares em grupos de pacientes com idade inferior a 60 anos. Aqueles com atividade simpaticomimética intrínseca são úteis em gestante hipertensas e em pacientes com feocromocitoma. Constitui boa opção para paciente com idade superior a 60 anos situação em que o uso dessa classe de medicamentos seria reservada para situações especiais como nos portadores de coronariopatia, com disfunção sistólica, arritmias cardíacas ou infarto do miocárdio prévio. Estudos de desfecho com carvedilol, metoprolol, bisoprolol e, recentemente, com nebivolol tem demonstrado que estes fármacos são úteis na redução de mortalidade e morbidade cardiovasculares de pacientes com insuficiência cardíaca, hipertensos ou não, independentemente da faixa etária. São úteis em pacientes com síndrome de cefaléias de origem vascular (enxaqueca), tremor essencial, síndromes hipercinéticas, e naqueles com hipertensão portal. Entre as reações indesejáveis dos betabloqueadores destacam-se broncoespasmo,



bradicardia, distúrbios da condução atrioventricular, depressão miocárdica, vasoconstrição periférica, insônia, pesadelos, depressão psíquica, astemia e disfunção sexual.

Do ponto de vista metabólico, podem acarretar intolerância a glicose, hipertrigliceridemia e redução do HDL-colesterol. O efeito sobre o metabolismo lipídico parece estar relacionado a dose e à seletividade, sendo de pequena monta com o uso de baixas doses de beta bloqueadores cardiosseletivos. A suspensão brusca desses bloqueadores pode provocar hiperatividade simpática, com hipertensão rebote e/ou manifestações de isquemia miocárdica.

Os betabloqueadores são formalmente contraindicados em pacientes com asma, doença pulmonar obstrutiva crônica e bloqueio atrioventricular de 2º e 3º grau. Devem ser utilizados com cautela em pacientes com doença arterial obstrutiva periférica.

16.7. VASODILADORES DIRETOS

Os medicamentos desse grupo, como a hidralazina e o minoxidil, atuam diretamente sobre a musculatura da parede vascular, promovendo relaxamento muscular com conseqüente vasodilatação e redução da resistência vascular periférica. Em conseqüência da vasodilatação arterial direta promove retenção hídrica e taquicardia reflexa, o que contra-indica seu uso como monoterapia, devendo ser utilizados associados a diuréticos e/ou betabloqueadores.

16.8. ANTAGONISTAS DOS CANAIS DE CÁLCIO

A ação anti-hipertensiva dos antagonistas dos canais de cálcio decorre da redução da resistência vascular periférica por diminuição da concentração de cálcio nas células musculares lisas vasculares. Não obstante o mecanismo final comum, esse grupo de anti-hipertensivos é dividido em 3 subgrupos, com características químicas e farmacológicas diferentes: fenilalquilaminas (verapamil), benzotiazepinas (diltiazem), diidropiridinas (nifedipina, isradipina, nitrendipina, felodipina, amlodipina, nisoldipina, lacidipina). São anti-hipertensivos eficazes e reduzem a morbidade e mortalidade cardiovasculares.



No tratamento da hipertensão arterial, deve-se dar preferência ao uso dos antagonistas dos canais de cálcio de longa duração de ação (intrínseca ou por formulação galênica), não sendo recomendada a utilização de antagonistas dos canais de cálcio de curta duração de ação.

Os efeitos adversos desse grupo incluem: cefaléia, tontura, rubor facial (mais frequentes com diidropiridínicos de curta duração de ação) e edema periférico. Mais raramente, podem induzir hipertrofia gengival. Os diidropiridínicos de curta duração de ação acarretam importante estimulação simpática reflexa, deletéria ao sistema cardiovascular. Verapamil e diltiazem podem provocar depressão miocárdica e bloqueio atrioventricular. Obstipação intestinal é um efeito indesejável observado principalmente com verapamil.

16.9. INIBIDORES DA ENZIMA CONVERSORA DA ANGIOTENSINA

O mecanismo de ação dessas substâncias é fundamentalmente dependente da inibição da enzima conversora, bloqueando, assim, a transformação da angiotensina I em II no sangue e nos tecidos. São eficazes como monoterapia no tratamento da hipertensão arterial.

Também reduzem a morbidade e a mortalidade de pacientes hipertensos com insuficiência cardíaca, e de pacientes com infarto agudo do miocárdio, especialmente daqueles com baixa fração de ejeção. Quando administrados a longo prazo, os inibidores da ECA retardam o declínio da função renal em pacientes com nefropatia diabética e de outras etiologias.

Entre os efeitos indesejáveis, destaca-se tosse seca, alteração do paladar e reações de hipersensibilidade (erupção cutânea, edema angioneurótico). Em indivíduos com insuficiência renal crônica, podem induzir hiperpotassemia. Em pacientes com hipertensão renovascular bilateral ou unilateral associado a rim único, podem promover redução da filtração glomerular com aumento dos níveis séricos de uréia e creatinina.

Seu uso em pacientes com função renal reduzida pode se acompanhar de aumento dos níveis séricos de creatinina de até 30%. Entretanto, em longo prazo, prepondera o efeito nefroprotetor dessas drogas.

Em associação com diurético, a ação anti-hipertensiva dos inibidores da ECA é magnificada, podendo ocorrer hipotensão postural.

Seu uso é contra-indicado na gravidez. Em adolescentes e mulheres jovens em idade fértil e que não façam uso de método anticoncepcional



medicamento aceitável, o emprego dos inibidores da OECA deve ser cauteloso devido ao risco de malformações fetais.

16.10. ANTAGONISTAS DO RECEPTOR DA ANGIOTENSINA II

Essas drogas antagonizam a ação da angiotensina II por meio do bloqueio específico de seus receptores AT1. São eficazes como monoterapia no tratamento do paciente hipertenso. No tratamento de hipertensão arterial, especialmente em populações de alto risco cardiovascular ou com comorbidades proporcionam redução da morbidade e mortalidade cardiovascular.

Estudos também comprovam seu efeito benéfico em insuficiência cardíaca congestiva, e são úteis na prevenção do acidente vascular cerebral. São nefroprotetores no paciente com diabetes mellitu tipo 2 com nefropatia conhecida e incipiente. Metanálise recente aponta equivalência entre BRA II e IECA na redução de efeitos coronarianos e superioridade dos BRA II na proteção cerebrovascular.

Apresentam bom perfil de tolerabilidade e os efeitos colaterais relatados são tontura e, raramente, reação de hipersensibilidade cutânea ("rash").

As precauções para seu uso são semelhantes às descritas para os inibidores da ECA.

16.11. INIBIDORES DIRETOS DA RENINA

Alisquireno, único representante da classe atualmente disponível para uso clínica, promove uma inibição direta da ação da renina com consequente diminuição da formação da angiotensina II. Estudos de eficácia anti-hipertensivos comprovam sua capacidade, em monoterapia, de redução da pressão arterial de intensidade semelhante aos demais anti-hipertensivos. São aguardados os resultados de estudos de desfecho com avaliação do impacto deste medicamento na mortalidade e morbidade cardiovascular e renal.



16.12. ESQUEMAS TERAPÊUTICOS

Os medicamentos preferenciais para o controle da pressão arterial em monoterapia inicial são diuréticos, betabloqueadores, antagonistas dos canais de cálcio, inibidores da enzima conversora da angiotensina e antagonistas do receptor da angiotensina II.

O tratamento deve ser individualizado e a escolha inicial do medicamento como monoterapia deve basear-se no mecanismo fisiopatológico predominante, nas características individuais, nas doenças associadas, nas condições socioeconômicas e na capacidade de o medicamento influir sobre a morbidade e a mortalidade cardiovasculares.

A dose do medicamento como monoterapia deve ser ajustada até que se consiga redução da pressão arterial a um nível considerado satisfatório para cada paciente (em geral, inferior a 140/90 mmHg). O ajuste deve ser feito buscando-se a menor dose eficaz, ou até que surjam efeitos indesejáveis. Se o objetivo terapêutico não for conseguido com a monoterapia inicial, são possíveis três condutas:

- a) Se o efeito for parcial ou nulo e sem reação adversa, recomenda-se o aumento dose do medicamento escolhido para monoterapia inicial ou a associação com medicamento de outra classe terapêutica.
- b) Quando não ocorrer efeito na dose máxima preconizada, ou se surgirem efeitos indesejáveis, recomenda-se a substituição da droga em monoterapia.
- c) Se, ainda assim, a resposta for inadequada, devem-se associar duas ou mais drogas.

Finalmente, como já foi mencionado, os esquemas terapêuticos instituídos devem procurar conservar a qualidade de vida do paciente, resultando em melhor adesão às recomendações médicas.

Algumas indicações específicas para certos anti-hipertensivos estão contidas no capítulo do tratamento da hipertensão arterial em situações especiais.



Tabela VI. Agentes anti-hipertensivos disponíveis no Brasil

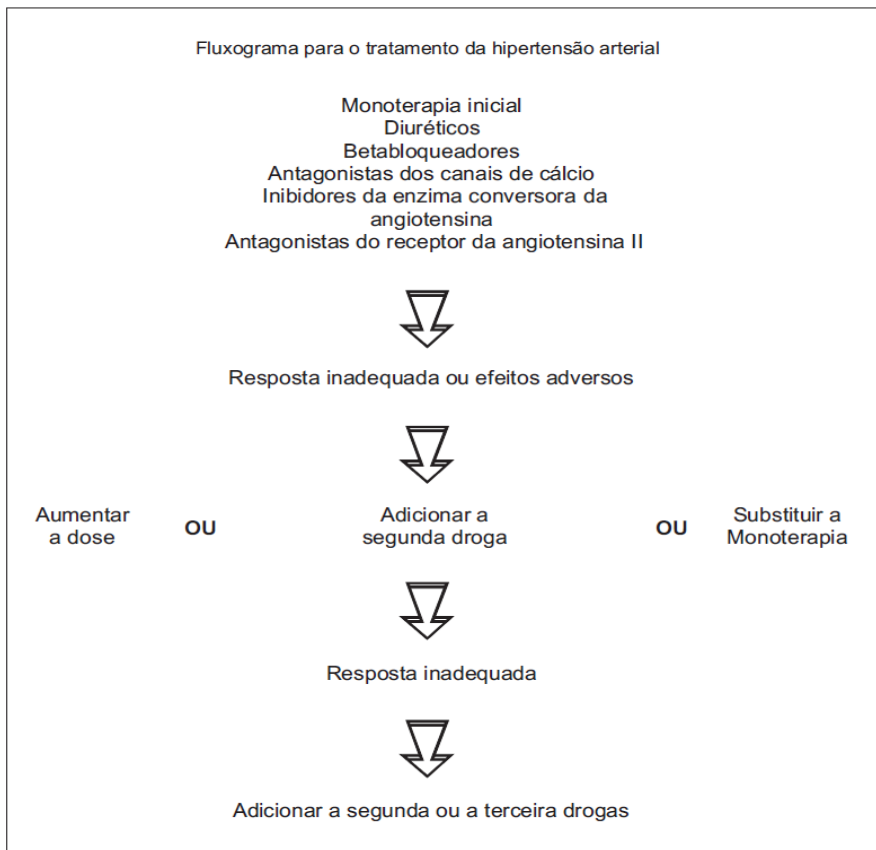
Medicamentos	Posologia (mg)		Número de tomadas/dia
	Mínima	Máxima	
DIURÉTICOS			
Tiazídicos			
Clortalidona	12,5	25	1
Hidroclorotiazida	12,5	25	1
Indapamida	2,5	5	1
De alça			
Bumetamida	0,5	**	1-2
Furosemida	20	**	1-2
Piretanida	6	12	1
Poupadores de potássio			
Amilorida (em assoc.)	2,5	10	1
Espironolactona	25	100	1-2
Triantereno	50	100	1
INIBIDORES ADRENÉRGICOS			
Ação central			
Alfametildopa	500	1.500	2-3
Clonidina	0,2	0,6	2-3
Guanabenzó	4	12	2-3
Moxonidina	0,2	0,6	2-3
Alfa-1 bloqueadores			
Doxazosina	1	16	Dose única
Prazosina	1	20	2-3



Medicamentos	Posologia (mg)		Número de tomadas/dia
	Mínima	Máxima	
Betabloqueadores			
Atenolol	25	100	1-2
Bisoprolol (em assoc.)	2,5	10	1-2
Metoprolol	50	200	1-2
Nadolol	40	120	1x
Propranolol	40	240	2-3
Pindolol	10	40	1 a 2x
Carvedilol	12,5	50	1 a 2x
VASODILADORES DIRETOS			
Hidralazina	50	150	2-3
Minoxidil	2,5	80	2-3
ANTAGONISTAS DOS CANAIS DE CÁLCIO			
ANTAGONISTAS DO CANAL L			
Fenilalquilaminas			
Verapamil Retard	120	480	1-2
Benzotiazepinas			
Diltiazem	180	480	1-2
Diidropiridinas			
Amlodipina	2,5	10	1
Felodipina	5	20	1 a 2x
Isradipina	2,5	20	2
Lacidipina	2	8	1x
Nifedipina Oros	30	60	1
Nifedipina Retard	20	40	1-2
Nisoldipina	5	40	1
Nitrendipina	10	40	2-3
ANTAGONISTAS DO CANAL T			
Derivado do tetralol			
Mibefradil	50	100	1



Medicamentos	Posologia (mg)		Número de tomadas/dia
	Mínima	Máxima	
INIBIDORES DA ENZIMA CONVERSORA DA ANGIOTENSINA			
Benazepril	5	20	1x
Captopril	25	150	2
Cilazapril	2,5	5	1x
Enalapril	5	40	1-2
Fosinopril	10	20	1x
Lisinopril	5	20	1x
Perindopril	4	8	1x
Ramipril	2,5	10	1x
Trandolapril	2	4	1
ANTAGONISTAS DO RECEPTOR DA ANGIOTENSINA II			
Candesartan	8	32	1
Irbesartan	150	300	1
Losartan	25	100	1
Valsartan	80	320	1
Olmesartan	20	40	1x
Telmisartan	40	160	1x



As medidas não-medicamentosas devem ser sempre preconizadas e sua indicação detalhada já foi descrita em capítulo específico. Após longo período de controle da pressão, pode ser tentada, criteriosamente, a redução progressiva das doses dos medicamentos em uso.

16.13. ASSOCIAÇÃO DE AGENTES ANTI-HIPERTENSIVOS

As associações de drogas devem seguir um racional, obedecendo-se a premissa de não associar drogas com mecanismos de ação similares, à



exceção da associação de diuréticos tiazídicos e de alça com poupadores de potássio.

Tais associações de anti-hipertensivos podem ser feitas por meio de medicamentos em separado ou por associações em doses fixas. Todas as associações entre as diferentes classes de anti-hipertensivos são eficazes.

Entretanto, os diuréticos em doses baixas como segunda droga têm sido universalmente utilizados com bons resultados clínicos. Algumas associações fixas de drogas estão disponíveis no mercado. Seu emprego após o insucesso da monoterapia, desde que criterioso, pode ser útil por simplificar o esquema posológico, reduzindo o número de comprimidos administrados.

Para os casos de hipertensão resistente à dupla terapia, pode-se prescrever terapia com três ou mais drogas. Nessa situação, o uso de diuréticos é fundamental. Em casos mais resistentes, a associação de minoxidil ao esquema terapêutico tem-se mostrado útil.

O emprego da combinação de beta bloqueador e diurético deve ser cauteloso em pacientes com, ou altamente predispostos a apresentar, distúrbios metabólicos especialmente glicídios. O uso da combinação de inibidores da eca e bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina II em pacientes hipertensos além de não adicionar benefícios cardiovascular em comparação com os medicamentos usados em separado, aumentou o risco de eventos adversos, não estando, portanto indicado o seu uso.

Associações reconhecidas como eficazes

- Diuréticos com outros diuréticos de diferentes mecanismos de ação
- Diuréticos com simpatolíticos de ação central
- Diuréticos com betabloqueadores
- Diuréticos com inibidores da ECA
- Diuréticos com bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina II
- Diuréticos com inibidor direto da renina
- Diuréticos com bloqueadores dos canais de cálcio
- Bloqueadores dos canais de cálcio com betabloqueadores
- Bloqueadores dos canais de cálcio com inibidores da ECA
- Bloqueadores dos canais de cálcio com bloqueadores do receptor AT1
- Bloqueadores dos canais de cálcio com inibidor da renina



Interação Medicamentosa

A possibilidade de interação medicamentosa merece especial atenção nos casos de patologia crônica, como a hipertensão arterial, para a qual está indicado tratamento com medicamentos de uso contínuo e, muitas vezes, associações de anti-hipertensivos. Além disso, com frequência o paciente hipertenso necessita também de outros medicamentos de uso contínuo, para tratamento de patologias associadas e/ou complicações do próprio quadro hipertensivo. Dessa maneira, é importante que o médico conheça as principais interações entre anti-hipertensivos e medicamentos de uso contínuo que poderão vir a ser prescritos para o paciente hipertenso. É importante salientar que a preocupação da classe médica e dos órgãos governamentais que gerenciam a saúde pública com o conhecimento da interação entre medicamentos é relativamente recente. Assim, para os anti-hipertensivos lançados mais recentemente essa possibilidade tem sido avaliada de forma sistemática, o que nem sempre ocorre com os medicamentos mais antigos. A Tabela VII apresenta, de forma sintética, as principais interações medicamentosas dos anti-hipertensivos disponíveis no mercado brasileiro.



Tabela VII. Anti-hipertensivos: interações medicamentosas

Anti-hipertensivos	Fármacos	Efeitos
<i>Diuréticos</i>		
Tiazídicos e de alça	Digitálicos	Predispõem à intoxicação digitálica por hipopotassemia
	Antiinflamatórios esteróides e não-esteróides	Antagonizam o efeito diurético
	Hipoglicemiantes orais Lítio	Efeito diminuído pelos tiazídicos. Aumentam os níveis séricos do lítio
Poupadores de potássio	Suplementos de potássio e inibidores da ECA	Hiperpotassemia
<i>Inibidores adrenérgicos</i>		
Ação central	Antidepressivos tricíclicos	Reduzem o efeito anti-hipertensivo
Betabloqueadores	Insulina e hipoglicemiantes orais	Mascaram sinais de hipoglicemia e bloqueiam a mobilização de glicose
	Amiodarona, quinidina	Bradicardia
	Cimetidina	Reduz a depuração hepática de propranolol e metoprolol
	Cocaína	Potencializam os efeitos da cocaína
	Vasoconstritores nasais	Facilita o aumento da pressão pelos vasoconstritores nasais



Anti-hipertensivos	Fármacos	Efeitos
	Diltiazem, verapamil	Bradycardia, depressão sinusal e atrioventricular.
	Dipiridamol	Bradycardia
Alfabloqueadores	Antiinflamatórios esteróides e não-esteróides	Antagonizam o efeito hipotensor
	Diltiazem, verapamil, betabloqueadores e inibidores adrenérgicos centrais	Hipotensão
Inibidores da ECA	Suplementos e diuréticos Poupadores de potássio	Hiperpotassemia
	Ciclosporina	Aumentam os níveis de ciclosporina
	Antiinflamatórios esteróides e não-esteróides	Antagonizam o efeito hipotensor
	Lítio	Diminuem a depuração do lítio
	Antiácidos	Reduzem a biodisponibilidade do captopril
Antagonistas dos canais de cálcio	Digoxina	Verapamil e diltiazem aumentam os níveis de digoxina
	Terfenadina e astemizol	Aumento de toxicidade das duas drogas com mibefradil



Anti-hipertensivos	Fármacos	Efeitos
	Bloqueadores de H2	Aumentam os níveis dos antagonistas dos canais de cálcio, à exceção de mibefradil
	Sinvastatina e lovastatina	Toxicidade das duas estatinas aumentadas pelo mibefradil
	Ciclosporina	Aumentam o nível de ciclosporina, à exceção de amlodipina e felodipina
	Teofilina, prazosina	Níveis aumentados com verapamil
	Moxonidina	Hipotensão
<i>Antagonistas do receptor da angiotensina II *</i>	Moxonidina	Hipotensão com losartan

*Há poucos estudos disponíveis para a avaliação de interações medicamentosas.

16.14. CRISE HIPERTENSIVA

A crise hipertensiva constitui situação clínica na qual ocorre brusca elevação dos níveis da pressão, acompanhada de sinais e sintomas, tais como cefaléia, alterações visuais recentes e vasoespasmos ao exame de fundo de olho. O encontro de níveis tensionais elevados acompanhados de sintomas requer adequada avaliação clínica, que inclui exame físico detalhado e fundoscopia e exames complementares.

É importante ressaltar que é comum a existência de situações de estresse psicológicas agudas associadas à presença de níveis de pressão



elevados, mas que não caracterizam crise hipertensiva. Nessa situação, recomenda-se o tratamento agudo do estresse psicológico. A hipertensão arterial deverá ser tratada em ambulatório.

A crise hipertensiva é dividida em urgência e emergência hipertensivas.

Urgência hipertensiva

Nas urgências hipertensivas, os aumentos da pressão arterial, por mais elevados que sejam, em geral pressão arterial diastólica ≥ 120 mmHg, porém com estabilidade clínica não estão associados a quadros clínicos agudos, como obnubilação, vômitos, dispnéia, etc., e, portanto, não apresentam risco imediato de vida ou de dano agudo a órgãos-alvo (como, por exemplo, hipertensão acelerada e hipertensão perioperatória). Nessa situação, o controle da pressão arterial deve ser feito em até 24 horas com medicamentos via oral. Inicialmente, a pressão arterial deve ser monitorizada por 30 minutos.

Caso permaneçam-nos mesmos níveis, preconiza-se a administração, por via oral, de um dos seguintes medicamentos: diurético de alça, betabloqueador, inibidor da ECA, ou antagonista dos canais de cálcio. Embora a administração sublingual de nifedipina de ação rápida tenha sido amplamente utilizada para esse fim, foram descritos efeitos colaterais graves com esse uso. A dificuldade de controlar o ritmo ou o grau de redução da pressão arterial e a existência de alternativas eficazes e mais bem toleradas tornam o uso desse agente (nifedipina de curta duração de ação) não recomendável nessa situação.

Emergência hipertensiva

Nas emergências hipertensivas, a crise é acompanhada de sinais que indicam lesões em órgãos-alvo em progressão, tais como encefalopatia hipertensiva, acidente vascular encefálico, edema agudo de pulmão, infarto do miocárdio e evidências de hipertensão maligna ou de dissecação aguda da aorta. Nesses casos, há risco iminente de vida ou de lesão orgânica irreversível, e os pacientes devem ser hospitalizados e submetidos a tratamento com vasodilatadores de uso endovenoso, tais como nitroprussiato de sódio ou hidralazina. Depois de obtida a redução imediata dos níveis de pressão, deve-se iniciar a terapia anti-hipertensiva de manutenção e interromper a medicação parenteral.

A hidralazina tem contra-indicação nos casos de cardiopatia isquêmica ou



infarto do miocárdio e de dissecção aguda de aorta, por induzir ativação simpática (com taquicardia e aumento da pressão de pulso). Em tais situações, indica-se o uso de betabloqueadores e de nitroglicerina ou nitroprussiato de sódio. Na fase aguda do acidente vascular encefálico, a redução dos níveis tensionais deve ser gradativa e cuidadosa, evitando-se reduções bruscas e excessivas, não havendo o consenso para se estabelecer a pressão arterial ideal a ser atingida. Após esse período, de forma cuidadosa e progressiva, podem-se reduzir os níveis tensionais para valores dentro da faixa de normalidade.

Para as demais situações, nas quais os níveis tensionais, embora bastante elevados, não se acompanham de sintomas ou deterioração de órgãos-alvo, não caracterizando, portanto, situações de urgência ou emergência hipertensivas, estão indicado o tratamento ambulatorial.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

III CONSENSO BRASILEIRO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL
DEPARTAMENTO DE HIPERTENSÃO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE
NEFROLOGIA MODIFICAÇÕES BASEADA NA VIU DIRETRIZES
BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO (SBC)



17. INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

Ricardo Fajardo Cury

Conceito, Diagnóstico, Prevenção e Tratamento da IRA.

17.1. PROCEDIMENTOS

1. Conceito;
2. História clínica e exame físico;
3. Exames laboratoriais;
4. Exames de imagem;
5. Biópsia renal.

17.2. EVOLUÇÃO – DESFECHOS

1. Recuperação;
2. Cronificação;
3. Morte.

17.3. PRINCIPAIS RECOMENDAÇÕES

1. CONCEITO

IRA é a redução aguda da função renal em horas ou dias. Refere-se principalmente a diminuição do ritmo de filtração glomerular, porém, ocorre também disfunções no controle do equilíbrio hidro-eletrolítico e ácido-básico. Podem ocorrer alterações hormonais, como a deficiência de eritropoetina e de vitamina D 1,2,3 (D).

2. DIAGNÓSTICO CLÍNICO 1,2 (D)

História Clínica - Identificar causas (perda de volume extracelular), fatores de risco (drogas, contrastes radiológicos) e severidade da IRA.

Manifestações clínicas como febre, mal estar, "rash" cutâneo e sintomas



musculares ou articulares podem estar associados a vasculites ou glomerulonefrites. Dores lombares ou supra púbicas, dificuldade de micção, cólicas nefréticas e hematúria podem sugerir IRA pós-renal.

Exame físico - Deve-se procurar sinais associados com a etiologia e repercussão da IRA. Sinais de hipovolemia e hipotensão arterial ou sinais de obstrução do trato urinário para diferenciar IRA pré-renal de pós-renal.

Presença de levedo reticular e micro-infartos digitais podem sugerir doença renal tromboembólica.

3. DIAGNÓSTICO LABORATORIAL 1, 2 (D)

Sangue: uréia, creatinina, bicarbonato, sódio, potássio, ácido úrico, cálcio e fósforo.

Urina: sedimento urinário, sódio, creatinina, osmolaridade imagem: ultrassonografia e tomografia computadorizada (tamanho, forma, ecogenicidade, simetria e número de rins)

Biópsia renal: casos selecionados (causa desconhecida, evolução atípica e/ou prolongada, nefrite intersticial por drogas, necrose cortical, doença ateroembólica).

4. PREVENÇÃO 4,5 (D)

A. Estabeleça o nível basal de função renal por dosagem de creatinina sérica ou depuração de creatinina. Pacientes com creatinina elevada apresentam maior possibilidade de desenvolver lesão renal após procedimentos de risco ou uso de drogas nefrotóxicas;

B. Otimize as condições clínicas do paciente. A medida mais importante é assegurar que o volume intravascular esteja convenientemente expandido. Mantenha pressão arterial média acima de 80 mmHg (ou mais, se o paciente for hipertenso), hematócrito acima de 30% e oxigenação tecidual adequada;

C. Evite o uso de drogas nefrotóxicas em pacientes com função renal já comprometida. Corrija as doses das drogas de acordo com a função renal, mantenha o paciente adequadamente hidratado e monitorize a função renal;

Evite associação de drogas nefrotóxicas.

D. Não utilize diuréticos de alça para prevenção de nefrotoxicidade;



E. Em caso de mioglobulinúria e hemoglobinúria, o uso de solução expansora combicarbonato de sódio e manitol reduz a prevalência e a gravidade da lesão renal.

5. TRATAMENTO CLÍNICO 6,7,8 (D)

A. Assegure-se que o volume intravascular esteja expandido. Mantenha pressão arterial média acima de 80 mmHg, hematócrito acima de 30% e oxigenação tecidual adequada;

B. Evite hiperhidratação, que poderá causar edema, hipertensão, insuficiência cardíaca e hiponatremia. IRA é um processo hipercatabólico e um paciente que não estiver perdendo ao redor de 300 g de peso corporal por dia quase certamente está em balanço positivo de água;

C. Previna hipercalemia diminuindo a ingestão de potássio e evite drogas que interfiram com a sua excreção. Trate agressivamente hipercalemias graves ou sintomáticas através de infusão endovenosa de cálcio, soluções polarizantes (glicose e insulina), uso de agonistas β_2 , correção da acidose e hemodiálise;

D. Tome precauções extremas contra processos infecciosos. Evite antibioticoterapia desnecessária, quebras da barreira cutâneo-mucosa (sondas, cateteres, etc) e pesquise cuidadosamente a presença de focos infecciosos;

E. Nutra o paciente. Tente obter o balanço nitrogenado menos negativo possível através da administração de uma relação calórico/protéica adequada. Evite restrições alimentares severas. Se a sobrecarga de volume for um problema não contornável clinicamente inicie diálise precocemente ou a intensifique.

6. TRATAMENTO DIALÍTICO 6,9 (D)

A. INDICAÇÕES DE DIÁLISE

- Hiperpotassemia;
- Hipervolemia: edema periférico, derrames pleural e pericárdico, ascite, hipertensão arterial e ICC;
- Uremia: sistema nervoso central (sonolência, tremores, coma e



convulsões) sistema cardiovascular (pericardite e tamponamento pericárdico), pulmões (congestão pulmonar e pleurite), aparelho digestivo (náuseas, vômitos e hemorragias digestivas);

- Acidose metabólica;
- Outras: hipo ou hipernatremia, hipo ou hipercalcemia, hiperuricemia, hipermagnesemia, hemorragias devido a distúrbios plaquetários, ICC refratária, hipotermia e intoxicação exógena.

B. MÉTODOS DIALÍTICOS 9 (D)

- Métodos Intermitentes
- Métodos contínuos;
- Diálise peritoneal intermitente;
- Hemodiálise intermitente;
- Hemofiltração intermitente;
- DP ambulatorial contínua;
- Ultrafiltração contínua lenta;
- Hemofiltração A-V contínua;
- Hemofiltração V-V contínua;
- Hemodiálise A-V contínua;
- Hemodiálise V-V contínua;
- Hemodiafiltração A-V contínua;
- Hemodiafiltração V-V contínua;
- A-V (arteriovenosa); V-V (veno-venosa).

C. ESCOLHA INICIAL DO MÉTODO DIALÍTICO PARA O TRATAMENTO DA IRA 9 (D)

- Indicação Condiçãooclínicamétodo preferencial;
- IRA não complicadanefrotoxicidade DP, HD;
- Sobrecarga de volumechoque cardiogênico UF, HF, DP, HDC;



- Uremia IRA complicada HD, HDF;
- Hipertensão intracraniana AVCH, Sind. Hepato-renalHDC, HDF, DP;
- Choquesepsis, SARAHF, HDF, HDC, DP;
- Nutrição queimados HD, HDF, HF;
- Intoxicaçõesbarbitúricos, teofilina hemoperfusão, HD, HDF;
- Alterações eletrolíticashiperpotassemiaGRAVEHD, HDF;
- IRA na gravidezuremia no último trimestre DP.

Abreviações: HD, hemodiálise; DP, diálise peritoneal; UF, ultrafiltração; HF, hemofiltração contínua; HDC, hemodiálise contínua; HDF, hemodiafiltração contínua.

7. PROGNÓSTICO 10,11,12 (B)

O prognóstico da IRA continua sombrio, com mortalidade ao redor de 50%. Um dos fatores responsáveis é que os doentes atuais com IRA são mais graves do que aqueles vistos nas décadas anteriores. Alguns fatores têm sido associados ao pior prognóstico: oligúria, falência de múltiplos órgãos e septicemia. Esta alta mortalidade reforça a necessidade da prevenção da IRA, como a opção terapêutica mais eficaz.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Costa MC e Yu L. Insuficiência Renal Aguda. *Ars Curandi* 30(2): 115-121, 1997
2. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV: Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996; 334: 1448
3. Burdmann EA, Oliveira MB, Ferraboli R et al: Epidemiologia. In Schor N, Boim MA, dos Santos OFP (eds.): *Insuficiência Renal Aguda - Fisiopatologia, Clínica e Tratamento*, p 1. São Paulo, Sarvier, 1997.
4. Bersten AD, Holt AW: Prevention of acute renal failure in the critically ill patient. In Bellomo R, Ronco C (eds.): *Acute Renal Failure in the Critically Ill*, p 122. Berlin, Springer-Verlag, 1995
5. Barri YM, Shah SV: Prevention and nondialytic management of acute renal failure. In Glasscock RJ (ed.): *Current Therapy in Nephrology and*



Hypertension, 4th edition, p 240. St. Louis, Mosby, 1998

6. Star RA: Treatment of acute renal failure. *Kidney Int* 1998; 54: 1817.
7. Greenberg A: Hyperkalemia: treatment options. *Semin Nephrol* 1998; 18:46.
8. Druml W, Mitch WE: Nutritional management of acute renal failure. In Brady HR, Wilcox CS (eds.): *Therapy in Nephrology and Hypertension*, p 65. Philadelphia, WB Saunders, 1999
9. Yu L, Galvão PCA e Burdmann EA. Métodos Dialíticos em UTI. *Ars Curandi* 30(4): 4453, 1997.
10. Liaño F, Pascual J, and The Madri Acute Renal Failure Study Group: Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, community-based study. *Kidney Int* 1996; 50: 811.
11. Levy EM, Viscoli CM, Horwitz RI: The effect of acute renal failure on mortality - A cohort analysis. *JAMA* 1996; 275: 1489.
12. Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE, et al: Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. *AmJ. Med* 1998; 104: 343. Referência: <http://www.sbn.org.br/Diretrizes/ira.htm>
13. TÍTULO: Insuficiência Renal Aguda DATA FINAL DA ELABORAÇÃO: 08/03/2001 NOME DA SOCIEDADE: SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA AUTORIA - Coordenação: Dr. Luis Yu - Diretor do Departamento de Fisiologia Dr. Hugo Abensur - Diretor do Departamento de Diálise Autores: Dr. Elvino José Guardão de Barros - UFRG – RS. Dr. Eduardo Homsí - UNICAMP - SP Dr. Emmanuel de Almeida Burdmann - FAMERP - SP Dr. Miguel Cendoroglo Neto - EPM/UNIFESP - SP Dr. Mauricio Younes-Ibrahim - UERJ - RJ Dr. Oscar Pavão dos Santos - EPM/UNIFESP – SP. ESPECIALIDADE DE ABRANGÊNCIA: Clínica Médica, Terapia Intensiva e Nefrologia. OBJETIVOS:



18. SINAIS E SINTOMAS URINÁRIOS EM EMERGÊNCIAS

Ricardo Fajardo Cury

18.1. INTRODUÇÃO

O paciente frequentemente procura serviços de emergências devido sinais e/ou sintomas de provável origem urinários. Segundo dados recentes do DATASUS doenças do aparelho geniturinário são responsáveis por cerca de 6 a 7% das internações hospitalares no Brasil, com predominância do sexo feminino (2:1) e maior prevalência entre 20 a 59 anos. Dentre as patologias de etiologia geniturinárias, as doenças renais túbulo-intersticiais apresentaram uma morbidade hospitalar predominante sobre as demais, perfazendo um total de 17,9% no período de janeiro/98 a junho/2001. Cistite e urolitíase, as quais são condições bastantes frequentes em pronto- atendimentos e ambulatorios, apesar disso possuem baixa morbidade hospitalar não chegando a 1% numa análise do mesmo período. Estatísticas americanas revelam que infecções do trato urinário são responsáveis por sete milhões de consultas ambulatoriais, gerando acima de um milhão de admissões hospitalares anualmente. Nos Estados Unidos, a prevalência de litíase renal é de aproximadamente 2 a 3 % na população geral.

No que tange a insuficiência renal, internações hospitalares registradas acoplam em torno 4% da morbidade hospitalar brasileira nos últimos anos. A insuficiência renal aguda ocorre mais frequentemente em indivíduos internados, em torno de 5% dos casos e aproximadamente 0,5% desses acabam por ser submetida à diálise devida essa causa.

Conceitos e definições de sinais e sintomas urinários

Antes que possamos abordar os sinais e sintomas urinários mais frequentes, torna-se extremamente necessário conceituar alguns termos médicos de uso comum na prática clínica, mas restritos a sintomatologia do trato urinário.

As manifestações das doenças do sistema urinário podem ser divididas em

- Alterações da micção, do volume e do ritmo urinário;
- Alterações das características da urina;



- Alterações inespecíficas do trato urinário;
- Exame físico específico do trato urinário.

18.2. ALTERAÇÕES DA MICÇÃO, DO VOLUME E DO RITMO URINÁRIO

Em condições normais, um adulto elimina de 800 a 1200 ml de urina por dia; a bexiga tem uma capacidade total de 350 ml a 450 ml e quando atinge cerca de 200 ml de urina, desencadeia o reflexo de micção .

OLIGÚRIA: é a diminuição do volume urinário (< 400 ml/dia ou 20 ml/h), geralmente como decorrência da redução do fluxo sanguíneo renal , após hipovolemias de qualquer etiologia (sangramentos, distúrbios gastro intestinais, insuficiência cardíaca ou hepática) ou por lesões estruturais renais (IRA, IRC, GNDA).

ANÚRIA: é a supressão total ou quase total da diurese (< 100 ml/dia) e geralmente é consequência de obstrução bilateral de ureteres ou de artérias renais e, mais raramente, após necrose cortical bilateral.

POLIÚRIA: é o aumento do volume urinário, acima de 2000 ml/dia, devido à diurese osmótica, como no diabetes Mellitu descompensado, ou à perda da capacidade de concentração urinária, como no Diabetes Insipidus, nefropatia hipercalcêmica ou hipopotassêmica, toxicidade medicamentosa (lítio, por ex.), Insuficiência Renal não terminal, pielonefrite crônica; também pode ocorrer por ingestiva excessiva de água, por infusão de grandes volumes de soro fisiológico ou por uso de diuréticos.

DISÚRIA: é a micção acompanhada por dor e tenesmo. Ocorre em cistites, prostatites, uretrites, pielonefrites, traumas, irritação local.

URGÊNCIA MICCIONAL: é a necessidade imperiosa de urinar, mesmo que a capacidade da bexiga não tenha se completado, Quando se repete várias vezes, sem que haja aumento do volume urinário, é chamada de POLACIÚRIA. Estes sintomas estão relacionados com a diminuição na capacidade vesical, como nas infecções urinárias, cálculos renais, síndromes obstrutivas, bexiga neurogênica.

NICTÚRIA: é a alteração no ritmo de diurese, com aumento no número de micções noturnas. Geralmente está relacionada com irritação da bexiga ou da mucosa uretral, ou a uma inversão do ritmo diurno de produção de urina por perda da capacidade de concentração urinária (por ex, na

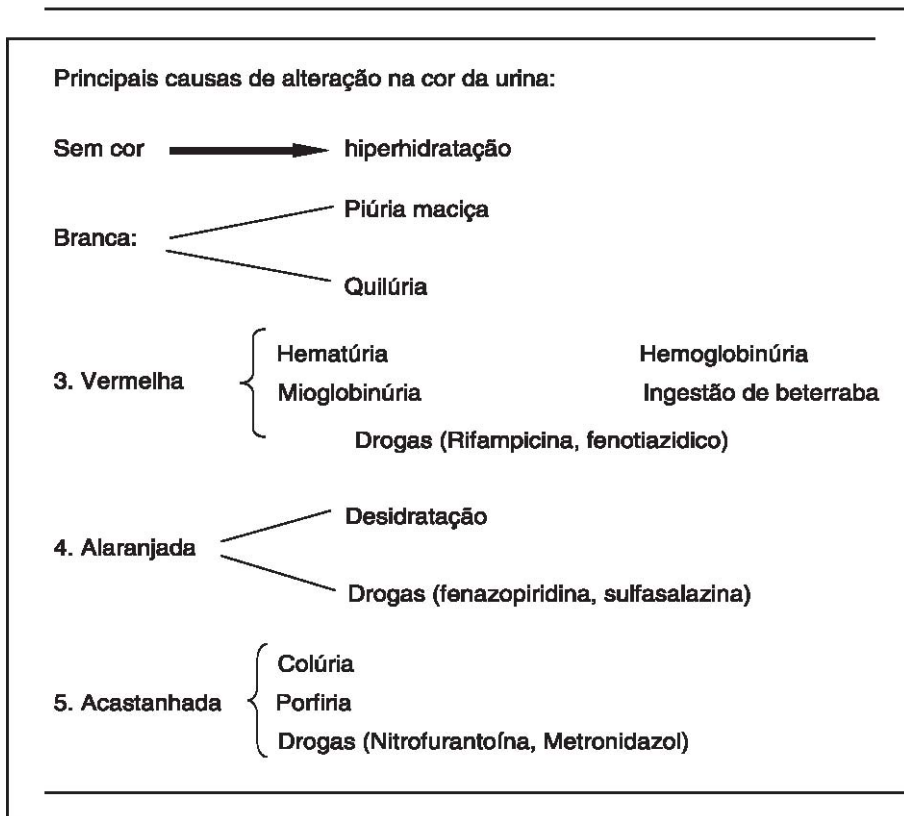


Insuficiência Renal).

INCONTINÊNCIA URINÁRIA: é a eliminação involuntária da urina, ocorre na bexiga neurogênica, cistites, aos esforços (por lesões toco-ginecológicas) e no prostatismo.

RETENÇÃO URINÁRIA: é a incapacidade de esvaziar a bexiga, de uma forma aguda ou crônica, dependendo da etiologia (obstrutiva, hipertrofia e/ou neoplasias de próstata, bexiga neurogênica).

ALTERAÇÕES DAS CARACTERÍSTICAS DA URINA



HEMATÚRIA: é a presença de sangue na urina, pode ser macro ou microscópica, e é sempre sinal de anomalia de trato urinário. Geralmente



alarma o paciente e o faz procurar o hospital.

O grau de hematúria (se intensa ou não) pode não ter relação com a possível causa, nem com a gravidade. Hematúria nunca deve ser ignorada e, não obstante possa o sangramento parecer trivial, uma investigação urológica completa é sempre obrigatória.

A confirmação da hematúria é laboratorial, e costuma-se dividir as hematúrias em:

Total: geralmente reflete sangramentos provenientes dos rins, ureteres e bexiga;

Inicial: geralmente sangramento uretral;

Terminal: sangramento em colo vesical e trígono.

Além disso, para se estabelecer se o sangramento é de origem glomerular ou do trato urinário, deve-se realizar a pesquisa de dismorfismo eritrocitário, ou seja, a presença de hemácias com contornos irregulares, citoplasma heterogêneo e variação de tamanho. Quando o percentual de hemácias dismórficas é maior que 70% do total de hemácias da urina, a origem do sangramento é geralmente glomerular. Pacientes com grande quantidade de hemácias dismórficas devem ser avaliados quanto à função renal, à presença de proteinúria associada e deve ser considerada a possibilidade de se proceder a uma biópsia renal, para o esclarecimento diagnóstico.

Pacientes com hematúria sem ou com pouca quantidade de hemácias dismórficas devem ser investigados com cistoscopia e estudos radiológicos para causas não

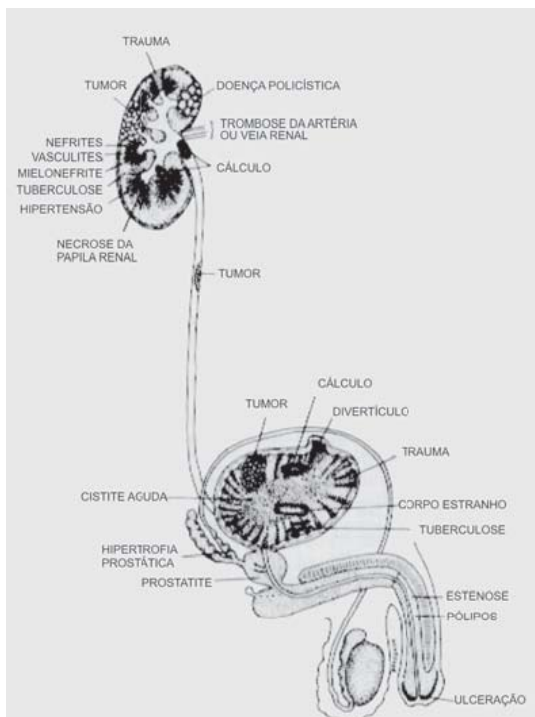


Figura 1. Etiologia da hematúria

A figura 1 indica as causas mais frequentes e a localização dos sangramentos.

HEMOGLOBINÚRIA: presença do pigmento hemoglobina na urina, é uma alteração que aparece em hemólise intravascular (malária, leptospirose, icterícia hemolítica, transfusão incompatível).

MIOGLOBINÚRIA: presença de mioglobina na urina, secundária à destruição muscular maciça (traumas, queimaduras, convulsões, exercícios extenuantes).

OUTRAS: Urina turva: Quando há presença de piúria, cristalúria ou quilúria.

Mau cheiro: nos processos infecciosos, principalmente, quando há um aumento na concentração ou após ingestão de alguns medicamentos (antibióticos vitaminas).



18.3. ALTERAÇÕES INESPECÍFICAS DO TRATO URINÁRIO

Dor

DOR LOMBAR: O parênquima renal é insensível, não causando dor, mas a distensão da cápsula renal desencadeia uma dor descrita como profunda, de intensidade variável, fixa e persistente, que piora com a posição ereta. Essa dor está relacionada com obstruções urinárias agudas (cálculos), infarto renal, ruptura de cisto renal, necrose tumoral, Síndrome Nefrótica, GNDA, pielonefrite aguda, nefrite intersticial. Lembrar que com muito mais frequência a dor lombar é de origem extra-renal, causada por contraturas musculares, artroses, hérnia de disco, etc.

CÓLICA RENAL OU URETERAL: diferencia-se da dor lombar pela intensidade e irradiação para flancos, fossas ilíacas, região inguinal e testículos ou vagina. Geralmente relacionada com obstrução súbita de um ureter por cálculos urinários ou coágulos sanguíneos. (Figura 2)

Edema

O edema encontrado nas doenças renais tem características semiológicas relacionadas à patogênese da lesão, ou seja, nas glomerulopatias agudas é pouco pronunciado, com intensidade periorbitária maior pela manhã e em membros inferiores no período vespertino; na Síndrome nefrótica o edema é mais intenso e frequentemente existe ascite e derrame pleural, caracterizando a anasarca.; na Insuficiência renal crônica é bastante variável e sua presença e intensidade vão depender da causa básica da doença, assim como da fase de evolução em que se encontra a doença.; na Insuficiência renal aguda o edema é secundário à hiperhidratação.

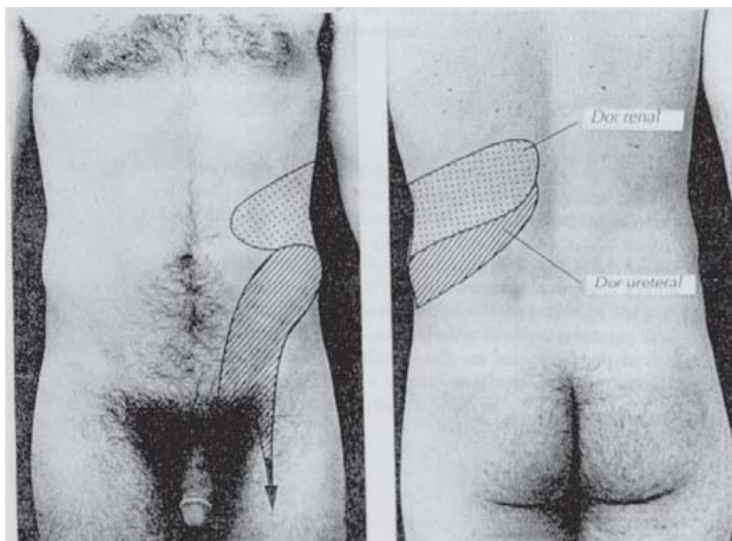


Figura 2. Topografia da dor de origem renal

18.4. EXAME FÍSICO ESPECÍFICO DO TRATO URINÁRIO

Palpação dos rins

O rim direito normal pode ser palpado em pacientes com abdômen magro e relaxado. Difícilmente se palpa o rim esquerdo normal. A figura 3 mostra a técnica de palpação do rim D.

A palpação renal permite verificar aumentos anormais do tamanho renal como hidronefroses, tumores, e quando há um aumento renal bilateral deve-se pensar em doença renal policística.

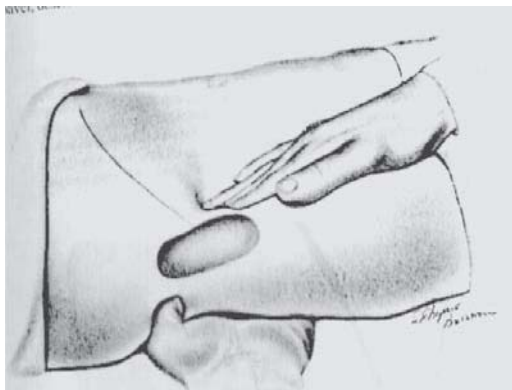


Figura 3. Palpação bimanual dos rins

Punho-percussão renal

A manobra de palpação poderá ser realizada colocando-se uma mão espalmada sobre o ângulo costovertebral e com o outro punho percute-se a superfície dorsal da mão colocada sobre o doente. Força suficiente deverá ser realizada durante a punho percussão para produzir um golpe perceptível, mas indolor para uma pessoa saudável.

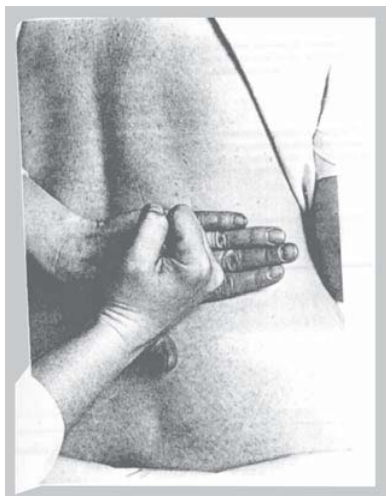


Figura 4. Punho-percussão dorsal em região de topografia renal.



18.5. ABORDAGEM COMPLEMENTAR

1. Exames laboratoriais

URINA TIPO I: a coleta deve ser realizada pela manhã e enviada ao laboratório rapidamente.

Caracteres físicos:

Volume: 800 a 1500 ml nas 24 h.

Densidade: variável com hidratação do paciente oscila entre 1015 e 1025, indicam indiretamente a osmolaridade urinária.

Cor: classicamente amarela pálida a âmbar é função da concentração de pigmentos urinários.

Aspecto: normalmente límpido; se turva, indica presença de pus, bactérias ou sangue; se leitosa, indica quilúria.

Cheiro: sui-generis, se amoniacal indica bacteriúria, se adocicado indica cetose

Reação: PH ácido, 4,5 a 7,0: quando alcalino pode representar ingestão de alimentos ou drogas alcalinas em grande quantidade, alcalose (respiratória ou metabólica) ou infecção urinária por germes produtores de urease, transformando uréia em amônia. (**obs:** na TBC renal há sedimento com leucocitúria, mas a reação é ácida).

Caracteres químicos

Proteinúria: a proteinúria sempre indica processo patológico renal, e, quando discreta está relacionada às alterações tubulares (nefropatias túbulo- intersticiais), quando intensa, relaciona- se com glomerulopatias, tanto nas síndromes nefríticas como nas síndromes nefróticas. Na avaliação semiquantitativa pelo método da fita, encontra-se a seguinte correspondência:

Negativa ou vestígios = zero ou < 0.02 g/l

1+ = 0.02 a 0.10 g/l

2+ = 0.10 a 0.30 g/l

3+ = 0.30 g/l a 1 g/l



4+ = > 1 g/l

3+ = 0.30 g/l a 1 g/l

Para avaliação eficaz da intensidade da proteinúria e seu significado clínico, levar sempre em consideração a perda efetiva em 24hs e não em g/l, que serve apenas como uma avaliação inicial.

Pode ser feita também a análise qualitativa da proteína urinária para dosagem da microalbuminúria, importante na detecção precoce da nefropatia diabética, ou da Proteína de Bence - Jones, para o diagnóstico do Mieloma múltiplo.

Glicose: glicosúria em quantidades variáveis aparecem em Diabetes Mellitus; em pequenas quantidades, sem diabetes, na insuficiência renal avançada e na Síndrome de Fanconi (defeito tubular congênito).

Cetonas: a presença de cetonúria indica descompensação diabética grave ou jejum prolongado

Urobilinogênio: aumentado, é sinal de icterícia.

Sedimento Urinário: permite conclusões de grande importância sobre a dinâmica e a estrutura das lesões renais.

Hemácias: normal até 2/campo. Quando acima desse valor e não visível a olho nu, tem-se hematúria microscópica, importante na detecção de doenças renais ou das vias urinárias (febre, esforço físico, distúrbios da coagulação podem causar hematúrias microscópicas, sem representar lesão renal).

Leucócitos: até 3/campo, aumentado em infecções principalmente, e em lesões estruturais renais.

Cristais: podem ser de ácido úrico (os mais comuns) de oxalato de Cálcio, de fosfatos, de cistina (presente somente na cistinúria).

Cilindros: a cilindrúria é consequência da coagulação da proteína tubular de Tamm-Horsfall, que funciona como uma matriz para os vários tipos de cilindros encontrados no sedimento urinário, quais sejam:

- Cilindros hialinos, contendo principalmente albumina; quando em pequena quantidade (< 100/ml), não têm significado patológico, mas em grande quantidade, associam - se à qualquer patologia glomerular;
- Cilindros céreos: são encontrados em glomerulonefrites crônicas;
- Cilindros granulosos: grosseiros ou finamente granulosos, sempre associados à lesões renais, mas sem especificidade diagnóstica;



- Cilindros leucocitários: indicam a presença de um processo inflamatório renal, e quando associados à bacteriúria, são praticamente diagnóstico de pielonefrite. Também são encontrados em nefrites intersticiais, não bacterianas, e ocasionalmente em glomerulites;
- Cilindros hemáticos: o elemento diagnóstico mais importante detectado na urina indica lesão glomerular e são encontrados em praticamente todas as patologias glomerulares (primárias ou secundárias agudas ou crônicas).

Função Renal

O Índice de Filtração Glomerular reflete o funcionamento global dos rins. São usados 3 parâmetros principais para avaliar o IFG: dosagem de creatinina sérica, de uréia sanguínea e o "clearance" (ou depuração) de creatinina.

Os níveis normais de uréia estão entre 15 e 45 mg/dl, os de creatinina entre 0,6 e 1,4 mg/dl. A creatinina reflete a capacidade funcional do rim de modo muito mais confiável que a uréia, uma vez que a produção de creatinina é constante; sendo proveniente de catabolismo do tecido muscular e excretada 85% por filtração glomerular e 15% por secreção tubular.

A concentração de uréia no sangue depende de sua produção no organismo, ingestão protéica, Índice de filtração glomerular e estado de hidratação do paciente. Apesar disso, as variações no nível de uréia sanguínea refletem o equilíbrio entre a acumulação e excreção de resíduos nitrogenados nos pacientes com Insuficiência Renal, sendo, portanto, exame muito importante no acompanhamento desses pacientes.

Clearance de Creatinina: é a determinação da quantidade de creatinina eliminada pelos rins em 1 minuto, sendo uma medida indireta da filtração glomerular.

Calcula-se pela fórmula:

$CL_{cr} = U_{cr} \times V$, onde U_{cr} = concentração urinária de creatinina (mg/ml);

V = volume de urina eliminada em um minuto (ml/min);

P_{cr} = concentração plasmática de creatinina (mg/ml).

O valor obtido é corrigido para a superfície corpórea, multiplicando-se por $1.73 m^2$, onde S é a superfície corpórea do paciente.

A urina pode ser colhida em 24hs ou períodos menores de tempo.



Esta é a medida mais utilizada do Índice de Filtração Glomerular, mas quando existe dificuldade na coleta urinária, usa-se a fórmula de Cockcroft e Gault, baseada na produção e excreção constante da creatinina, relacionando idade, sexo e peso corporal com a avaliação do IFG e dispensando a dosagem urinária.

$$CL_{cr} = \frac{(140 - \text{idade}) \times \text{peso(kg)}}{\text{Creat} \times 72} \times (0,85 \text{ para mulheres})$$

Os valores normais para clearance variam entre 97 a 137 ml/min, para homens, 1,73 m³ e 88 a 128 ml/min, para mulheres, 1,73 m³.

Prova de Concentração Urinária: usada para medir a capacidade tubular de concentração, a qual se encontra alterada na IRA e IRC, na nefrite perdedora de sal, no Diabetes Insipidus e na doença de Addison.

Prova de Acidificação Urinária: usada para detecção de acidose tubular renal, proximal ou distal.

Bacteriológico

Microscópico direto: evidencia a presença de bactérias, é simples e de baixo custo, porém tem o inconveniente de falta de padronização adequada, além da facilidade de contaminação, o que prejudica o método.

Cultura: nesse caso, a coleta adequada é fundamental para a interpretação do exame. Um número igual ou > 100.000 colônias/ml é indicativo de infecção urinária; quando, 1000 a 100 col/ml podem ser considerada infecção urinária baixa em mulheres jovens, em homens um número entre 1000 e 10.000 col/ml de urina sugere infecção.

2. Exames de imagem

Os exames complementares de imagem se prestam ao auxílio diagnóstico e em algumas situações, como nos casos de litíase renal, podem orientar condutas terapêuticas. Os principais exames que possuem utilidade na abordagem emergencial são: Rx abdômen simples, ultrassonografia e tomografia de rins e vias urinárias, urografia excretora, uretrocistografia miccional e arteriografia renal.



Rx de abdômen (figura 6)

Esse exame se revela de grande utilidade para investigação diagnóstica inicial dos rins e vias urinárias. Geralmente é realizado em duas posições, ou seja, com o paciente em posição ortostática e deitado, com a incidência dos RX anteroposteriores em relação ao doente. As informações obtidas por intermédio desse exame são desde alterações renais relacionadas ao formato dos rins, visualização de cálculos urinários radiopacos até malformações anatômicas (agenesia renal unilateral, entre outras). Em relação ao tamanho dos rins, os mesmos quando se encontram pequenos, bilateralmente podem sugerir doença crônica irreversível, associada ou não a insuficiência renal crônica. Exemplos de patologias que devem ser lembradas são nefropatia isquêmica, hipertensão arterial de longa data, nefroesclerose, glomerulonefrite ou pielonefrite crônicas. Rim atrófico unilateral pode ser resultado de processo obstrutivo unilateral de artéria renal.

Rins duplamente aumentados pode traduzir processo inflamatório agudo, doenças infiltrativas (amiloidose, leucemia), diabete mellitu (fase mais precoce) e rins policísticos. Aumentos de volume unilateral podem ocorrer em carcinoma renal de células claras, abscessos peri ou renais.

Limitações desse exame estão relacionadas às mulheres grávidas, devido à exposição do feto aos Rx e seu efeito em causar malformações na criança; falta de definição adequada nas imagens do sistema urinário, imagem de fecalitos ou radiopacos extra-renais que podem se confundir com cálculos radiopacos e não visualização de cálculos radioluscentes. O Rx simples de abdômen possui em média uma sensibilidade para cálculos ureterais de 45 a 59% e sensibilidade em torno de 70% e como principal vantagem é de fácil acesso em serviços de emergência e relativamente barato.

Figura 6

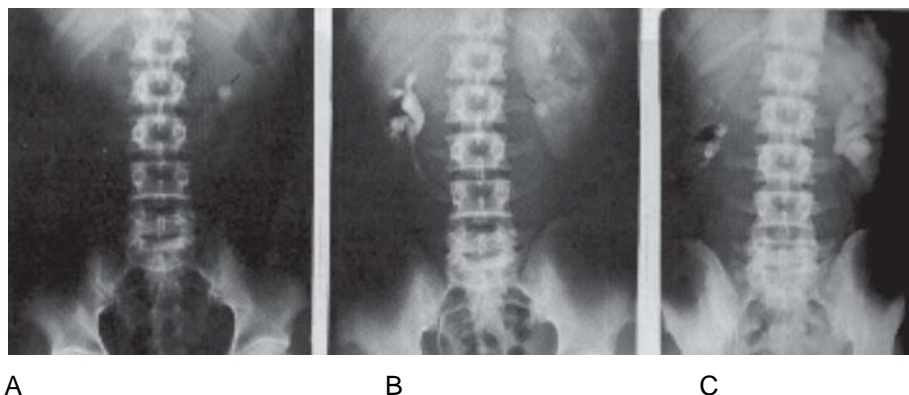


Figura 6-A. Radiografia simples de abdômen com presença de cálculo em topografia de rim esquerdo. B e C. Urografia excretora com sistema pelvocalicial e ureteral sem alterações à direita; do lado direito evidencia-se imagem compatível com cálculo radiopaco em transição pelvoureteral (B) e hidronefrose (C).

US Renal e de Vias Urinárias (figura 7)

Geralmente esse exame se segue ao Rx de abdômen durante o processo de abordagem diagnóstica das patologias do sistema urinário; mas em algumas situações é o de escolha como, por exemplo, nas mulheres grávidas, em pacientes com hipersensibilidade a contrastes radiológicos, após traumatismos, na identificação de lesão topográfica obstrutiva, diagnóstico diferencial entre cistos e tumores (com limite de resolução mínimo de 2 cm para massas tumorais mista e com capacidade para discernimento entre cistos e tumores em torno de 90%), na insuficiência renal de instalação aguda, localização de abscessos, quando o rim não é visualizado na urografia excretora. Esse método possui também boa acessibilidade hospitalar, é inócuo, não invasivo e razoavelmente de baixo custo. O ultrassom caracteriza-se por ondas ultra-sônicas geradas a partir do contato de um transdutor com as estruturas corporais diversas (ar, ossos, tecido celular subcutâneo, músculos e vísceras) e que refletidas por intermédio de sinais elétricos poderão ser visualizadas em um monitor.

Esse exame pode demonstrar alterações relacionadas ao parênquima renal, em relação a córtico-medular, dilatações do sistema pelvocalicial

(hidronefrose), tumorações peri e/ou renais ou do sistema urinário, calcificações ou cálculos renoureterais, além de malformações anatómicas e processos ateroembólicos de artérias renais.

Na IRA, os US de abdômen possuem grande valor diagnóstico na diferenciação das possíveis causas, permitindo através da visualização integral do sistema urinário detectar obstruções extra ou renais, presença de rins policísticos e sugerir a possibilidade de trombose ou oclusões vasculares renais.

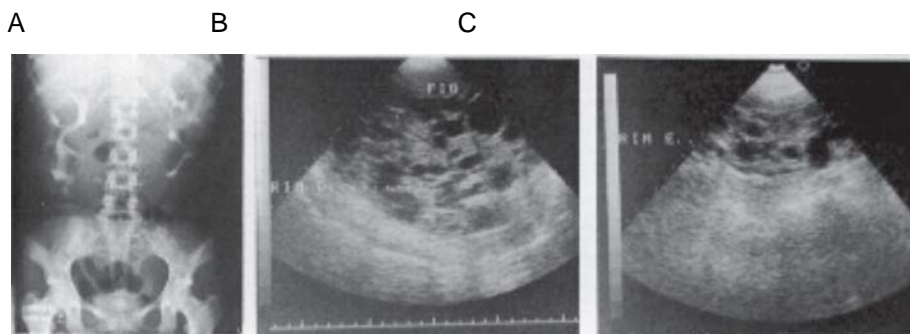


Figura 7-A. Imagem de rins policísticos em urografia excretora. B e C. Imagem de rins policísticos em US de abdômen.

Tomografia computadorizada de abdômen

Esse método revela imagens mais nítidas que a ultrassonografia, podendo ser benéficos no diagnóstico diferencial de tumores císticos, rins policísticos com infecção, hematoma subcapsular. Pode fornecer também diagnóstico de malformações e/ou obstruções vasculares. Constitui-se também de um exame que utiliza os Rx como fonte geradora de imagem e pode ser realizado com ou sem contraste endovenoso.

As imagens obtidas são sob forma de cortes transversais, no caso dos rins com aproximadamente 10 mm de espessura a cada 2 cm do eixo longitudinal dos rins. A tomografia computadorizada possui em torno de 95% de sensibilidade e especificidade na detecção de cálculos ureterais. Como limitações podem citar seu acesso limitado a alguns serviços, é relativamente cara e não fornece medida direta da função renal.



Urografia excretora, pielografia ascendente, uretrocistografia miccional

São exames específicos de imagem que frequentemente são realizados no seguimento da investigação diagnóstica do sistema urinário (alterações anatômicas, obstruções); geralmente nos serviços de emergência não constam como exames de primeira linha para averiguação do quadro clínico do doente agudo, principalmente se houver infecção grave associada, pois a injeção de contrastes endovenosos ou a cateterização das vias urinária vesical) podem levar a quadros de sepse.



19. SÍNDROMES CLÍNICAS URINÁRIAS

Ricardo Fajardo Cury

A sintomatologia urinária pode se apresentar de maneira bem diversificada, culminando, por conseguinte numa possibilidade muito grande diagnóstica para o médico que atende ao doente num serviço de emergência. O quadro clínico urinário quando analisado em conjunção com dados de exames complementares, pode direcionar o raciocínio para determinada patologia do trato urinário, sugerindo muitas vezes inclusive a etiologia do processo causador da doença em questão. Uma abordagem através das principais síndromes urinárias, baseadas em sinais, sintomas e exames subsidiários, portanto, torna o reconhecimento das diversas patologias mais didático do ponto de vista teórico e prático, principalmente no atendimento de emergência, onde os diagnósticos precisam ser confirmados com maior agilidade e precisão. (Figura 1)

SÍNDROMES CLÍNICAS URINÁRIAS

1. Síndromes Infeciosas:

- a) Altas: pielonefrite, abscesso renal;
- b) Baixas: cistite, uretrite, prostatite.

1.1. Síndrome Nefrítica.

1.2. Síndrome Nefrótica.

2. Síndromes Obstrutivas:

2.1. Cólica nefrética.

2.2. Tumores renais ou extra - renais.

2.3. Bexiga neurogênica.

2.4. Hiperplasia prostática.

3. Insuficiência renal

3.1. Aguda.

3.2. Crônica.



Abordagem semiológica

A abordagem semiológica de sinais e sintomas urinários caracteriza-se essencialmente pela história clínica, antecedentes pessoais e familiares, além do exame físico que são de suma importância para a definição do quadro clínico como sendo de origem geniturinária; partindo-se de uma determinada síndrome urinária como hipótese segue-se para a propedêutica complementar mais direcionada na tentativa da confirmação do diagnóstico mais provável. Não deve, portanto o aluno partir apenas de um sintoma ou sinal urinário do seu paciente, que na maior parte são muito inespecíficos para tentar formular hipóteses com bases nos exames complementares, pois além de despender muitos gastos, a margem de erro diagnóstico pode ser muito grande.

19.1. SÍNDROMES INFECCIOSAS

O sistema geniturinário constitui-se por um sistema formado pelos rins, ureteres, bexiga e uretra. Os rins são responsáveis basicamente por quatro funções: filtração, excreção, secreção e excreção; este último mecanismo culmina na etapa final realizada pelo sistema glomerulotubular que origina a urina.

A urina constitui-se de um fluido estéril composto por substâncias espúrias ou em excesso no organismo, mesmo sendo essas últimas necessárias, a fim de manter se a homeostase do organismo. Um adulto jovem deverá apresentar diurese normal em torno de 12000 ml/dia. A urina recém formada é então encaminhada, através dos ureteres, a bexiga que é um órgão muscular oco que pode expandir se até acomodar cerca de 400 a 500 ml, quando então o músculo detrusor (musculatura lisa da bexiga) se contrai, a pressão neste órgão aumenta e a vontade de urinar torna-se consciente e a diurese é desprezada através da uretra.

Habitualmente, a urina contida na bexiga é estéril, mas a uretra que constitui uma via final comum do sistema genitourinário, abriga alguns microrganismos. No homem a porção mais distal da uretra é o local onde predominam esses germes, havendo redução nítida dos mesmos à medida que a uretra se aproxima da bexiga. Nas mulheres os coliformes provenientes da região peri-retal colonizam o intróito vaginal, o meato uretral e a uretra, que é mais curta em relação à masculina, propiciando todos os esses fatores o aparecimento de infecções do sistema geniturinário feminino. Os homens não possuem fisiopatologia tão clara em relação a infecções urinárias, visto que o meato uretral não está tão próximo do períneo e ânus, o meato uretral está rodeado pelo epitélio seco



da glândula peniana, diferentemente da mucosa úmida do vestíbulo vaginal, a uretra masculina é mais longa, dificultando a ascensão de patógenos e o fluido prostático detém a atividade bacteriana. Todos esses fatores citados justificam a ocorrência de infecções do trato urinário baixo e alto por via ascendente com uma frequência maior nas mulheres. O número de infecções urinárias em homens, adultos jovens é limitado, o que torna o aparecimento das mesmas neste sexo um fator preocupante, sendo considerada a infecção complicada.

Partindo-se do que foi exposto, as infecções do trato geniturinário do ponto de vista didático podem ser classificadas, considerando-se local de acometimento ou padrão do hospedeiro adulto, conforme se segue:

A. Localização anatômica

A.1. Alta: invasão de microrganismos, principalmente bactérias, nos rins, pelve e ureteres, causando infecção conhecida como, pielonefrite.

A.2. Baixa: invasão de germes na parte mais distal do sistema geniturinário, acometendo, portanto bexiga, uretra e próstata, originando respectivamente cistite, uretrite e prostatite.

B. Padrão do hospedeiro

B.1. Cistite não complicada em mulher jovem

Mulheres em idade fértil, sexualmente ativas são as mais propensas a desenvolver infecção do trato geniturinário baixo, particularmente inflamação vesical, conhecida como cistite. Fatores que predisõem esse quadro clínico é a presença de uretra curta, uso de espermicidas e diafragma, sendo esses últimos promotores de colonização periuretral por bactérias coliformes. Geralmente esse grupo de mulheres, que apresentam infecção urinária não complicada, não apresentam anormalidades anatômicas e/ou funcionais.

Quadro clínico

Os sintomas mais frequentemente referidos são: disúria, aumento da frequência urinária (polaciúria) e urgência urinária. A cistite pode provocar um desconforto e sensação dolorosa na região supra púbica. A irritação da



parede vesical causa contração espasmódica da bexiga e desejo de urinar, mesmo com o órgão vazio ou imediatamente após a micção. Urina turva e de odor desagradável.

O exame físico na maioria das vezes é muito inespecífico, podendo ocorrer dor à palpação superficial ou profunda de região hipogástrica mais frequentemente.

Exames complementares

Quando atendemos a pacientes que possuem quadro característico de cistite, sem suspeita clínica de processo ginecológico, a investigação do quadro deve ser a mais resumida possível, podendo-se solicitar apenas um exame de urina tipo I ou instituir diretamente tratamento empírico nessas pacientes. A literatura demonstrou que essa conduta é altamente custo-efetiva, principalmente quando atendemos a pacientes em serviços de alta demanda, como os pronto-socorros.

- Urina tipo I: pode apresentar piúria e/ou hematúria.
- Urocultura: o diagnóstico de infecção urinária uma vez baseada na análise quantitativa de unidades formadoras de colônias (UFC) de bactérias acima de 100000 por mililitro de urina é altamente específico para o diagnóstico de verdadeira infecção urinária até mesmo em indivíduos assintomáticos. Entretanto vários estudos demonstraram que um terço ou mais das mulheres sintomáticas podem ter infecção com baixa contagem de unidades formadoras de colônias, como 100 UFC de bactérias/ml de urina, sendo considerado esse valor altamente significativo quando positivo para predizer infecção urinária baixa nesse grupo de pacientes. Aproximadamente 90% dos episódios de cistites não complicadas são causadas por *Escherichia coli*, 10 a 15% são causadas pelo *Stafilococcus saprophyticus* coagulase negativo e 5% ou menos os enterococos ou enterobactérias são os organismos responsáveis pela infecção vigente.

Diagnósticos diferenciais

Quando nos referimos aos outros possíveis diagnósticos diferenciais que poderiam justificar as queixas urinárias em mulheres jovens, sexualmente ativas, na verdade estamos nos referindo ao sintoma principal, ou seja, a disúria. A principal causa de disúria, em pelo menos 60 a 70% dos casos, é a infecção do trato urinário (ITU), também conhecida como cistite ou



síndrome uretral aguda.

Outras causas de disúria são:

- 1 Pielonefrite aguda: esta entidade clínica também pode apresentar disúria, frequência e urgência urinárias, em associação com febre, dor em flanco, náuseas, vômitos.
- 2 Pielonefrite subclínica: algumas mulheres podem se apresentar oligossintomáticas quanto aos sintomas de infecção urinária alta podendo queixar-se apenas de disúria. Maiores detalhes sobre pielonefrites serão abordados posteriormente.
- 3 Uretrites e vaginites: infecções uretrais e/ou vaginais são geralmente comuns em mulheres sexualmente ativas. Algumas pacientes com vaginite podem apresentar como sintoma principal disúria, sem secreção ou irritação vaginal, apesar desses sintomas serem frequentemente citados. Em alguns serviços, vaginites são até mais comuns causas de disúria que as infecções urinárias.

A mulher com quadro clínico compatível com uretrite e/ou vaginite poderá apresentar além da disúria, leucorréia com características que podem sugerir o microorganismo responsável pelo processo infeccioso.

Os possíveis agentes etiológicos podem ser: *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans* ou Herpes simplex.

A candidíase ou monilíase vaginal pode se apresentar como leucorréia esbranquiçada semelhante a leite coalhado e com odor característico de cãndida. Esse tipo de leucorréia pode ocorrer em mulheres sem relação com atividade sexual; as meio úmidas e baixas imunidades favorecem o aparecimento de infecção por esse fungo oportunista.

Chlamydia trachomatis causando uretrite e/ou vaginite é sugestiva se paciente possui parceiro sexual com uretrite recente, um novo parceiro sexual, início insidioso de sintomas e ausência de hematúria. A presença de secreção mucopurulenta também sugere esse quadro infeccioso. A conjunção desses achados clássicos faz se impor tratamento empírico com azitromicina com alta relação de custo efetividade ambulatorial.

Trichomonas vaginalis origina leucorréia branco acinzentada, com odor de peixe.

Gonococos apresentando quadro de uretrite é mais provável que ocorra naqueles pacientes com parceiros sexuais recentes que possuam descarga uretral ou tenham historia prévia de gonorréia. Presença de secreção espessa, amarelada uretral ou vaginal sempre deve ser



analisada por coloração de Gram e uma reação positiva é suficientemente confiável fator indicador de gonorréia.

Apesar de isoladamente esses agentes etiológicos possuírem algumas características próprias, na prática a maior parte das leucorréias possuem etiologia mista, e são conhecidas como vaginoses.

Disúria de etiologia desconhecida

Outras causas de disúria podem ser originadas devido a inflamação por trauma, deficiência estrogênica em mulheres na pós-menopausa ou outros fatores não infecciosos.

Há dados insuficientes para estimar precisamente o valor da probabilidade préteste dessas entidades citadas, usando apenas história e exame físico.

A literatura sugere que a probabilidade de cada uma dessas patologias pode diferir grandemente dentro de uma população ou serviço analisados, por exemplo, pielonefrite subclínica e uretrite gonocócica têm maior probabilidade de ocorrerem em serviços que atendem maior número de mulheres indigentes; dificultando dessa forma com dados de anamnese e exame físico constatar a doença que a paciente possa vir a apresentar.

Exames complementares para diferenciação do quadro de disúria

- Urina tipo I: todos os agentes causadores de uretrites citados a cima podem originar piúria, exceto candidíase, mas sem bacteriúria; hematúria e/ou proteinúria são incomuns. Cilindros leucocitários claramente indicam infecção do trato urinário superior.

As vaginites tipicamente não produzem piúria, exceto quando infecção por *Trichomonas* envolve a uretra e a vagina.

- Urocultura: encontra-se tipicamente estéril em processos infecciosos que acometem a vagina e/ou a uretra, pois os microrganismos não crescem em meios usados habitualmente em culturas de urina.

- Exame ginecológico e bacterioscópico: a mulher que se apresenta com queixa evidente de leucorréia ou irritação vaginal (prurido), além de disúria, deverá ser avaliada por intermédio de exame ginecológico especular primeiramente, antes mesmo que se pense em pedir um exame de urina.

- Qualquer secreção anormal, presente em grande quantidade, opaca,



amarelada ou esverdeada ou com odor fétido, deverá ser examinada microscopicamente. Exame de urina com cultura torna-se desnecessário nesses casos, apesar de infecções urinárias e vaginais poderem ocasionalmente co-existir.

Evolução

Maior parte das mulheres com infecção urinária baixa apresentam evolução favorável, com baixa morbidade associada. Em serviços de urgência e/ou ambulatoriais, pacientes com quadro clínico característico de cistite podem ser tratadas empiricamente com antibióticos para cobertura de bactérias gram negativas, como *E. coli*, podendo-se optar pelas cefalosporinas (cefalexina) ou quinolonas (ácido nalidíxico) de primeira geração ou quinolonas de segunda geração (norfloxacina). A escolha da antibioticoterapia nesse grupo de pacientes deve estar baseada nos agentes etiológicos mais prováveis, no caso a *E. coli* e no perfil de sensibilidade antibiótica da população, evitando-se dessa forma episódios de resistência bacteriana e recorrência de infecção.

B.2. Cistite recorrente em mulher jovem

Infecções do trato urinário são frequentemente recorrentes. Aproximadamente 20% das mulheres jovens que apresentam episódio inicial de cistite aguda têm infecções recorrentes. Ocasionalmente, tais recorrências são devido a focos de infecção persistentes, mas acima de 90% das recorrências em jovens mulheres correspondem a reinfecção exógena, tipicamente meses após.

Pequena parcela dessas mulheres possui anormalidades anatômicas ou funcionais do trato urinário. O uso de pomadas espermicidas e diafragmas tem sido associados à recorrência em algumas pacientes, provavelmente devida à ação do espermicida em induzir a colonização da vagina por *Escherichia coli*.

Mulheres na menopausa também possuem frequência aumentada de reinfecção. Essas infecções são muitas vezes atribuídas à urina residual que permanece na bexiga após a micção, estando esses episódios frequentemente associado a prolapso de bexiga ou uterino. A falta de estrogênio nesse grupo de pacientes induz mudanças na microflora vaginal, incluindo perda de lactobacilos e aumento da colonização pela *E. coli*.



Alternativamente, existe um subgrupo de mulheres que nascem com predisposição a infecções recorrentes e que possuem um geneticamente pré-determinado aumento dos receptores das células uroepiteliais que aumentam a aderência para *Escherichia coli* ou possuem redução determinada geneticamente também de certos antígenos de grupo sanguíneos na superfície das células uroepiteliais, que quando presentes protegem contra aderência da *E. coli*.

Importante conceito que precisamos ter em mente em relação à classificação das infecções recorrentes, pois seu manejo a posteriori, quanto ao tratamento, será diferente. Quando a infecção recorrente ocorre com o mesmo microrganismo dentro dos 14 dias do tratamento completo, a recorrência denomina-se relapso e é indicativa de que provavelmente uma infecção do trato urinário superior não tenha sido erradicada. Infecção persistente é denominada se o mesmo microrganismo é o causador da infecção, após os 14 dias de tratamento e também pode ser indicadora de infecção alta não tratada. Quando a recorrência ocorre com diferente agente etiológico, a infecção é então denominada de reinfeção e indica presença de infecção de trato urinário baixo.

A reinfeção é a causa mais comum de infecção recorrente.

Quadro Clínico

O quadro clínico das infecções recorrentes no geral não difere das infecções não complicadas; o que acaba por diferenciar esses dois grupos de pacientes é o manejo quanto à propedêutica complementar, o tratamento e seguimento clínico devido às complicações associadas aos episódios recorrentes de infecção.

Exames complementares

- Urina tipo I: deverá demonstrar presença de piúria, que pode vir associada à hematúria.
- Urocultura: é obrigatória a solicitação de pelo menos uma cultura de urina, associada a um perfil de sensibilidade do agente causador da infecção, ou seja, antibiograma, para o manejo mais adequado da antibioticoterapia do paciente. Uma urocultura é considerada significativa se apresentar acima de 100 UFC de colônias de bactérias.



Evolução

A maioria das pacientes com infecções recorrentes possui episódios de reinfecção, ou seja, infecções causadas por microorganismos diferentes, como já foi exposto.

Essas mulheres são tratadas diferentemente das pacientes com cistite não complicada, podendo se optar por três estratégias de tratamento:

- Autotratamento agudo com três dias de terapia padrão (já discutida acima);
- Profilaxia pós-coito com metade da dose do antibiótico, se as infecções ocorrerem na dependência das relações sexuais;
- Profilaxia antibiótica contínua, diária, com metade da dose da medicação escolhida, por período de seis meses.

A despeito do tratamento proposto, a antibioticoprofilaxia não parece alterar o curso natural da história de recorrência de infecções; em torno de 40 a 60% dessas mulheres restabelece sua frequência de infecções dentro dos seis meses depois de suspensa a profilaxia. A escolha de se tratar essas mulheres baseia-se em evitar infecções urinárias mais complicadas.

B.3. Pielonefrite aguda não complicada em mulher jovem

Pielonefrite caracteriza-se por infecção em rins e/ou pelve e ureteres que pode ser uni ou bilateral. Fatores predisponentes para esse tipo de infecção são: obstruções do trato urinário, como hiperplasia prostática, útero gravídico, cálculos renais, tumores e malformações anatômicas. Os microrganismos causadores desse tipo de infecção são os mesmos já referidos para as cistites, sendo o germe mais comum a *Escherichia coli* em torno de 75% dos casos.

Quadro Clínico

A sintomatologia da pielonefrite pode se apresentar dentro de um espectro clínico muito grande, podendo se revelar com quadro típico de dor em região dos flancos com irradiação para fossa ilíaca; a dor de origem renal é do tipo visceral, geralmente provocada pela distensão súbita da cápsula renal e tipicamente surda, constante e persistente. Outros sintomas associados podem ser náuseas, vômitos, febre em torno de 39 a 40 °C, calafrios, além de disúria, polaciúria e urina turva, estes sintomas podem evoluir para quadro de bacteremia ou septicemia por bactéria gram



negativa (urosepsse).

Sintomas semelhantes a um quadro de cistite leve também pode estar presente. Aproximadamente 30% das pacientes ambulatoriais e 80% dos atendimentos de emergência correspondem à doente com quadro clínico conhecido como pielonefrite subclínica. Apesar desses pacientes parecem ter um quadro clínico semelhante a uma infecção do trato urinário baixo, eles têm na verdade infecções altas, demonstradas por cateterização ureteral bilateral.

A possibilidade de pielonefrite subclínica deve ser lembrada na presença de determinados fatores de risco, que incluem: diabetes mellitu ou outras condições e/ou terapias que produzam estado de imunossupressão, história de infecções urinarias na infância, relapso de infecção urinária no passado, sintomas por 7 a 10 dias que originaram consultas em serviços médicos (também sugestivos de uretrite por Chlamydia), três ou mais infecções urinarias prévias ou pielonefrite durante o último ano. Pielonefrite subclínica também é mais provável em indigentes ou moradores de clínicas de repouso ou asilos.

O exame físico típico dos pacientes portadores de pielonefrite corresponde à dor à compressão ou punho-percussão do ângulo costovertebral, sugerindo infecção renal.

Avaliação da dor de origem renal: algia com diferentes graduações de intensidade à palpação abdominal e ângulo costovertebral poderão ser observadas ao exame físico. A hipersensibilidade poderá ser notada à compressão da região examinada com as pontas dos dedos ou à percussão realizada com o punho do examinador sobre a região lombar do paciente.

Palpação: a palpação por si só nos quadros isolados de pielonefrite, não acrescenta muita informação além do quadro de dor referido acima. Porém em algumas circunstâncias esse método de avaliação poderá também detectar massas em região abdominal que podem corresponder a processos neoplásicos do sistema genitourinário, hidronefrose, cistos renais ou doença policística renal, nesse último caso poderá ser notada massa palpável bilateral (vide palpação dos rins em Conceitos e Definições de Sintomas e Sinais Urinários).

Todos esses processos patológicos podem originar e coexistir com o quadro infeccioso renal. A palpação também poderá revelar contratura da musculatura paravertebral lombar voluntária ou reflexa, devido à proximidade do processo algico renal.



Exames Complementares

- Urina tipo I: o exame microscópico da urina estabelece o diagnóstico presuntivo de pielonefrite. Nesse exame poderão se verificados piúria e/ou cilindros leucocitários;
- Urocultura: Culturas de urina devem ser obtidas em todas as mulheres com quadro clínico sugestivo de pielonefrite. A demonstração de 100.000 unidades formadoras de colônias de bactérias típicas causadoras de infecção urinária por ml de urina é observada em 80% das mulheres. Aproximadamente 20% dessas pacientes podem apresentar menos de 100.000 unidades formadoras de colônias/ml ou até mesmo, resultados negativos. O antibiograma para análise do perfil de sensibilidade antibiótica deverá ser solicitado concomitantemente com a urocultura, pois na maioria dos casos com quadro clínico característico, devido ao comprometimento do estado geral do paciente, o antibiótico será iniciado antes mesmo do resultado do antibiograma e o mesmo será de utilidade para confirmação do agente etiológico e seu perfil de sensibilidade em relação à medicação previamente iniciada. Urocultura duas semanas depois de completada a terapêutica é uma conduta preconizada;
- Hemograma: revelará muito provavelmente leucocitose com predomínio de células polimorfonucleares e bastonetes;
- Hemocultura: a cultura do sangue deverá ser obtida para pesquisa de bactérias em balão para aeróbias e anaeróbias, em pacientes que forem hospitalizadas. Em torno de 15 a 20% essas são positivas;
- Exames de imagem: em pacientes que permanecem febris e com dor em região de flanco persistente após 72 horas do antibiótico, além novas culturas de sangue e urina, exames de imagem deverão ser realizados. Poderão ser feitos ultrassonografia ou tomografia computadorizada a procura de abscessos perinefréticos ou intrarenais, anormalidades urológicas ou obstruções não reconhecidas previamente. Esses exames de imagem deverão ser limitados geralmente a pacientes com pobre resolução do quadro infeccioso, mais que um episódio de infecção ou outras características atípicas, como hematúria persistente, cólica ou infecções urinárias na infância.

Com exceção dos cilindros leucocitários na urina I, bacteremia, e dor em flanco no exame físico, nenhum achado de laboratório ou de exame físico é específico para pielonefrite.



Diagnósticos diferenciais

Quando falamos de diagnósticos diferenciais para pielonefrite devemos nos basear na história contada pelo paciente, que pode dar margem a outras patologias causadoras do processo agudo em questão ou os dados de exame físicos muitas vezes inespecíficos e que podem desviar a atenção do examinador para outras possibilidades diagnósticas. Os principais dados de história e/ou exame físico que podem dar origem a outras causas ou estarem associados à pielonefrite, são:

Litíase renal: a dor pode se apresentar na mesma localização da pielonefrite, com características semelhantes, mas geralmente a dor típica por cólica renal ou ureteral é uma cólica intensa que se origina no ângulo costovertebral e irradia-se em torno do tronco para o quadrante inferior do abdômen e pode irradiar-se para região da coxa, testículo ou grandes lábios. O exame de urina que revela apenas hematúria, juntamente com história prévia de litíase renal direciona o raciocínio para essa doença. Não devemos nos esquecer de que pode haver um quadro concomitante de litíase com pielonefrite, visto que pacientes com calculose são de risco para infecções do trato urinário alto. Exames de imagem, como Rx ou ultrassonografia de vias urinárias muito podem auxiliar ao detectar a presença de cálculos renais.

Lombalgia de origem osteomuscular: o paciente com quadro de pielonefrite costuma apresentar dor em região lombar, tipicamente em peso, mas que pode se confundir com quadro de processo infeccioso urinário alto tanto pelas características da dor ou/e localização. A dor na região lombar pode ser referida espontaneamente. A lombalgia de origem osteomuscular pode ser causada por processos primários de coluna lombossacra, como hérnia discal, comprimindo raiz nervosa correspondente e originando dor mais intensa, com irradiação para região sacral. Algumas manobras podem ser realizadas com intuito de inferir comprometimento da raiz nervosa, geralmente L6-S1, como por exemplo, sinal de Lasegue (vide descrição dessa manobra no capítulo de dor lombar). Outros diagnósticos diferenciais que podem ser aventados são: processos osteodegenerativos e infiltrativos neoplásicos de coluna lombossacra e até mesmo contratura muscular local por vícios de postura ou traumas locais.

Evolução

As pacientes que são atendidas em serviços de emergências e que possuem sintomas leves e/ou moderados, que são colaborantes, podem tolerar terapia antibiótica oral e não estiverem grávidas ou com patologias



gastrointestinais poderão realizar o tratamento domiciliar, por medicamento via oral.

Alternativamente pacientes com comprometimento do estado geral, intolerância medicamentosa e possuírem comorbidades complicantes, como, diabetes, neoplasias ou estiverem grávidas deverão ser internadas para administração da antibioticoterapia endovenosa por geralmente 72 horas, com seguimento via domiciliar se melhora dos sintomas. O tratamento poderá ser instituído com cefalosporinas ou fluoroquinolonas de segunda ou terceira gerações, por tempo médio de 14 dias.

B.4. Infecção urinária complicada em todos os adultos

Podemos considerar como infecção complicada aquela que ocorre em pacientes que possuem anormalidades funcionais, metabólicas ou anatômicas do trato urinário (aumentos da próstata em homens, bexiga neurogênica causando essas patologias retenção urinária e infecções posteriores) ou aquelas que são causadas por patógenos que são resistentes a antibióticos habitualmente utilizados para tratamento de infecções urinárias. Neste grupo também podemos citar as infecções que ocorrem em homens jovens, visto que são de ocorrência rara em homens menores de 50 anos. Geralmente esses indivíduos possuem anormalidades urológicas, ou possuem outros fatores de risco que predis põem à infecção, como homossexualidade, falta de circuncisão (associada a um aumento da colonização da glândula e prepúcio pela *E. coli*), parceira sexual com colonização vaginal por uropatógenos ou infecção pelo vírus da imunodeficiência adquirida (contagem de linfócitos CD4 menor 200/mm³). Pacientes usuários de sonda vesical de alívio frequentemente ou de sonda vesical de demora também possuem probabilidade maior que população da mesma faixa etária e sexo para desenvolvimento de infecções urinárias e em indivíduos internados bacteriúria associada a catéter permanece a fonte mais comum de bacteremia por gram-negativo.

Os agentes etiológicos mais frequentes são as bactérias gram negativas, com predominância da *Escherichia coli*; o grau de resistência antibiótica ou virulência aumentada dos patógenos, somada a esses hospedeiros mais susceptíveis tornam essas infecções potencialmente mais graves e de difícil manejo principalmente para paciente que procuram serviços de emergências com queixas vagas ou imprecisas. Pacientes hospitalizados poderão ser infectados todos os patógenos citados, inclusive *Pseudomonas aeruginosa* e os enterococos.



Quadro Clínico

A sintomatologia pode ser bastante variável, podendo o paciente apresentar desde um quadro de cistite leve até uma urosepse. Sabendo-se que os sintomas podem ser de infecção urinária baixa, costumam ocorrer disúria, urgência ou frequência urinária aumentada (polaciúria) e dor região de hipogastro.

Assim como os sintomas referidos pelos pacientes o exame físico pode ser muito diversificado na dependência da porção do trato urinário acometido.

Exames Complementares

- Urina tipol: poderá revelar piúria e hematúria, além de cilindros leucocitários, estando esses últimos presentes se houver acometimento do trato urinário alto. Hematúria isolada pode ocorrer em até 10 a 15% dos casos de tuberculose renal;
- Urocultura: é obrigatória para todos os pacientes desse grupo, juntamente com o antibiograma. Em homens jovens com cistite uma contagem bacteriana acima de 1000 UFC/ml de urina poderá ser considerada como significativa de processo infeccioso. Em outras infecções complicadas do trato urinário a contagem de bactérias deverá ser acima de 10000 UFC/ml e àquelas associadas a sondas vesicais o valor que expressa significado é acima de 100 UFC/ml. Em todos esses grupos de pacientes, sintomas, mesmo que inespecíficos, têm que existirem para que possamos considerar o quadro infeccioso como de origem urinário;
- Exames de Imagem: deverão ser realizados em serviços de emergências de acordo com a necessidade de se identificar o foco infeccioso ou alteração anatômica que perpetue ou que seja responsável pelo processo de infecção urinária.

Geralmente preconiza-se investigação por métodos de imagem num primeiro momento quando se suspeita da presença de abscesso renal, perirenal ou pielonefrite enfisematosa, diagnóstico esse que sempre deve ser lembrando em pacientes diabéticos que não respondem a terapêutica habitual para pielonefrite.

Os exames que poderão ser realizados são: US ou tomografia computadorizada abdômen.



Evolução

A condução do caso nesse grupo de pacientes dependerá do processo envolvido em questão, assim como os possíveis diagnósticos diferenciais.

Não devemos esquecer que homens com queixa de disúria, principalmente se a mesma vier acompanhada de descarga uretral deverão ser investigados para prostatite e/ou uretrite. No caso das prostatites, o toque retal pode revelar dor intensa, devido aumento do volume da glândula, tornando a cápsula tensa. A massagem prostática facilita a eliminação de secreção prostática purulenta, que poderá ser analisada e verificada então a presença de bactérias, agentes etiológicos mais comuns associados a esses processos infecciosos.

B.5. Bacteriúria assintomática em todos os adultos

Bacteriúria assintomática caracteriza-se pela ausência de piúria e/ou sinais compatíveis com infecção urinária, diante de urocultura demonstrando crescimento bacteriano maior que 100000 UFC/ml em 2 ou mais amostras consecutivas de urina de jato médio. Os microrganismos mais frequentes são os mesmos encontrados em cistites não complicadas, mesmo em pacientes diabéticos, imunossuprimidos ou gestantes, ou seja, *Escherichia coli*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*.

No contexto de um serviço de emergência a detecção de um quadro de bacteriúria assintomática pode ser um achado de exame em pacientes que possuem queixas inespecíficas não centradas no aparelho geniturinário, principalmente em idosos.

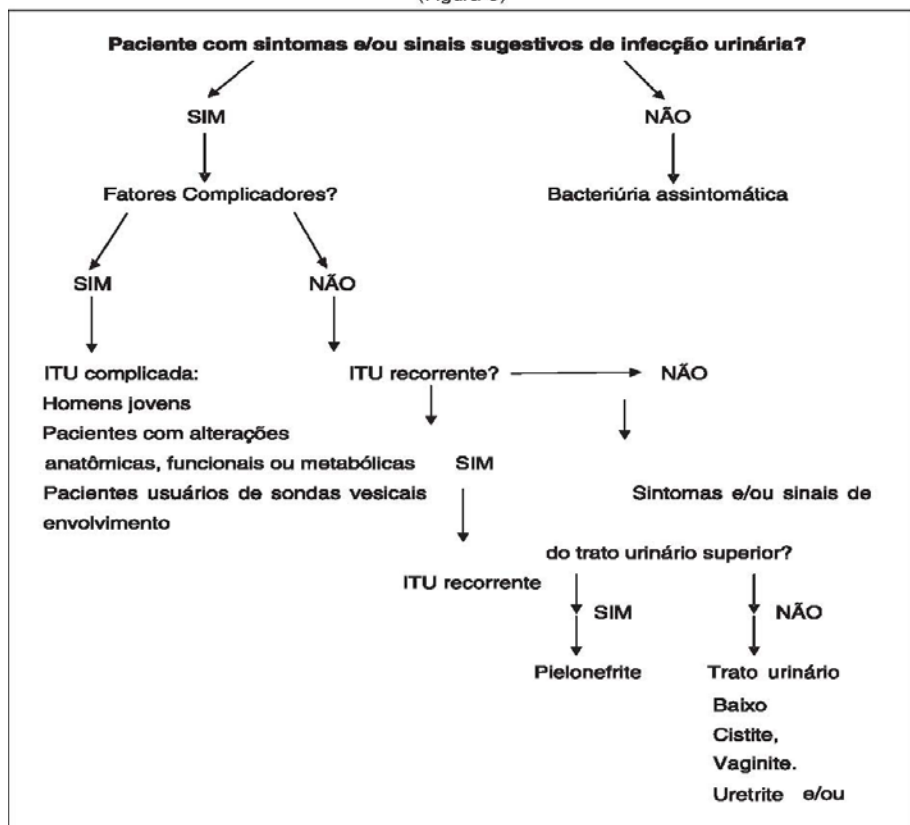
A dúvida na condução de tratamento para pacientes que apresentam essa condição clínica é motivo de controvérsia na literatura, mas as maiorias das evidências apontam para o tratamento daqueles indivíduos imunossuprimidos, gestantes (devido risco de abortamento durante a 12 a 16 e 28 semanas de gestação) e pacientes que serão submetidos a procedimentos urológicos.

Na condução de um quadro clínico suspeito de infecção urinária alta e/ou baixa, devemos, portanto, levar em consideração o hospedeiro em questão; para tanto é importante uma visão generalizada do paciente no serviço de emergência, para que a partir daí possa-se chegar a uma conclusão diagnóstica. (Figura 3)



Abordagem Diagnóstica das Infecções Urinárias

(Figura 3)



Glomerulopatias

No começo do século, os clínicos diferenciavam Síndrome Nefrítica como tendo origem inflamatória e Síndrome Nefrótica como tendo uma origem presumidamente degenerativa. Hoje esse conceito está ultrapassado, mas o termo "síndrome nefrótica" continua útil clinicamente. O diagnóstico rápido e eficiente das doenças que se apresentam como glomerulonefrites agudas e/ou síndrome nefrótica é crítico para um tratamento precoce e eficaz, com o objetivo de preservar a função renal. Às vezes, as apresentações clínicas se superpõem, impossibilitando um diagnóstico claro e, nessa situação, um estudo sorológico completo e/ou confirmação



patológica é fundamental. As doenças que envolvem o glomérulo renal são a causa mais comum de insuficiência renal em todo o mundo, sendo responsáveis, nos EUA, por 51% dos casos reportados de IRC, entre 1991 e 1995, sendo 37,9% por nefropatia diabética e 13,1% por outras glomerulonefrites.

A distinção clínica entre síndrome nefrítica e nefrótica nem sempre é fácil, uma vez que alguns pacientes podem se apresentar com proteinúria nefrótica, isto é, > 3,5 g/dia, e alterações do sedimento agudas, isto é, com hematúria e cilindros hemáticos, ou com IRA; em outros, a manifestação inicial pode ser como síndrome nefrítica e na realidade ser a representação de um distúrbio já crônico. Apesar disso, continua-se a usar a distinção entre nefrítica e nefrótica como um ponto de partida para uma investigação da causa básica da lesão.

Síndrome Nefrítica

GLOMERULONEFRITE AGUDA

Definição: caracteriza-se pelo início súbito, com hematúria, cilindros hemáticos, hipertensão arterial, edema e proteinúria, geralmente entre 500 mg/dia a 3g/dia, raramente > 3,5g /dia. Pode ser causada por patologia renal primária ou secundária à uma doença sistêmica. A história e o exame físico são essenciais na investigação de uma doença de base e a avaliação sorológica é fundamental para o diagnóstico diferencial.

A dosagem do Complemento sérico e suas frações (C4 e C3) é particularmente útil, permitindo dividir as doenças em normocomplementêmicas e hipocomplementêmicas, facilitando assim, a elucidação diagnóstica. Inicialmente, dosa-se o CH50 (complemento total); se alterado, determina-se os níveis de C3 e C4, verificando a possibilidade de ativação pela via alternada



PRINCIPAIS CAUSAS DE NEFRITE AGUDA

COM COMPLEMENTO BAIXO	COM COMPLEMENTO NORMAL		
DOENÇAS SISTÊMICAS			
LES	Poliarterite nodosa		
Crioglobulinemia	Granulomatose de Wegener		
Endocardite bacteriana	Vasculite de hipersensibilidade		
Nefrite do "shunt"	Púrpura de Henoch-Shoenlein		
	Síndrome de Goodpasture		
DOENÇAS RENAIS			
GN aguda pós estreptocócica	Nefropatia por IgG-IgA		
GN membranoproliferativa	GN rapidamente progressiva idiopática:		
		– Tipo I	– pauci-imune
		– Tipo II	– com imune complexos
– Tipo III	– Anti MBG (membrana basal glomerular)		

Diagnóstico

Para o diagnóstico de Nefrite Aguda é essencial uma história e exame físico detalhados, somados à uma primeira abordagem laboratorial, como sedimento urinário, função renal, proteinúria 24hs, eletrólitos, hemograma. Após, faz-se a avaliação laboratorial específica, para o estabelecimento da causa básica da Nefrite, quais sejam:

C3, C4, CH50

Anticorpos anti nucleares

ANCA (anticorpo anticitoplasma de neutrófilos)

Crioglobulinas

Sorologia para hepatite B e C

Hemoculturas

Anticorpo anti-membrana basal

ASLO



A biópsia renal é útil para o estabelecimento ou confirmação do diagnóstico, determinando ainda o grau de inflamação e/ ou fibrose, e com isso orientando o tratamento.

GLOMERULONEFRITES AGUDAS COM COMPLEMENTO BAIXO

Sistêmicas

Nefrite lúpica: o diagnóstico geralmente é determinado pela atividade extra renal (artrites, rash, alterações hematológicas), e confirmado pelos achados sorológicos (Fan, Anti-Dna). A presença de proteinúria nefrótica e função renal diminuída indicam nefrite lúpica proliferativa severa, estando indicada a biópsia renal para distinguir entre os subtipos histológicos e avaliar o grau de atividade e cronicidade. Crioglobulinemia: presença de púrpura, vasculite, artralgia, fator reumatóide + em 70% dos casos, crioglobulinas + em 75% dos casos. Há uma flutuação na positividade tanto do FR quanto das crioglobulinas durante a evolução da doença, motivo pelo qual nem sempre são detectáveis. Apresenta-se como GN membranoproliferativa geralmente e algumas formas de crioglobulinemia mista podem estar associadas com infecção pelo vírus B ou C da hepatite. Endocardite bacteriana e nefrite do Shunt: o diagnóstico é feito pelo quadro clínico associado ao exame físico e confirmado por hemoculturas. Nas endocardites os germes mais frequentemente encontrados são o *Streptococcus viridans* e o *Staphylococcus albus*, e na nefrite do shunt (ventriculo-atrial) o *Staphylococcus epidermidis*.

Renais

GNDA

Glomerulonefrite difusa Aguda está geralmente associada à infecção estreptocócica, mas também pode ser relacionados a outras infecções bacterianas, virais, por parasitas, rickettsias, fungos.

Manifestações clínicas: início súbito, com edema, hipertensão arterial e hematúria, surgindo cerca de 2- 3 semanas após o episódio de infecção de garganta ou pele. Acomete preferencialmente crianças até 10 anos, mas pode aparecer em qualquer idade. A hematúria macroscópica leva cerca de 2 semanas para desaparecer, mas a hematúria microscópica pode persistir por vários meses.

O edema varia de intensidade, predominando em região periorbitária, principalmente pela manhã. Cursam com hipertensão geralmente



moderada, mas alguns casos mais severos podem evoluir com encefalopatia hipertensiva, com cefaléia intensa, convulsões, alterações visuais e até coma.

Alterações laboratoriais

Ao exame de urina, encontra-se hematúria e, ocasionalmente, cilindros hemáticos. Outros tipos de cilindros e também leucocitúria podem ser encontrados, bem como proteinúria, geralmente em níveis não nefróticos (< 3 g/24hs). A função renal geralmente está diminuída, com clearance de creatinina rebaixado nas primeiras semanas da doença, normalizando-se em cerca de 1 mês.

Os títulos de ASLO ou outras enzimas relacionadas com infecção estreptocócica (antidesoxiribonuclease, antiestreptoquinase) vai estar elevado em cerca de 95% dos casos.

O complemento, principalmente a fração C3, é usualmente baixo no início da doença, normalizando-se em cerca de 1 mês.

A recuperação é a regra, especialmente em crianças, (< 2% evoluem para IRC).

GN MEMBRANOPROLIFERATIVA IDIOPÁTICA: apresenta-se como síndrome nefrítica em 25% dos casos, pode ter início súbito também, porém com persistência das alterações laboratoriais e clínicas, além de um pior prognóstico (a pior evolução entre as nefropatias). A diminuição de C3 é muitas vezes acentuada e prolongada, e ocorre em 70% dos casos, principalmente no chamado tipo II.

Quando as alterações urinárias, clínicas e da função renal forem persistentes, a biópsia renal é especialmente útil na distinção entre a GNDA e a GNMP idiopática.

GLOMERULONEFRITE AGUDA COM COMPLEMENTO NORMAL

Sistêmicas

O envolvimento de vários órgãos sugere fortemente uma doença sistêmica, cujo diagnóstico será feito baseado nos achados clínicos associados à glomerulonefrite.

Assim, a presença de asma com glomerulonefrite aguda mais pANCA +



faz o diagnóstico de Síndrome de Churg-Strauss.

A granulomatose de Wegener se manifesta com sinusopatia, infiltrado pulmonar, glomerulonefrite e CANCA +.

Na poliarterite nodosa há associação entre glomerulonefrite e hepatite por vírus B ou C.

Na Síndrome de Goodpasture associam-se hemorragias pulmonares e glomerulonefrite com anticorpo anti-MBG +. Na biópsia renal, à imunofluorescência, é característica a deposição linear de anticorpo anti membrana basal glomerular (MBG).

A Púrpura de Henoch-Schonlein tem como manifestações uma vasculite de pequenos vasos, artralguas, púrpura, dor abdominal, diarreia, náuseas, vômitos e depósitos de IgA nos glomérulos.

Renais

Nefropatia por IgA ou Doença de Berger: considerada uma variante da Púrpura de Henoch - Schoenlein, com manifestação somente renal, também caracteriza se pela deposição glomerular de IgA. Manifesta-se de modo muito variável, podendo ser uma hematúria assintomática, mas pode se apresentar como Síndrome nefrótica e, raramente, até como GNRP (glomerulonefrite rapidamente progressiva). Geralmente é considerada idiopática, mas tem sido relacionada também com doenças hepáticas.

Representa cerca de 15 a 40% dos casos de Síndrome Nefrítica na Ásia e Europa, e 10% nos EUA. Mais frequente em homens (2:1), nas idades entre 15 e 35 anos.

Clinicamente se apresenta com episódios recorrentes de hematúria macroscópica, 1 ou 2 dias após uma infecção de vias aéreas, viral ou bacteriana, ou uma infecção gastrointestinal. O surto pode ser também desencadeado após esforços físicos.

20 a 25% dos pacientes evoluem de forma lenta e insidiosa para insuficiência renal, em cerca de 20 anos e alguns parâmetros clínicos são considerados de mau prognóstico: sexo masculino, idade maior que 35 anos no início da doença, proteinúria > 2 g/24hs, presença de HAS.

GNRP - GLOMERULONEFRITE RAPIDAMENTE PROGRESSIVA

Embora infrequente, sua importância é decorrente da gravidade da



doença, com evolução rápida para insuficiência renal, constituindo-se, portanto numa emergência nefrológica. O diagnóstico deve ser feito o mais rapidamente possível para que se possa obter algum benefício com o tratamento.

A GNRP se caracteriza histologicamente pela presença de crescentes em 50% ou mais dos glomérulos, o que implica na necessidade de se fazer uma biópsia renal para o diagnóstico da doença.

Pode estar associada a qualquer forma de doenças sistêmicas, como lúpus, infecciosas, como GNDA, drogas, como alopurinol ou glomerulares primárias (com os 3 subtipos I, II e III). A maioria desses pacientes com GNRP idiopática são ANCA +.

Biópsia renal: é especialmente importante no diagnóstico da GNRP. Os achados patológicos são úteis na determinação do grau de atividade, extensão da fibrose, tipos de depósitos e formas histológicas de lesão glomerular. Há limitação no uso e interpretação da biópsia renal: quando os rins são pequenos (< 9 cm para paciente com 70 kg), o risco associado ao procedimento (sangramento, por ex.) é aumentado e a probabilidade de obtenção de dados diagnósticos é bastante reduzida, pois nesses casos apenas uma severa e irreversível glomerulosclerose com fibrose intersticial estarão presentes.

Síndrome Nefrótica

Proteinúria nefrótica é definida, em adultos, como uma excreção > 3,5 g / 1,73m² / 24hs.

Apesar de aleatória como definição, sabe-se que um paciente com proteinúria persistente acima desse valor, desenvolve hipoalbuminemia e, como consequência, edema, formando a tríade que caracteriza a síndrome nefrótica. O início e a severidade do edema são influenciados por muitos fatores, como o grau e a duração da proteinúria, o nível de albumina sérica, a doença de base, a ingestão de sódio, a função hepática e cardiovascular.

A síndrome pode ser primariamente renal (3/4 dos casos) ou secundária a doenças sistêmicas (1/4 dos casos)

PRINCIPAIS CAUSAS DE SÍNDROME NEFRÓTICA EM ADULTOS

– Doenças renais primárias;



- Nefropatia membranosa (33%);
- Glomerulosclerose segmentar e focal (33%);
- Gn por lesões mínimas (15%);
- Nefropatia por IgA (10%);
- Glomerulonefrite proliferativa (5 a 7%);
- Glomerulonefrite membranoproliferativa (2 a 5%);
- Doenças sistêmicas;
- Diabetes;
- Amiloidose;
- LES;
- Disproteïnemias (mieloma múltiplo);
- Infecções;
- HIV;
- Hepatite B e C;
- Sífilis;
- Malária;
- Schistosomose;
- Tuberculose;
- Hanseníase;
- Neoplasia;
- Tumores sólidos (pulmão, colon, mama);
- Linfoma de Hodgkin;
- Drogas e toxinas;
- Antiinflamatórios não esteroidais;
- Sais de ouro;
- Penicilamina;
- Mercúrio;
- Captopril;



- Heroína;
- Outros;
- Pré-eclâmpsia;
- Rejeição de transplante;
- Refluxo vesico-ureteral.

Doenças sistêmicas

Diabetes mellitus: é a principal causa de SN em adultos. Cerca de 1/3 dos diabéticos insulino dependentes desenvolvem SN; a manifestação inicial é a microalbuminúria (após 5 a 10 anos do início da doença); a proteinúria franca, isto é, 0,5 a 3 g/24hs, ocorrem 13 a 20 anos após o início da doença e a proteinúria nefrótica vai aparecer alguns anos depois.

A retinopatia diabética é um marcador útil para nefropatia diabética, pois mais de 90% dos pacientes com nefropatia tem retinopatia associada. A biopsia renal em diabéticos está reservada para aqueles pacientes nefróticos com história atípica, progressão rápida para insuficiência renal e ausência de evidências de lesão microvascular (como a retinopatia).

Lúpus: a presença de SN em lúpus sugere uma lesão inflamatória e/ou proliferativa severa, embora alguns pacientes possam se apresentar com SN associada a glomerulonefrite membranosa (não tão severa). A determinação da atividade da doença é feita pelos achados clínicos associados a uma diminuição dos níveis do complemento sérico. Nesses casos, uma avaliação histológica é necessária para uma correta interpretação da atividade da doença e extensão da fibrose, o que irá orientar o tratamento.

Amiloidose: deve ser considerada essa hipótese em pacientes que iniciam com SN acima dos 40 anos. Pode ser idiopática ou associada à Mieloma Múltiplo, AR de longa evolução, infecções crônicas (muito pouco comum nas últimas décadas)

HIV: pacientes com AIDS podem se apresentar com uma gama variada de síndromes nefrológicas:

Glomerulosclerose segmentar e focal (mais comum);

GN membranosa;

Gn membranoproliferativa;



Outras (GNDA, Nefropatia por IgA / IgG, Síndrome hemolítica urêmica, púrpura trombocitopênica trombótica).

Essa variedade reflete a diferença de patogênese e resposta do hospedeiro à infecção viral.

Neoplasias: na maioria dos casos a neoplasia é óbvia e evidencia-se através da história e exames clínicos, mas eventualmente a SN pode ser a manifestação inicial da doença.

Síndrome nefrótica idiopática

Uma vez que a patogênese dessas doenças é incerta (embora haja evidências de mediação por imunocomplexos em muitos casos), os termos usados para classificá-las se referem a achados patológicos na microscopia ótica do tecido renal. A avaliação histológica através da biópsia renal é, portanto, essencial para o diagnóstico definitivo, prognóstico e tratamento dessas patologias.

GN por lesões mínimas: caracterizada pela ausência de lesões à MO (microscopia ótica) e IF (imunofluorescência), apresenta somente fusão de podócitos à ME (microscopia eletrônica). Ocorre mais em crianças (80% dos casos), sexo masculino (2:1). O início é agudo, podendo ser precedido por infecção de vias aéreas. Apresentam proteinúria maciça, hipoalbuminemia < 2g/dl, hipercolesterolemia, mas a função renal permanece normal. Hematúria é rara e geralmente a PA é normal. Caracteriza-se pela proteinúria de alta seletividade, com predomínio de proteínas de baixo peso molecular, como a albumina. O complemento é normal.

Quase sempre idiopática, pode estar associada a tumores como o linfoma de Hodgkin, geralmente em adultos.

Tem bom prognóstico, com boa resposta ao tratamento com corticosteróides, sendo que 90% dos adultos entram em remissão. Em crianças, há remissão espontânea em até 60% dos casos.

Glomerulosclerose segmentar e focal: Caracterizada pelas lesões escleróticas em alguns glomérulos (focal) e nestes as lesões atingem algumas alças capilares (segmentar). À IF observam-se depósitos de Igm e C3.

É comum a presença de HAS, 60% dos casos cursam com hematúria. No início a função renal está pouco afetada, mas costumam evoluir para insuficiência renal terminal em cerca de 10 anos. São frequentemente



associadas com obesidade, abuso de analgésicos ou heroína, refluxo vesico-ureteral, HIV e nefropatia por ablação (rim único).

Glomerulonefrite membranosa: caracteriza-se à MO pelo espessamento difuso das paredes capilares glomerulares. 80 a 90% iniciam-se após os 30 anos, com pico na 5ª década, com predomínio no sexo masculino (2:1). Cerca de 80% se apresentam como SN, hematúria microscópica, com função renal normal inicialmente. HAS aparece em 20% dos casos. Costumam apresentar remissões parciais ou completas, espontaneamente, com recidivas após muitos anos, já com insuficiência renal e HAS, evoluindo para IRC terminal (50% dos pacientes). Apresentam resposta variável ao tratamento com esteróides.

Glomerulonefrite membranoproliferativa: caracteriza-se pelo espessamento de membrana, com hiper celularidade glomerular e lobulação. Pode se apresentar tanto como síndrome nefrótica como nefrítica, ou as duas formas associadas. Ocorre entre os 8 e 30 anos, incidência igual nos dois sexos. Há hematúria em cerca de 80% dos casos e HAS em 35%. Pode se manifestar apenas como uma proteinúria ou hematúria isoladas, por detecção incidental (nas fases iniciais da doença). Apresentam baixos níveis de complemento e teste positivo para fator nefrítico C3. Divide-se em 3 tipos:

Tipo I: a mais comum, mediada por imunocomplexos, com ativação do complemento tanto pela via clássica como alternada.

Tipo II: a chamada DDD, doença de depósitos densos, os quais são mais bem vistos à ME, com composição ainda desconhecida, e níveis de C3 permanentemente baixos, enquanto os outros componentes da via clássica permanecem normais. Esses pacientes apresentam altas concentrações séricas de fator nefrítico C3, um anticorpo que ativa a via alternada.

Tipo III: mais rara, diferencia-se por ser uma superposição dos outros tipos, com deposição de imunocomplexos tanto subepitelial (tipo II), como subendotelial (tipo I) Apresentam a pior evolução dentre as glomerulopatias, com sobrevida renal de 10 anos em 40% dos pacientes com Síndrome nefrótica e de 85% naqueles com proteinúria não nefrótica, sendo que o tipo II tem pior prognóstico que o tipo I.



19.2. SÍNDROMES OBSTRUTIVAS

Obstruções ao fluxo normal da urina podem ocorrer total ou parcialmente, em qualquer segmento do trato urinário, e acabam por refletir em alterações estruturais e/ou funcionais dos rins, ureteres, bexiga e uretra. As obstruções podem ocorrer em várias topografias do sistema urinário, como se segue:

1. Supra vesicais: acima da bexiga, os processos obstrutivos geralmente costumam ser unilaterais podendo produzir dilatação limitada dos ureteres, ou seja, hidroureter ou dilatação pode acometer os rins (hidronefrose). Dentre as etiologias mais frequentes podemos citar:

- Obstruções renais, na saída da pelve renal ou da luz ureteral: Cálculos renais; coágulos (traumatismo, pós-biópsia renal percutânea, tuberculose drepanocitose, doença policística renal); lesões tumorais (o tumor benigno mais frequente é o adenoma renal e os mais prevalentes malignos são o adenocarcinoma renal em adultos, por volta dos 50 anos e o nefroblastoma em crianças), fragmentos de tecido necrótico (tuberculose, necrose de papila, pielonefrite) e espasmos com contração resistente.
- Obstruções da parede ureteral:
Lesões estenosantes por tumores intraluminais, tuberculose e por radioterapia (fibrose actínica).
- Obstruções por compressões extrínsecas:
Mal formações vasculares; acometimentos tumorais de origem vesical ou ginecológica. Os tumores costumam causar mais frequentemente compressões ureterais.
- Refluxo vésico-ureteral
A maior incidência desse tipo de alteração é de origem congênita, sendo, portanto mais comum em crianças e adolescentes.

2. Vesicais ou infra vesicais: quando as obstruções ocorrem no colo vesical ou na uretra, a dilatação do sistema pielocalicial é bilateral e podem ser de origem mecânica ou funcional.

- Obstruções do colo vesical:



Etiologia de origem mecânica pode ocorrer em tumores de bexiga, do intestino grosso, ovários ou uterinos (miomas, são os mais frequentes em mulheres por volta dos 40 anos de idade), Alterações funcionais, que causem dismotilidade na bexiga, ou seja, bexiga neurogênica, devido lesões do neurônio motor superior que interferem no reflexo da micção polirradiculopatias em região de coluna sacral.

Obstruções da região uretral

Aumentos do volume prostático, devido hiperplasia benigna prostática ou neoplasia de próstata, ambos de maior ocorrência em indivíduos acima de 50 anos.

Dentre as doenças citadas acima, a urolitíase é a patologia que mais acarreta cólicas nefréticas e obstruções do trato urinário. Estima-se que sua incidência seja em torno de 1 a 3% na população geral; havendo uma predominância do sexo masculino sobre o feminino de 3:1. Pode haver uma recorrência de litíase após a formação do primeiro cálculo em 50% dos casos num período de 10 anos. Estimativas demonstram um risco durante toda vida de desenvolver cálculos renais de aproximadamente 12% para homens brancos. Regiões com climas mais quentes e áridos provavelmente estão associados a uma frequência maior de urolitíase que regiões de climas temperados.

Quanto à fisiopatologia os cálculos urinários podem se originários por alterações metabólicas ou mecânicas.

Alterações metabólicas podem ser responsáveis por cerca de 85% dos casos de urolitíase e a formação de cálculos pode ser explicada, do ponto de vista fisiopatológico, pela supersaturação urinária de certos compostos com baixa solubilidade sob determinados níveis de pH. Os principais distúrbios estão relacionados a hipercaliúria, aumento da excreção de ácido úrico (sob ação de pH urinário ácido), hipocitrúria, a hiperolaxiúria, a cistinúria e a acidose tubular renal. A presença de bactérias produtoras de urease, com Proteus, Klebsiella Pseudomonas e outras, eleva o pH urinário, ocorrendo maior precipitação de oxalato de cálcio. Os cálculos de oxalato de cálcio associados ou não a hidroxipatita possuem maior prevalência nos indivíduos portadores de urolitíase. A hipercaliúria idiopática incide em 30 a 50% dos casos, seguida pela hiperexcreção de ácido úrico em 40% dos adultos portadores de cálculos urinários.

As alterações de cunho mecânico podem ocasionar distensão das cavidades e obstruções ureterais ocasionando a formação de cálculos,



assim como os distúrbios metabólicos o fazem.

Quadro Clínico

A sintomatologia das síndromes obstrutivas pode variar amplamente na dependência da natureza do processo etiológico, localização topográfica da lesão causadora da oclusão e magnitude da obstrução, ou seja, total ou parcial.

Em processos obstrutivos agudos os sintomas referidos pelo paciente costumam ser mais marcantes e nos de instalação subaguda ou crônica a sintomatologia geralmente é mais insidiosa e/ou atípica, principalmente em idosos.

A dor costuma ser o sintoma mais comum nos quadros obstrutivos. Quando ocorre devido distensão súbita da cápsula renal ou do sistema pielo-calicial pode assumir característica tipicamente surda, constante e persistente. A dor obstrutiva ureteral aguda é do tipo "cólica renal" e apresenta-se clinicamente como uma dor excruciante, unilateral em região de flanco ou hipogastro, de início súbito, sem relação com qualquer evento precipitante, sem alívio com mudanças posturais ou medicações analgésicas opióides.

Náuseas e vômitos, associados ou não aumento de temperatura corporal, podem estar presentes devido à estimulação do plexo celíaco e sintomas gastrintestinais primários estão usualmente ausentes.

A dor de cólica nefrética frequentemente começa como uma dor vaga em região de flanco e evolui para dor severa, ipsilateral ao processo obstrutivo. Conforme o cálculo renal progride para região mais distal do ureter a dor tende a migrar caudal e medialmente para região perineal e coxa. Cálculos mais distais podem se manifestar por instabilidade urinária, apresentando o paciente, urgência e frequência miccionais. Disúria e/ou dor com irradiação para região genital. A dor litiásica pode durar de algumas horas a dias, podendo apresentar melhora substancial após medicação anti-espasmódica e terminar subitamente e definitivamente se, tiver como causa apenas um cálculo expulso.

Quando a obstrução ureteral é crônica, causando hidronefrose, o paciente pode referir dor em peso no flanco. Algia em região de flancos abrem a possibilidade para outros processos, por exemplo, se associada à micção pode indicar presença de refluxo vésico-ureteral; em conjunção com massa abdominal palpável e hematúria podem falar a favor de tumor renal. Menos de 10% dos pacientes apresentam ao diagnóstico a clássica tríade



sintomatológica de tumor renal (mais frequente é o carcinoma de células claras) que compõe-se por massa em flanco esquerdo, dor e hematúria.

Manifestações de infecção do trato urinário, retenção urinária ou diminuição do jato de urina (principalmente em homens idosos) podem ser o primeiro sinal de obstrução crônica. A retenção urinária geralmente está associada à presença de dor em peso ou cólica em região de hipo ou mesogastro, dificuldade para urinar e pode significar alterações de motilidade vesical (bexiga neurogênica) ou prostatismo (aumento da próstata devido hiperplasia benigna ou tumores malignos, em homens acima da quinta ou sexta décadas).

Processos oclusivos bilaterais ou unilaterais em pacientes com rim solitário, independente da etiologia, podem ocasionar manifestações de uremia (náuseas, vômitos, prurido cutâneo, sangramentos gastrintestinais ou alterações neurológicas) e evoluir para um quadro de insuficiência renal aguda e anúria.

Febre poderá ocorrer no transcorrer da cólica nefrética, associada a calafrios, podendo sugerir quadro infecciosos altos, como pielonefrite ou abscesso perirrenal; podendo o paciente evoluir para um quadro de urosepse.

O exame físico pode revelar dor à compressão ou punho-percussão do ângulo costo-vertebral nos processos obstrutivos supra-vesicais; o abdômen pode encontrar-se timpânico, porém sem contratatura reflexa à palpação abdominal; poderá ainda evidenciar rins palpáveis ou distensão vesical (massa palpável em hipogastro). O toque retal deverá ser realizado se houver suspeita de obstruções uretrais, principalmente em idosos, nos quais é muito comum perceber-se aumentos da próstata associados a dor ao toque da região anal.

Na vigência de crise de cólica nefrética o paciente poderá demonstrar sinais de palidez cutânea e sudorese fria.

EXAMES COMPLEMENTARES

Urina tipo

Nos quadros de litíase renal hematúria microscópica está quase sempre presente, associada a proteinúria leve. Leucocitúria e bactérias podem ocorrer também, sugerindo quadro infeccioso associado. O pH alcalino, juntamente com cristais de fosfato-magnésio-cálcio, refletem a



possibilidade de o paciente ser portador de cálculo de estruvita, especialmente quando coexiste infecção por bactérias desdobradoras de uréia.

Hematúria também poderá indicar indícios de doença neoplásica do trato urinário, principalmente neoplasia de bexiga. Células neoplásicas, cristais de ácido úrico, oxalato de cálcio ou outros poderão estar presentes no sedimento urinário. Outro tipo de alteração que poderemos encontrar é o dismorfismo eritrocitário, que quando presente sugere alteração (sangramento) do trato urinário alto. Na urina tipo I poderá ser avaliada, se houver necessidade, conforme antecedentes do paciente para tuberculose, pesquisa do bacilo de Koch, através de pesquisa direta desse agente ou por PCR (reação de polimerização de cadeia). .

Hemograma: poderá revelar aumento dos leucócitos, com predomínio de polimorfonucleares, sugerindo nesse caso, processo infeccioso associado à obstrução. Quadros de anemia de graus variáveis podem estar presentes em quadros consuptivos ou na vigência de sangramento, como pode ocorrer com as neoplasias do trato urinário.

Exames de imagem

Rx de abdômen simples: o exame radiológico do trato urinário é de utilidade na detecção de cálculos urinários radiopacos. Os cálculos com maior radiopacidade são os de oxalato ou fosfato de cálcio e estruvita; os dois primeiros são os mais frequentes, perfazendo um total de 60% dos casos.

Outros exames de imagem

Ultrassom, urografia excretora, cintilografia renal ou tomografia computadorizada das vias urinárias podem fornecer informações a respeito do comprometimento anatômico ou complicações associadas ao sistema urinário, como abscessos perinefréticos, por exemplo. Alterações relacionadas bexiga ou uretra poderão ser avaliadas através de uretrocistografia miccional. Geralmente na avaliação realizada em serviços de emergências, se a suspeita for obstrução do trato urinário torna-se necessário pedir a princípio, um Rx simples ou US de abdômen.



Diagnósticos diferenciais

Torna-se imperioso na investigação dos quadros suspeitos obstrutivos, geralmente associados a dores abdominais e/ou lombares, pensar nas patologias mais frequentemente encontradas e que podem originar certa confusão ou atraso diagnóstico em serviços de urgência. Dado o exposto podemos citar as entidades que devem ser lembradas como diagnósticos possíveis:

Lombalgia: geralmente de origem osteomuscular, acompanhada por contratura da musculatura paravertebral lombar com dor à palpação local; pode haver irradiação para região de inervação ciática (face posterior da coxa à região plantar do pé), se houver comprometimento da coluna lombossacra. O sinal de Lasegue (vide capítulo específico) pode ser positivo. Outras causas de algia em região lombar são por pielonefrite, compressão medular por infiltração neoplásica ou fratura de coluna, espondilolistese, síndrome da cauda equina.

Exames de imagem como tomografia computadorizada ou ressonância magnética de coluna lombossacra podem revelar o fator responsável pelo quadro em questão.

Apendicite: O quadro clínico típico é o de dor em região de fossa ilíaca direita, com sinal de Blumberg positivo, náuseas, vômitos, parada de eliminação de gases, maior temperatura retal que axilar. Exames de imagem, como US de abdômen geralmente confirmam o diagnóstico dessa patologia.

Obstruções intestinais: doenças que causem processo inflamatório, neoplásico ou mesmo fecaloma podem causar quadro clínico obstrutivo abdominal, que deverão ser pensados na dependência da história e antecedentes do paciente.

Aneurisma de aorta abdominal

Dilatação da aorta abdominal poderá produzir dor em região de abdominal difusa com irradiação para dorso, principalmente se houver suspeita de dissecação. O diagnóstico é sugerido também por presença de massa pulsátil associada a sopro abdominal, em indivíduos idosos.

Outros diagnósticos

Cólica biliar, pancreatite aguda, úlcera péptica perfurada, diverticulite,



de base. Resultando em alterações da homeostase dos fluidos e eletrólitos corporais. A presença de oligúria (débito urinário menor que 400 a 500 ml/dia) é comum, mas não obrigatória na IRA.

Essa condição é mais frequentemente observada em indivíduos hospitalizados, em torno de 5% e desses 0,5% são submetidos à diálise.

Por ser esse assunto abordado em outro capítulo específico, citaremos aspectos básicos necessários para o diagnóstico de IRA.

Classificação

Pré-renal

Caracterizada por diminuição no fluxo sanguíneo renal devido depleção real do intravascular, diminuição do volume circulante efetivo aos rins ou devido a drogas que prejudiquem o fluxo renal. Perfazem 60 a 70% dos casos de IRA. Dentre as causas mais frequentes estão a insuficiência cardíaca congestiva por baixo débito, estados hipovolêmicos (desidratação, hemorragias, sepse). Pacientes com IRA pré-renal, a princípio, possuem o parênquima renal não danificado, e os rins respondem ao hipofluxo renal, independente da causa, como se o volume circulante efetivo estivesse depletado, portanto os mesmos estão ávidos por sódio a fim de reabsorver água, por conseguinte.

Renal intrínseco

Refere-se a alterações ocorridas no parênquima renal, podendo estar presente em 25 a 40%. Como possíveis etiologias podemos citar lesões tubulares, glomerulopatias, doenças vasculares ou intersticiais. A lesão que se instala no parênquima renal leva a uma incapacidade dos rins em reabsorver sódio. A necrose tubular aguda (NTA) é a causa mais comum de lesão intrínseca dos rins aguda, que ocorre em pacientes hospitalizados, geralmente induzida por isquemia prolongada ou toxinas. Processo isquêmico acentuado acaba por resultar em necrose cortical com lesão renal irreversível. Agentes usados como contraste em exames radiológicos e aminoglicosídeos também são causas frequentes de NTA. Rabdomiólise e hemólise intravascular, por liberação de mioglobina e hemoglobina respectivamente podem estar associadas a lesões intrínsecas renais.



Os pacientes que possuem maior risco de desenvolverem NTA são os diabéticos, portadores de insuficiência cardíaca congestiva ou com insuficiência renal crônica.

Por sua vez as lesões renais, que geralmente causam IRA, de origem glomerular podem derivar basicamente de dois tipos de glomerulonefrite, a rapidamente progressiva e a aguda proliferativa. Esta última pode ter como etiologia processos pós-infecciosos ou endocardite bacteriana mais especificamente; já a primeira pode resultar de doenças sistêmicas, como por exemplo, o lúpus eritematoso sistêmico e outras vasculites (figura). Patologias vasculares propriamente ditas, tanto micro como macro vasculares (tromboembólicas) podem também levar a IRA parenquimatosa. Doenças microvasculares frequentemente se apresentam com hemólise micro angiopática e lesão renal aguda devido a trombozes e/ou oclusões dos capilares glomerulares, frequentemente plaquetopenia está associada ao quadro. Exemplos desse tipo de alteração glomerular são a púrpura trombocitopênica trombótica, a síndrome hemolítico-urêmica e a síndrome HELLP (síndrome ocorrida no terceiro trimestre da gestação de mulheres com moléstia hipertensiva da gravidez, que cursa com hemólise, enzimas hepáticas elevadas e plaquetas baixas). Nefrite intersticial aguda pode ocorrer devido a reações alérgicas às drogas, doenças auto-imunes, infecciosas ou infiltrativas.

Pós-renal:

Esse tipo de insuficiência renal ocorre devido a obstruções do sistema urinário, que podem ser bilateral ou unilateral em portadores de rim único; são mais frequentes no trato urinário baixo e costumam ocorrer em 5 a 10% dos casos.



Diagnósticos Diferenciais de Insuficiência Renal Aguda

TIPOS DE IRA	DISTÚRBIO RESPONSÁVEL
IRA PRÉ RENAL	
Depleção vascular real	Sepse, hemorragia, diurese excessiva, pobre ingestão de fluídos, vômitos e diarreia.
Diminuição volume circulante efetivo renal	ICC, cirrose, síndrome hepatorenal ou nefrótica.
Prejuízo fluxo renal devido agentes exógenos	Inibidores da enzima conversora de angiotensina, AINH
IRA INTRÍNSECA	
Necrose tubular aguda	Isquemia, drogas (aminoglicosídeos), contrastes endovenosos, pigmentos (mioglobina ou hemoglobina)
Doença Glomerular	Glomerulonefrite rapidamente progressiva, lupus eritematoso sistêmico, vasculite de pequenos vasos (Granulomatose de Wegener ou poliarterite nodosa) púrpura de Henoch-Schönlein, síndrome Goodpasture, glomerulonefrite proliferativa aguda, endocardite, infecção pós estreptocócica.
Doença vascular	Doença aterosclerótica, embólica, púrpura trombótica trombocitopênica, síndrome hemolítico-urêmica, síndrome HELLP ou IRA pós parto, oclusão artéria renal, aneurisma de aorta abdominal.



TIPOS DE IRA	DISTÚRPIO RESPONSÁVEL
Doença intersticial	Reação alérgica a drogas (AINH, penicilinas, cefalosporinas, sulfonamidas, diuréticos e alopurinol), doenças auto-imunes (LES ou doença mista do tecido conjuntivo), pielonefrite, linfoma ou leucemia.
IRA pós renal	Hiperplasia benigna ou câncer de próstata, doenças com efeito de massa (compressivas) retroperitoniais, obstrução intratubular (cristais ou mieloma múltiplo), tumores pélvicos (vesical, ovários...), estenoses uretrais.

Quadro Clínico

Os pacientes que se apresentam em serviços de emergência com quadro clínico de insuficiência renal aguda ou crônica reagudizada, possuem vários sinais e sintomas inespecíficos e comuns a outras entidades clínicas, que podem confundir o médico emergencista, principalmente se o indivíduo não contar antecedentes prévios que poderiam justificar o quadro renal. Os sintomas geralmente são secundários a hipervolemia, uremia e retenção de outras excretas nitrogenadas e se refletem em vários sistemas, além do renal, como o trato gastrointestinal, cardiovascular, pulmonar e neurológico. Devido a tudo que foi exposto, dentro do possível, deve o médico que atende ao doente tentar extrair uma história clínica completa e antecedentes pessoais e familiares que possam justificar a sintomatologia aguda e direcionar a propedêutica complementar do paciente em questão.

Sintomas mais frequentemente referidos pelos pacientes e/ou seus familiares, no caso do doente possuir nível de consciência rebaixado, são: anorexia, fadiga, alterações do estado mental, náuseas, uremia, prurido, convulsões (se os níveis de uréia e creatinina estiverem muito altos), dispnéia (em estados hipervolêmicos). Ao exame físico poderemos



evidenciar desde edema periférico de membros inferiores, com estertoração fina na ausculta pulmonar até estados de anasarca, quanto mais hipervolêmico estiver o paciente. Doentes urêmicos poderão apresentar alterações neurológicas como asterix ou mioclonias, além de atrito pericárdico ou pleurítico e sangramentos gastrintestinais.

Pacientes com quadros de oligúria ou anúria de instalação súbita progressiva (menos de 100 ml de urina/dia) provavelmente são portadores de IRA pós renal

Exames Complementares

A propedêutica complementar nos estados de IRA tem por função mais do que a mera investigação para confirmação do quadro como sendo de causa renal, como também a diferenciação entre as causas do processo. A caracterização da disfunção como sendo pré, intrínseca ou pós renais ditas condutas muitas vezes distintas. Pacientes hipovolêmicos com IRA pré-renal devem ser hidratados adequadamente o quanto mais rápido possível para evitar que evoluam com NTA; já naqueles doentes conhecidamente renais crônicos, a hipervolemia pode causar a deterioração do estado clínico. Portanto o esclarecimento causal dos quadros renais agudos guia uma intervenção terapêutica direcionada, ajudando os pacientes que se encontram em estados críticos evoluírem para um melhor prognóstico, pelo menos em curto prazo. Dentro dessa perspectiva, abordaremos aqui de forma resumida os principais exames complementares que podem auxiliar na confirmação diagnóstica dos pacientes com IRA. (figura)

Exames laboratoriais nos quadros de IRA

Os exames de imagem poderão ser solicitados na dependência do quadro renal, ou seja, se pré-renal, intrínseco renal ou pós-renal. (vide parte de exames complementares de imagem nesse capítulo).

Evolução Clínica

Os pacientes diferem quanto ao prognóstico na dependência do processo causador do distúrbio renal. No caso da IRA pré-renal a restauração precoce do fluxo sanguíneo encurta o tempo de isquemia renal e previne a injúria do parênquima, a recuperação do volume circulante efetivo renal deverá ocorrer dentro de 24 a 48 horas. A terapia deverá se basear no



tratamento do distúrbio de base responsável pela IRA pré-renal e manutenção da volemia.

Em lesões intrínsecas renais o prognóstico de cada caso está relacionado diretamente com a abordagem específica do processo responsável pela injúria. A necrose tubular aguda e as nefrites intersticiais poderão ser prevenidas tratando-se prontamente as causas reversíveis de isquemia ou insuficiência pré-renal aguda e pela manutenção de hidratação adequada em pacientes que estão recebendo drogas nefrotóxicas, como os aminoglicosídeos ou contrastes radiológicos endovenosos no caso da NTA e AINH, penicilinas, cefalosporinas, sulfonamidas, diuréticos e alopurinol nas nefrites. Estabelecida a NTA, terapia de suporte poderá ser instituída com diuréticos de alça, dopamina ou bloqueadores de canal de cálcio, apesar da baixa probabilidade de reversão do quadro. As glomerulonefrites, por sua vez, deverão ser abordadas de acordo com o processo etiológico, geralmente com terapêutica específica imunossupressora em conjunto com tratamento de suporte, conforme necessidade.

Nos quadros de IRA pós-renal o tratamento é relativamente fácil e a recuperação da função renal se segue o quanto mais precoce for restabelecimento do fluxo no trato urinário. Cateterização vesical pode ser diagnóstica e terapêutica em pacientes com obstruções ureterais ou vesicais.

Insuficiência Renal Crônica

O quadro clínico é decorrente da perda progressiva e irreversível da função renal, o que pode englobar pacientes com discreta perda de função até aquele com insuficiência renal terminal.

A perda progressiva da função renal causa o aparecimento de uma série de sinais e sintomas que caracterizam a chamada uremia (ou azotemia) que literalmente significa o aumento da concentração de compostos nitrogenados no sangue.

As causas mais frequentes de IRC são: diabetes, HAS (com nefroesclerose), glomerulonefrites, nefrite intersticial, rins policísticos, uropatia obstrutiva e outras.

Etiologia

Pela história inicial podem-se conseguir dados importantes acerca da



etiologia da IRC, assim nas glomerulopatias há antecedentes de edemas, proteinúria, etc; presença de manifestações extrarenais no LES; surdez ou alterações auditivas e visuais na síndrome de Alport; presença de diabetes; hipertensão prévia com piora recente na nefrosclerose maligna; história de infecções urinárias de repetição ou abuso de analgésicos, na nefrite intersticial crônica; sintomas de disfunção vesical ou história de calculose em obstrução.

Manifestações clínicas

SINTOMAS: quando a IRC é leve ou moderada, geralmente é assintomática, podendo, inclusive, ser um achado de exame de rotina. Nas fases mais avançadas da doença, os sintomas são inespecíficos.

- Gerais: fraqueza, adinamia;
- Gastrointestinais: anorexia, náuseas, vômitos, soluços, alteração do paladar;
- Pele: prurido Neuromuscular - fraqueza em membros inferiores, dormência ou câimbras, incapacidade de concentração;
- Genitourinário: diminuição da libido, impotência, nictúria;
- Cardiovascular: dispnéia, edema, dor precordial.

SINAIS

- Gerais: aparência debilitada;
- Pele: palidez, hiperpigmentação, equimoses, lesões de pele em colagenoses;
- Cabeça: hálito amoniacal, retinopatia, no diabético, alterações auditivas em pacientes com Síndrome de Alport, edema de papila (na HAMaligna);
- Cardiovascular: Has, cardiomegalia, sopro, atrito pericárdico, edema;
- Neuromuscular: neuropatia periférica, sonolência, mioclonias, asterixis, sinais de encefalopatia hipertensiva (cefaléia, náuseas, distúrbios visuais, convulsões e coma).



Alterações laboratoriais

Clearance creatinina diminuído, presença de acidose metabólica, aumento de ácido úrico.

Hiperfosfatemia e hipocalcemia, hiperuricemia (com quadro clínico de Gôta, às vezes).

Hiponatremia e hiperpotassemia, (às vezes, hipopotassemia).

Acidose metabólica, mais severa em fases finais da IRC.

Urina I: dependendo da causa de base da IRC, podem ser encontradas várias alterações, como proteinúria, hematúria, cilindrúria, etc.

Radiologia: Ultrassom renal: presença de rins diminuídos, exceto em diabetes mellitus, mieloma múltiplo, amiloidose e rins policísticos.

RX tórax: para avaliação da área cardíaca e/ou para evidenciar presença de derrame pericárdio ou pleural.

RX ossos e densitometria óssea: para detecção de osteomalácia ou osteíte fibrosa cística, presentes em pacientes com IRC avançada, em consequência ao hiperparatireoidismo secundário.

Diagnóstico diferencial com IRA: vários são os elementos que diferenciam entre uma situação de cronificação ou não, por ex: tamanho renal (exceto em casos de Amiloidose renal, Diabetes mellitus, mieloma múltiplo, obstrução ou rins policísticos); presença da doença óssea; presença de retinopatia diabética; relação uréia/creatinina mantida, isto é, 20:1; tolerância à severa acidose; hipocalcemia e hiperfosfatemia (mais encontrados em IRC). A anemia é geralmente normocrômica, normocítica, com hemoglobina entre 6 e 9 g/dl, porém lembrar que em IRA também pode ocorrer anemia (por hemólise ou após hemorragias)

Frente a um paciente com IRC, sempre considerar situações remediáveis que podem estar agravando e precipitando a uremia: falência cardíaca, hipertensão severa não controlada, quadros obstrutivos ou vasculares agudos, infecções, uso de drogas nefrotóxicas, depleção de sal, alterações eletrolíticas, hipoproteinemia severa, diabetes descompensado e erro laboratorial.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fairley, K.F, Birch, D.F .Hematuria: a simple method for identifying glomerular bleeding. *Kidney International*, vol. 21 (1982) pp 105- 108.



2. Madaio, M P., Harrington, J. T. The diagnosis of acute glomerulonephritis. The New England Journal of Medicine, nov. 24 (1983) pp1299-1302.
3. Levine, Z. D. Nefrologia. (1985)
4. Jennette, J C, Falk, R. J. Diagnosis and management of glomerulonephritis and vasculitis presenting as acute renal failure. Medical Clinics of North America, vol 74, nº 4, july 1990
5. Schrier, R. W., Gottschalk, C. W. Diseases of the Kidney. 5th ed. (1992)
6. Cruz, J , Praxedes, J. N. , Cruz, H. M. M. Nefrologia. (1994)
7. Orth, S. R., Ritz, E. The Nephrotic Syndrome. The New England Journal of Medicine. April 23, (1998) pp 1202-1211.
8. Hricik, D E, Chung-Park, M., Sedor, J. R. Glomerulonephritis. The New England Journal of Medicine, september 24 (1998) pp 888 -899.
9. Porto, C. C . Semiologia Médica. (2000)
10. Madaio, M. P., Harrington, J. T. The diagnosis of Glomerular diseases. Arch.of Intern.Med.,vol 161, jan. 8, (2001) pp 25-34.
11. Battes B., Semiologia
12. Portis A.J., Chandrup M.D., Sundaram M.D. Diagnosis and Initial Management of Kidney Stones. American family of Physician, abril 1, 2001 pp1-14
13. Komaroff A. L. Acute Dysuria in Adult Women.....
14. Dados sobre Morbidade Hospitalar de Doenças do Aparelho Genitourinário de 1998 a 2000 DATASUS- Ministério da Saúde.
15. Bratton R.L., Assessment and Management of Acute Low Back Pain. American family of Physician, novembro15, 1999.
16. Agrawal M., Wartz R. Acute Renal Failure. American Family of Physician, abril 1, 2000.
17. Capítulo 23, Parte I do livro: PROPEDEÚTICA NA EMERGÊNCIA. Editora Ateneu. Editor Irineu Tadeu Velasco São Paulo, 2003. Alessandra Carvalho Goulart. Ivana C. J. Del Guercio Bueno. Rannieri de Almeida Lopes



20. CLASSIFICAÇÃO E DIAGNÓSTICO DO DIABETES MELLITUS

Debora Dambrasukas de Mello

20.1. INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus (DM) não é uma única doença, mas um grupo heterogêneo de distúrbios metabólicos que apresentam em comum a hiperglicemia. Essa hiperglicemia é o resultado de defeitos na ação da insulina, na secreção de insulina ou em ambos.

A classificação atual do DM é baseada na etiologia e não no tipo de tratamento, portanto os termos diabetes mellitus insulino dependente e diabetes mellitus insulino independente devem ser eliminados. A classificação proposta pela Organização Mundial da Saúde (OMS)⁽¹⁾ e pela Associação Americana de Diabetes (ADA)⁽²⁾ e aqui recomendada inclui quatro classes clínicas: DM tipo 1, DM tipo 2, outros tipos específicos de DM e diabetes mellitus gestacional (Tabela 1). Ainda existem duas categorias, referidas como pré-diabetes, que são a glicemia de jejum alterada e a tolerância à glicose diminuída. Essas categorias não são entidades clínicas, mas fatores de risco para o desenvolvimento do DM e de doenças cardiovasculares (DCV).

20.2. DIABETES MELLITUS TIPO 1

O DM tipo 1 (DM1), forma presente em 5%-10% dos casos, é o resultado de uma destruição das células beta pancreáticas com consequente deficiência de insulina. Na maioria dos casos essa destruição das células beta é mediada por autoimunidade, porém existem casos em que não há evidências de processo autoimune, sendo, portanto, referida como forma idiopática do DM1. Os marcadores de auto-imunidade são os auto-anticorpos: antiinsulina, antidescarboxilase do ácido glutâmico (GAD 65) e antitirosina-fosfatases (IA2 e IA2B)⁽³⁻⁵⁾. Esses anticorpos podem estar presentes meses ou anos antes do diagnóstico clínico, ou seja, na fase pré-clínica da doença, e em até 90% dos indivíduos quando a hiperglicemia é detectada. Além do componente auto-imune, o DM1 apresenta forte associação com determinados genes do sistema antigênico



leucocitário humano (HLA), alelos esses que podem ser predisponentes ou protetores para o desenvolvimento da doença⁽⁶⁾.

Tabela 1. Classificação etiológica do DM

DM1
• Auto-imune • Idiopático
DM2
Outros tipos específicos de DM
Diabetes <i>mellitus</i> gestacional

A taxa de destruição das células beta é variável, sendo em geral mais rápida entre as crianças. A forma lentamente progressiva ocorre geralmente em adultos e é referida como latent autoimmune diabetes in adults (LADA).

O DM1 idiopático corresponde a uma minoria dos casos. Caracteriza-se pela ausência de marcadores de auto-imunidade contra as células beta e não-associação com haplótipos do sistema HLA. Os indivíduos com essa forma de DM podem desenvolver cetoacidose e apresentam graus variáveis de deficiência de insulina. Como a avaliação dos auto-anticorpos não é disponível em todos os centros, a classificação etiológica do DM1 nas subcategorias auto-imune e idiopático pode não ser sempre possível.

20.3. DIABETES MELLITUS TIPO 2

O diabetes mellitus tipo 2 (DM2) é a forma presente em 90%-95% dos casos e caracteriza-se por defeitos na ação e na secreção da insulina. Em geral ambos os defeitos estão presentes quando a hiperglicemia se manifesta, porém pode haver predomínio de um deles. A maioria dos pacientes com essa forma de DM apresenta sobrepeso ou obesidade, e cetoacidose raramente desenvolve-se espontaneamente, ocorrendo apenas quando associada a outras condições como infecções. O DM2



pode ocorrer em qualquer idade, mas é geralmente diagnosticado após os 40 anos. Os pacientes não são dependentes de insulina exógena para sobrevivência, porém podem necessitar de tratamento com insulina para a obtenção de um controle metabólico adequado.

Diferentemente do DM1 auto-imune não há indicadores específicos para o DM2. Existem provavelmente diferentes mecanismos que resultam nessa forma de DM, e com a identificação futura de processos patogênicos específicos ou defeitos genéticos, o número de pessoas com essa forma de DM irá diminuir à custa de uma mudança para uma classificação mais definitiva em outros tipos específicos e DM.

20.4. OUTROS TIPOS ESPECÍFICOS DE DM

Pertencem a essa classificação formas menos comuns de DM cujos defeitos ou processos causadores podem ser identificados. A apresentação clínica desse grupo é bastante variada e depende da alteração de base. Estão incluídos nessa categoria defeitos genéticos na função das células beta, defeitos genéticos na ação da insulina, doenças do pâncreas exócrino e outras condições listadas na Tabela 2.

20.5. DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

Trata-se de qualquer intolerância a glicose, de magnitude variável, com início ou diagnóstico durante a gestação. Entretanto, aquelas pacientes de alto risco e que na consulta inicial pré-natal já preenchem os critérios para diabetes fora da gestação serão classificadas não como diabetes gestacional, mas como diabetes mellitus. Similar ao DM2, o DM gestacional associa-se tanto a resistência à insulina quanto a diminuição da função das células beta.

O DM gestacional ocorre em 1%-14% de todas as gestações, dependendo da população estudada, e é associado a aumento de morbidade e mortalidade perinatal⁽⁸⁾. Pacientes com DM gestacional devem ser reavaliadas quatro a seis semanas após o parto e reclassificadas como apresentando DM, glicemia de jejum alterada, tolerância à glicose diminuída ou normoglicemia. Na maioria dos casos há reversão para a tolerância normal após a gravidez, porém existe um risco de 17%-63% de desenvolvimento de DM2 dentro de 5-16 anos após o parto⁽⁹⁾.



20.6. CLASSES INTERMEDIÁRIAS NO GRAU DE TOLERÂNCIA À GLICOSE

Refere-se a um estado intermediário entre a homeostase normal da glicose e o DM. A categoria glicemia de jejum alterada refere-se às concentrações de glicemia de jejum que são inferiores ao critério diagnóstico para o DM, porém mais elevadas do que o valor de referência normal. A tolerância à glicose diminuída representa uma anormalidade na regulação da glicose no estado pós-sobrecarga, que é diagnosticada através do teste oral de tolerância à glicose (TOTG), que inclui a determinação da glicemia de jejum e de 2 horas após a sobrecarga com 75g de glicose.

Tabela 2. Outros tipos específicos de DM

Defeitos genéticos na função das células beta
MODY 1 (defeitos no gene HNF-4 alfa)
MODY 2 (defeitos no gene da glicoquinase)
MODY 3 (defeitos no gene HNF-1 alfa)
MODY 4 (defeitos no gene IPF-1)
MODY 5 (defeitos no gene HNF-1 beta)
MODY 6 (defeitos no gene Neuro D1)
DM mitocondrial
Outros
Resistência à insulina tipo A
Leprechaunismo
Síndrome de Rabson-Mendenhall
DM lipotrófico
Outros



Doenças do pâncreas exócrino

Pancreatite
Pancreatectomia ou trauma
Neoplasia
Fibrose cística
Pancreatopatia fibrocalculosa
Outros

Endocrinopatias

Acromegalia
Síndrome de Cushing
Glucagonoma
Feocromocitoma
Somatostinoma
Aldosteronoma
Outros

Induzido por medicamentos ou agentes químicos

Determinadas toxinas
Pentamidina
Ácido nicotínico
Glicocorticóides
Hormônio tireoidiano
Diazóxido
Agonistas betadrenérgicos
Tiazídicos
Interferon alfa
Outros



Infeções

Rubéola congênita

Citomegalovirus

Outros

Síndrome stiff man

Anticorpos anti-receptores de insulina

Outros

Outras síndromes genéticas por vezes associadas a DM

Síndrome de Down
Síndrome de Klinefelter
Síndrome de Turner
Síndrome de Wolfram
Ataxia de Friedreich
Coréia de Huntington

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alberti KGMM, Zimmet PZ, for the World before insulin treatment. Science. 1983; 222: insulin-dependent diabetes mellitus. Nature. Health Organization Consultation. Definition, 1337. 1987; 329: 599. diagnosis and classification of diabetes
2. Baekkeskov S, Aanstoof H, Christgau S, et al.
3. Kuhl C. Insulin secretion and insulin resistance in mellitus and its complications. Part 1: Identification of the 64K autoantigen in insulin-pregnancy and GDM: implications for diagnosis Diagnosis and classification of diabetes dependent diabetes as the GABA-synthesizing and management. Diabetes. 1991; 40: 18. mellitus. Report of a WHO Consultation. enzyme glutamic acid decarboxilase. Nature. 8. Coustan DR. Gestational diabetes. Diabetes in Geneva: WHO; 1999. 1990; 347: 151. America. In: National Institutes of Diabetes



4. American Diabetes Association. Report of the 5. Rabin DU, Pleasic SM, Shapiro JA, et al. Islet and Digestive and Kidney Diseases. 2 ed. NIH expert committee on the diagnosis and cell antigen 512 is a diabetes-specific islet Publicação nº 95-1468. Bethesda: NIDDK; classification of diabetes mellitus. Diabetes autoantigen related to protein tyrosine 1995. p. 703-17. Care. 1998; 21 Suppl 1: S5. phosphatases. J Immunol. 1994; 152: 3183. 9. Hanna FWF, Peters JR. Screening for gestational
5. Palmer JP, Asplin CM, Clemons P, et al. Insulin 6. Todd JA, Bell JI, McDevin HO. HLA-DQB gene diabetes: past, present and future. Diabet Med. antibodies in insulin-dependent diabetics contributes to susceptibility and resistance to 2002; 19: 351.

20.7. MÉTODOS E CRITÉRIOS PARA O DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS

20.7.1. Introdução

A evolução para o diabetes mellitus tipo 2 (DM2) ocorre ao longo de um período de tempo variável, passando por estágios intermediários que recebem a denominação de glicemia de jejum alterada e tolerância à glicose diminuída. Tais estágios seriam decorrentes de uma combinação de resistência à ação insulínica e disfunção de célula beta. Já no diabetes mellitus tipo 1 (DM1) o início geralmente é abrupto, com sintomas indicando de maneira^(1,2) sólida a presença da enfermidade.

O critério diagnóstico foi modificado, em 1997, pela American Diabetes Association (ADA), posteriormente aceito pela Organização Mundial da Saúde OMS e pela Sociedade^(1,2). Brasileira de Diabetes (SBD).

As modificações foram realizadas com a finalidade de prevenir de maneira eficaz as complicações micro e macrovasculares⁽³⁻⁵⁾ do DM.

Atualmente são três os critérios aceitos para o diagnóstico de DM:

- Sintomas de poliúria, polidipsia e perda ponderal acrescidos de glicemia casual acima de 200mg/dl. Compreende-se por glicemia casual aquela realizada a qualquer hora do dia, independentemente do horário das refeições (A, 1)^(1,2);
- Glicemia de jejum = 126mg/dl (7 milimois). Em caso de pequenas elevações da glicemia, o diagnóstico deve ser confirmado pela repetição do teste em outro dia (A, 1)^(1,2);



- Glicemia de 2 horas pós-sobrecarga de 75g de glicose acima de 200 mg/dl (A, 1)^(1, 2).

O teste de tolerância à glicose deve ser efetuado com os cuidados preconizados pela OMS, com colheita para diferenciação de glicemia em jejum e 120 minutos após a ingestão de glicose.

É reconhecido um grupo intermediário de indivíduos em que os níveis de glicemia não preenchem os critérios para o diagnóstico de DM. São, entretanto, muito elevados para serem considerados normais⁽⁷⁾. Nesses casos foram consideradas as categorias de glicemia de jejum alterada e tolerância à glicose diminuída, pré-diabéticos, cujos critérios são apresentados a seguir.

Tabela - Valores de glicose plasmática (em mg/dl) para diagnóstico de diabetes *mellitus* e seus estágios pré-clínicos

Categoria	Jejum*	2h após 75g de glicose	Casual**
Glicemia normal	< 100	< 140	
Tolerância à glicose diminuída pré-diabético	> 100 a < 126	≥ 140 a < 200	
Diabetes <i>mellitus</i>	≥ 126	≥ 200	≥ 200 (com sintomas clássicos)***

*O jejum é definido como a falta de ingestão calórica por no mínimo 8 horas; **glicemia plasmática casual é aquela realizada a qualquer hora do dia, sem se observar o intervalo desde a última refeição; ***os sintomas clássicos de DM incluem poliúria, polidipsia e perda não-explicada de peso. Nota: O diagnóstico de DM deve sempre ser confirmado pela repetição do teste em outro dia, a menos que haja hiperglicemia inequívoca com descompensação metabólica aguda ou sintomas óbvios de DM.

20.7.2. Glicemia de jejum alterada (pré-diabético)

- Glicemia de jejum entre 100 e 126 mg/dl (8 horas de jejum no mínimo);



- Tolerância à glicose diminuída (Pré-diabético) - quando, após uma sobrecarga de 75g de glicose, o valor de glicemia de 2 horas se situa entre 140 e 199mg/dl (B, 2)⁽²⁻⁶⁾.

O método preferencial para determinação da glicemia é sua aferição no plasma. O sangue deve ser coletado em um tubo com fluoreto de sódio, centrifugado, com separação do plasma, que deverá ser congelado para posterior utilização. Caso não se disponha desse reagente, a determinação da glicemia deverá ser imediata ou o tubo mantido a 4 °C por, no máximo, 2 horas⁽⁸⁾.

Para a realização do teste de tolerância à glicose oral algumas considerações devem ser levadas em conta:

- Período de jejum entre 10 e 16 horas;
- Ingestão de pelo menos 150g de glicídios nos três dias anteriores à realização do teste;
- Atividade física normal;
- Comunicar a presença de infecções, ingestão de medicamentos ou inatividade;
- Utilizar 1,75g de glicose por quilograma⁽⁸⁾ de peso até o máximo de 75g.

As fitas com reagentes não são tão precisas quanto às dosagens plasmáticas e não devem ser usadas para o diagnóstico. Em julho de 2009 foi proposta utilização de hemoglobina glicada(HbA1c) como critério de diagnóstico para o DM. A alegação é que a medida da HbA1c avalia o grau de exposição a glicemia durante o tempo e os valores se mantêm estáveis após a coleta. Em janeiro de 2010, a ADA modificou o critério inicial. As recomendações atuais são as seguintes:⁽¹⁰⁾

- Diabetes – HbA1c > 6,5% a ser confirmada em outra coleta. Dispensável em caso de sintomas ou glicemia > 200 mg%.
- Indivíduos com alto risco para desenvolvimento de diabetes – HbA1c entre 5,7 e 6,4%.

O valor de 6,5% foi escolhido com base no ponto de inflexão para a prevalência de retinopatia. O valor de 5,7 apresenta uma sensibilidade de 66% e uma especificidade de 88% para prever o desenvolvimento de diabetes mellitus nos 6 anos subsequentes.⁽⁹⁾ Entretanto, existem alguns problemas para a aplicação desse parâmetro como critério diagnóstico do DM, mesmo com a exclusão de imperfeições na padronização: hemoglobinopatias, anemias hemolíticas e ferropriva.



Outro ponto a considerar é a discordância entre os resultados da glicemia e da HbA1c quando, mesmo após a repetição deles, somente um permanecer anormal. Nesse caso, a pessoa deve ser considerada diabética.

A OMS, por outro lado, recomenda que HbA1c de 6,5% seja compatível com o diagnóstico de DM, porém considera indivíduos com níveis entre 6 e 6,4% como possuindo alto risco de evoluir para DM.⁽¹¹⁾

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Report of Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1997; 20: 1183-97.
2. Engelgau MM, Thompson TJ, Herman WH, et al. Comparison of fasting and 2 hours glucose and HbA1c levels for diagnosing diabetes. 1c Diagnostic criteria and performance revisited. *Diabetes Care*. 1997; 20: 785-91.
3. Fuller JM, Shipley MJ, Rose G, et al. Coronary heart disease risk and impaired glucose: the Whitehall study. *Lancet*. 1980; 1: 1373-6.
4. Charles MA, Shipley MJ, Rose G, et al. Risk factors for NIDDM in white population. Paris Prospective Study. *Diabetes*. 1991; 40: 796-9.
5. Decode Study Group. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. *Lancet*. 1999; 354: 617-21.
6. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Followup report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003; 26: 3160.
7. American Diabetes Association. Guide to diagnosis and classification of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes Care*. 1997; 20 Suppl: 215-25.
8. Bennet PH. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. In: Kahn CR, Weir GC, editors. *Joslin's Diabetes Mellitus*. 13 ed. EEUU: Editora Lea e Febiger Philadelphia, 1994. p.193-215.
9. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2014;(supplement) 37:S81-90.



10. The International Expert Committee. International expert committee report on the role of the A1c assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(7):1327-34.

11. World Health Organization (WHO). Use of glycated haemoglobin (HbA1c) in the diagnosis of diabetes mellitus. Disponível em: http://www.who.int/diabetes/publications/report-hba1c_2011.pdf. Acesso em: 21 mai. 2013.





21. CETOACIDOSE DIABÉTICA

Debora Dambrauskas de Mello

21.1. INTRODUÇÃO

A cetoacidose diabética (CAD) é o resultado de um estado de grave deficiência de insulina, sendo a principal causa de hospitalização e de casos letais associados ao diabetes em crianças.

A CAD pode apresentar-se como manifestação inicial de diabetes em cerca de 25%-40% dos casos, ou como um evento no acompanhamento de um paciente sabidamente diabético. Apesar dos avanços no tratamento, a mortalidade permanece elevada, em torno de 5%-20%, predominantemente relacionada ao surgimento de edema cerebral, que ocorre em 0,3% a 1% dos casos⁽¹⁾.

O tratamento da CAD mudou em função de um maior entendimento da fisiopatologia da doença. Os diversos serviços de emergência e terapia intensiva e os endocrinologistas envolvidos têm protocolos próprios de tratamento. No entanto os especialistas reunidos no Simpósio de Atualização do Consenso sobre Diabetes propuseram princípios básicos que devem ser seguidos no tratamento, no intuito de restaurar o equilíbrio do paciente e evitar o surgimento de edema cerebral e outras complicações.

O primeiro objetivo diante de um paciente em cetoacidose é restabelecer as condições básicas de vida através de tratamento agressivo e rápido de choque e instabilidade hemodinâmica. Depois do suporte básico à vida, a hidratação e a correção da acidose devem ser feitas lentamente. É importante respeitar o tempo de recuperação do equilíbrio ácido-básico e hidroeletrólítico, pois a reversão do quadro muito rapidamente desconsidera a fisiopatologia da doença e aumenta o risco de complicações.

21.2. EPIDEMIOLOGIA

Existe uma variação mundial na frequência de cetoacidose ao diagnóstico, mas a incidência gira em torno de 15% a 67% dos casos novos, sendo **mais prevalente em crianças menores e em países menos desenvolvidos.**



Em diabéticos o risco é de 1% a 10% por paciente por ano, sendo mais elevado naqueles com controle irregular ou episódios prévios, no período peripueral e nos com doença psiquiátrica ou sem apoio familiar⁽²⁾.

21.3. FISIOPATOLOGIA

Na cetoacidose existe um decréscimo na quantidade de insulina circulante associado à elevação dos hormônios contra-regulatórios, incluindo glucagon, catecolaminas, cortisol e hormônio do crescimento (GH), o que acarreta aumento da produção hepática e renal de glicose, diminuição da utilização periférica da mesma, hiperglicemia e hiperosmolaridade.

Paralelamente ocorre a lipólise, com liberação de corpos cetônicos, cetonemia e acidose metabólica. A associação entre hiperglicemia e acidose causa diurese osmótica, com conseqüente desidratação e desequilíbrio eletrolítico. O estágio mais avançado é de extrema desidratação celular, contração do volume plasmático, hipoperfusão cerebral e alteração progressiva do estado de consciência⁽³⁾.

21.4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clássico de cetoacidose é definido por:

- Glicemia > 250 mg/dl*;
- pH < 7,3 e bicarbonato < 15 mEq/l;
- Cetonemia e/ou cetonúria.

OBS: Níveis menores de glicemia podem ser encontrados em pacientes previamente diabéticos, já em uso de insulina, no entanto, se houver acidose, deve ser seguido o protocolo de tratamento de cetoacidose.

21.4.1. Manifestações clínicas

Os sintomas iniciais são poliúria, polidipsia e polifagia. O quadro evolui com náuseas, vômitos e dor abdominal. Conseqüentemente (30 desenvolvem-se desidratação, alteração do nível de consciência e coma. O agravamento da acidose leva à respiração característica de Kussmaul⁽⁴⁾.



21.4.2. Diagnóstico diferencial

A cetoacidose diabética deve estar sempre presente entre as possibilidades diagnósticas de qualquer paciente que se apresente desidratado e com alteração do estado de consciência. Diagnósticos diferenciais são, entre outros, intoxicação por salicilato, abdome agudo e sepse^(5,6).

Na intoxicação por salicilato há glicosúria e acidose, mas a hiperglicemia é mais discreta e não há cetonúria. A dor abdominal é um sintoma comum inespecífico que acompanha a acidose. Se persistir mesmo com a melhora da acidose, devem-se considerar outras causas, inclusive como desencadeantes da descompensação. Sepsé é um diagnóstico diferencial difícil, especialmente em lactentes. Pode haver hiperglicemia, acidose e alteração de consciência. Cetonemia e cetonúria são os melhores dados para auxiliar no diagnóstico de cetoacidose^(5,6).

21.5. TRATAMENTO E CONDUTA

Ao diagnóstico é importante diferenciar o paciente diabético hiperglicêmico descompensado, mas sem cetoacidose, daquele em CAD. No primeiro caso pode haver hiperglicemia e até desidratação, mas sem acidose, e em geral uma insulinização mais intensiva é suficiente. Por outro lado, o paciente já diabético pode mascarar um quadro de CAD, com glicemias mais baixas que 300, pelo uso de insulina. Se houver acidose, entretanto, é necessário o tratamento conforme protocolo para CAD, descrito a seguir. Nesse paciente é essencial a busca pelo fator predisponente da descompensação. As principais causas de CAD em pacientes diabéticos são omissão de doses de insulina, infecção, transgressões alimentares, fatores emocionais e estresse. Nos adolescentes o consumo de álcool também é causa importante⁽⁵⁾.

Objetivos de tratamento:^(2,5,6)

1. Expansão intravascular;
2. Correção dos déficits;
3. Insulinização;
4. Identificação e tratamento do fator precipitante.



21.5.1. Exames laboratoriais

- Glicemia capilar a cada 30-60 minutos;
- Glicemia sérica: na internação e a cada duas horas;
- Cetonemia: na internação;
- Gasometria: na internação, após expansão e a cada duas horas;
- Eletrólitos: de 2/2 horas nas primeiras seis horas; depois, de 4/4 horas;
- Cálcio, fósforo, magnésio: a cada quatro horas;
- Uréia e creatinina: na internação, repetir uréia a cada quatro horas;
- Cetonúria a cada diurese.

Cálculo de osmolaridade: $OSM = 2 Na + (glicose/1) + (uréia/6)$.

Outros - rastrear infecção conforme indicado por história e exame(7)

- Hemograma;
- Hemoculturas;
- Exame de elementos anormais e sedimentoscopia (EAS);
- Urinocultura;
- Radiografia de tórax;
- Punção lombar.

OBS: Alguns exames podem ser falsamente alterados nesta condição, e é importante seu conhecimento para evitar interpretações equivocadas(6).

21.5.2. Monitorização o Sinais vitais (frequências cardíaca e respiratória, pressão arterial) - 1/1 hora;

21.5.3. Tabela

- A creatinina pode estar falsamente elevada, pois a presença de acetoacetato interfere na dosagem. Não deve ser usada como parâmetro para avaliação da função renal;
- A amilase pode estar falsamente elevada, mas em geral é salivar e não reflete pancreatite;



- O hemograma pode demonstrar leucocitose e desvio para a esquerda, mesmo sem infecção;
- No EAS pode haver piúria ou proteinúria, que não devem ser valorizadas como sinais de infecção;
- A avaliação da cetonemia e/ou da cetonúria é útil no diagnóstico da CAD, principalmente quando existem dúvidas, mas sua avaliação ao longo do tratamento não é essencial, podendo levar a erros de interpretação;
- Os testes usuais para avaliação da cetonemia medem acetoacetato e acetona, e o betahidroxibutirato é a principal cetona (0%) no quadro inicial de CAD. Com o tratamento o beta-hidroxibutirato é convertido em acetoacetato, causando um aumento paradoxal das cetonas;
- Diurese horária e balanço hídrico;
- Avaliação do estado neurológico - 1/1 hora.

21.5.4. Hidratação

Na admissão, as primeiras preocupações são a avaliação do estado geral do paciente e a atenção ao suporte básico de vida. Devem-se proteger e manter vias aéreas pèrvias e garantir as necessárias ventilação e oxigenação.

A segunda preocupação é o estado hemodinâmico do paciente, bem como a determinação do grau de desidratação, devendo-se estabelecer, imediatamente, dois acessos venosos calibrosos. A expansão volêmica deve ser vigorosa, e, depois de resolvido o choque, o estado de hidratação deve ser reavaliado e a reposição feita de forma mais parcimoniosa.

- Expansão;
- Soro fisiológico (SF) 0,9% - 10-20 ml/kg em 30 a 60 minutos. Pode ser repetido duas vezes, até estabelecimento de diurese;⁽⁶⁾
- Hidratação de manutenção e reposição das perdas;
- Manutenção: necessidades hídricas diárias (NHD) habituais;
- Repor em 24 horas: NHD + perdas:
 - 1/3 nas primeiras seis horas;
 - 1/3 de seis a 12 horas;
 - 1/3 nas 12 horas seguintes.



- Perdas: a reposição de perdas não é adotada por todos os autores, pois pode aumentar muito o volume infundido. Nessa atualização optamos por subestimar e repor em 24 horas:

- Leve: 50 ml/kg;
- Moderada: 70 ml/kg;
- Grave: 100 ml/kg (máximo).
- Volume máximo: 4 l/m²/dia;

21.5.5. Composição

- SF a 0,9% até glicemia 250-300 mg/dl;
- Trocar para soro glicosado (1:1);
- Aumentar a TIG, se necessário, para manter a glicemia > 120 mg/dl até correção completa da acidose.

21.5.6. Eletrólitos⁽⁶⁾

– Sódio

Geralmente está diminuído. Podem ocorrer tanto hiponatremiadilucional, pela hiperglicemia, quanto pseudo-hiponatremia, pela hiperlipemia. Para cada 100 mg/dl de aumento da glicemia acima de 100 mg/dl há uma queda do sódio de 1,6 mEq/l e o sódio cai 2 mEq/l para cada 1g/dl de aumento de triglicerídeo.

- Repor com SF a 0,9% ou a 0,45%, nunca menos;
- Cuidado com quedas rápidas de osmolaridade.

– Cloro

Está falsamente reduzido por hiperglicemia e hiperlipidemia. Os déficits correspondem a dois terços do Na, mas, como a reposição é feita conjuntamente como NaCl, pode haver leve hiperclorêmia.

– Potássio

Há sempre depleção do potássio total, mesmo que a medida inicial seja normal ou até mesmo elevada. A acidose causa saída do potássio do intracelular para o extracelular, levando a perdas por diurese osmótica.



O potássio é geralmente repostado após o início da diurese. Não há consenso quanto à administração de cloreto ou fosfato de potássio, sendo o primeiro mais utilizado. Se houver necessidade de reposição de fósforo conforme mencionado a seguir, pode-se usar um terço do total em fosfato monopotássico a 20% (1 ml = 1,4 mEq de K) e o restante em KCl a 10% (1 ml = 1,3 mEq).

- Se < 4,5 mEq/l → reposição com 40 mEq/l de solução;
- Se = 4,5 mEq/l → reposição com 20 mEq/l de solução;
- Se > 6 mEq/l → aguardar queda para iniciar reposição;

- Fósforo

Também apresenta um aumento falso pela acidose, mas as reservas estão diminuídas. Em geral sua deficiência não apresenta repercussões clínicas, mas as questões teóricas envolvidas são de que deficiência de fósforo (< 1) pode levar à queda nos níveis de 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG), diminuindo a oferta de oxigênio aos tecidos.

Sua reposição é controversa; em geral deve ser avaliada em níveis menores que 1 ou em pacientes com jejum prolongado ou patologia pulmonar concomitante. A reposição pode levar à queda de Ca e Mg.

– Magnésio

A redução dos níveis de magnésio causa um aumento da resistência à insulina. Pode ser repostado, se necessário, utilizando-se 0,5 mEq/100kcal (sulfato de Mg a 10%, 1 ml = 0, mEq).

– Bicarbonato

A acidose normalmente encontrada é em geral revertida com hidratação e insulinização. O uso de bicarbonato pode causar acidose paradoxal no sistema nervoso central, e a correção rápida da acidose resulta em hipocalemia e aumento no sódio, causando hiperosmolaridade.

A indicação de bicarbonato de sódio na CAD é controversa, mas a literatura considera prudente o uso em baixas doses quando pH $\leq 7,1$. Recomendam-se 50 mEq/l de bicarbonato de sódio IV se o pH estiver entre 6,9 e 7,1 e 100 mEq/l se o pH < 6,9 ou com hiperpotassemia grave.



21.5.7. Insulinização

A seguir apresentaremos a forma mais usual de reposição de insulina, usando insulinização venosa com insulina regular e depois o protocolo utilizando insulina lispro subcutânea.

- Insulina regular venosa;
- Infusão contínua: 0,1U/kg/hora;
- Preparo da solução: 15U insulina regular + 150ml SF a 0, % (0,1U/kg/hora = 1ml/kg/hora);
 - Saturar equipo com 50ml da solução e desprezar. Repetir a operação a cada troca de equipo;
 - Manter infusão 0,1U/kg/hora até glicemia 250-300mg/dl.
- Quando atingir 250mg/dl, reduzir infusão para 0,05U/kg/hora e iniciar a infusão de solução glicosada a 5%;
- A queda desejada de glicemia é de 75 a 100mg/dl por hora. A infusão de insulina pode ser ajustada para atingir esses objetivos, assim como pode ser necessário o aumento da concentração do soro glicosado quando a glicemia for menor que 250mg/dl;
- A insulina venosa só deve ser suspensa quando o pH for maior que 7,3 e o bicarbonato > 15mEq/l;
- Fase de transição⁽²⁾ Critérios para insulinização subcutânea:
 - pH > 7,3 e bicarbonato > 15mEq/l;
 - Glicemia < 250mg/dl.

O momento ideal de fazer a transição é junto a uma refeição. Deve-se aplicar insulina regular subcutânea 30 minutos antes de suspender a infusão venosa, na dose de 0,1 a 0,2U/kg, e oferecer alimentação.

A partir daí passa-se a monitorizar as glicemias antes das refeições (a cada três ou quatro horas).

- Esquema de insulinização Glicemia capilar:
 - > 160-200mg/dl → 0,1U/kg (máximo 4U);
 - > 200-300mg/dl → valores intermediários;
 - > 300-500 mg/dl → valores intermediários;
 - > 500mg/dl → 0,4U/kg (máximo 14U).



Fazer doses menores antes de dormir e na madrugada.

Insulina lispro subcutânea:⁽¹⁰⁾

- Iniciar na segunda hora do tratamento;
- Insulina ultra-rápida (lispro 2) - 0,15 U/kg a cada duas horas por via subcutânea, até que níveis glicêmicos atinjam 250-300 mg/dl;
- Quando glicemia < 250 mg/dl, acrescentar soro glicosado a 5% e prosseguir a aplicação de lispro subcutânea 0,1-0,15 U/kg a cada três horas;
- Monitorar a glicemia antes de cada aplicação;
- Caso a glicemia caia, diminuir a dose em 50%. Manter o mesmo ritmo de insulino terapia por 24 horas depois de restabelecida a ingesta hídrica e alimentar.

Alternativamente, quando a glicemia atingir 250-300 mg/dl e a criança quiser comer, pode-se oferecer suco, frutas, etc. Dependendo da aceitação, não será necessária a infusão de glicose endovenosa.

A administração de insulina deve prosseguir conforme monitorização glicêmica.

21.6. COMPLICAÇÕES

- Hipoglicemia;
- Hipocalcemia;
- Acidose de difícil resolução;
- Edema pulmonar;
- Edema cerebral.^(2,11)

O edema cerebral é mais frequente entre seis e 12 horas de tratamento, mas pode ocorrer em qualquer momento, inclusive antes do início do tratamento. A apresentação é aguda e requer diagnóstico e tratamento imediatos. O grupo de risco para desenvolvimento de edema cerebral consiste em:

- Menores de 2 anos de idade;
- Abertura do quadro;



- Hipocapnia;
- Aumento de uréia;
- Uso de bicarbonato.

Sinais e sintomas do edema cerebral:

- Cefaléia;
- Vômitos;
- Alteração de consciência, comportamento - delírio, desorientação, agitação;
- Alterações pupilares - anisocoria, pupilas fixas, dilatadas;
- Bradicardia;
- Papiledema;
- Incontinência;
- Instabilidade hemodinâmica;
- Convulsões.

Tratamento do edema cerebral:

- Manitol - 0,5 a 1g/kg, IV;
- Restrição hídrica;
- Considerar hiperventilação.

Alguns cuidados devem ser tomados no intuito de prevenir o surgimento do edema cerebral. Devem-se evitar a administração excessiva e rápida de líquidos e o uso de bicarbonato.

21.7. MORTALIDADE

A cetoacidose diabética é a principal causa de mortalidade precoce por diabetes. A maior parte das mortes associadas a CAD resulta do desenvolvimento de edema cerebral, com mortalidade em cerca de 30% dos casos de edema^(12,13). Apesar de todos os esforços nos últimos anos para a melhora do tratamento do edema cerebral, a incidência e a mortalidade permanecem elevadas, sendo o diagnóstico precoce e



principalmente a prevenção da cetoacidose as estratégias mais eficazes na redução desse risco.⁽¹⁷⁾

21.8. PREVENÇÃO

Um alto índice de suspeição, principalmente em lactentes e crianças pequenas, é necessário para a identificação precoce dos casos de diabetes, evitando, dessa forma, o desenvolvimento de CAD. Em pacientes com diagnóstico já estabelecido, a supervisão do uso adequado de insulina, particularmente em situações de estresse (doença febril, trauma físico ou emocional), também constitui medida profilática eficaz em crianças e adolescentes.⁽¹⁴⁾

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Unger RH, Foster DW. Diabetes mellitus. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR. Williams Textbook of Endocrinology. Th ed. Saunders; 1. p. 73-105 .
2. Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL, Bohn DJ, Daneman D, Danne TPA et al. European Society for Paediatric Endocrinology/Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society Consensus Statement on Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 113: 133-40.
3. Axelrod I. Diabetic ketoacidosis. *The Endocrinologist*; 1 2; 2: 375-
4. Rosenbloom AL, Hanas R. Diabetic ketoacidosis (DKA): treatment guidelines. *Clinical Pediatrics* 1 6; 261-6.
5. Luescher JL. Cetoacidose diabética. In: Bevilacqua CC, Moraes SRS, Fernandes MF, Costa AM, Rodrigues MCF. *Emergências Pediátricas IPPMG/UFRJ*. 1. ed. Atheneu; 2000. p. 255-64.
6. Department of Pediatrics/San Antonio Uniformed Services HEC Pediatric Residency. Diabetic Ketoacidosis. *Emergency Manual* 2000. Ed Kirsch. p. 41-52.
7. Flood RG, Chiang VW. Rate and prediction of infection in children with diabetic ketoacidosis. *American Journal of Emergency Medicine* 2001; 1 (4): 270-3.
8. Rutledge J, Couch R. Initial fluid management of diabetic ketoacidosis in children. *American Journal of Emergency Medicine* 2000; 1 (6): 65 -60.



9. Felner EI, White PC. Improving management of diabetic ketoacidosis in children. *Pediatrics* 2001; 10 : 3.
10. Della Manna T, Damiani D. Subcutaneous fast-acting insulin analog an alternative treatment for pediatric patients with diabetic ketoacidosis.
11. Glaser N, Barnett P, McCaslin I, Nelson D, Trainor J, Louie J et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 2001; 344: 264.
12. Nishimura R, LaPorte RE, Dorman JS, Tajima N, Becker D, Orchard TJ. Mortality trends in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24: 23-7.
13. Daneman D. Diabetes-related mortality. A pediatrician's view. *Diabetes Care* 2001; 24: 01-2.
14. Kaufman FR, Halvorson M. The treatment and prevention of diabetes ketoacidosis in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatric Annals* 1 ; 2 : 576- 2.
15. Kaufman FR. Diabetes in children and adolescents. Areas of controversy. *Medical Clinics of North America* 1 ; 2: 721-35.



22. PREPARO PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO DO PACIENTE COM DIABETES MELLITUS

Debora Dambrasuskas de Mello

22.1. INTRODUÇÃO

Mais de 50% dos pacientes diabéticos têm chance de serem submetidos a alguma^(1,2) cirurgia pelo menos uma vez na vida. Um grupo observou o risco de mortalidade 1,5 vez maior em pacientes diabéticos⁽³⁾. Por outro lado, outros grupos mostraram não haver diferença na mortalidade em pacientes diabéticos submetidos a cirurgia^(4,5) de revascularização coronariana. Avaliações mais recentes mostraram redução da mortalidade em pacientes diabéticos submetidos a cirurgia cardíaca quando^(6,7,8) em tratamento insulínico intensivo. Tal observação também foi evidenciada em outras séries: pacientes infartados, diabéticos ou não, submetidos a angioplastia primária, em tratamento insulínico intensivo, mostraram uma redução de cerca de 30% na mortalidade⁽⁹⁾. Resultados semelhantes foram encontrados por Van denBerghe, que avaliou mais de 1.500 pacientes, diabéticos ou não, internados em UTI, em sua grande maioria em pós-operatório imediato e também submetidos a esquema insulínico intensivo, com redução significativa de morbimortalidade⁽¹⁰⁾.

22.2. COMPLICAÇÕES CIRÚRGICAS

O estresse cirúrgico pode desencadear cetose e cetoacidose, que por sua vez pode ocasionar outras condições, tais como desequilíbrio hidroeletrólítico e distensão abdominal, podendo inclusive sugerir a necessidade de nova intervenção. Por outro lado o risco de hipoglicemia, em consequência do jejum prolongado ou mesmo como complicação da insulinição intensiva, também é outra complicação possível.

O diabetes mal controlado predispõe a uma pior resposta à infecção. A hiperglicemia altera a função leucocitária, especialmente a quimiotaxia e a fagocitose, aumenta o risco de sangramento e prejudica os processos inflamatório e de cicatrização. Também induz estresse oxidativo e trombose.^(11,12) As complicações anestésicas (arritmias, hipotensão e depressão respiratória) e as cardíacas (infarto agudo do miocárdio [IAM] e



edema agudo do pulmão [EAP]) merecem toda a atenção durante o procedimento cirúrgico, bem como no pós-operatório (Tabela 1).

Tabela 1 - Complicações cirúrgicas em diabéticos

1. Metabólicas

-
- Hiperglicemia

 - Cetoacidose

 - Coma hiperosmolar

 - Hipoglicemia

 - Distúrbio eletrolítico

2. Anestésicas

-
- Arritmia

 - Hipotensão (choque)

 - Depressão respiratória

3. Cardíacas

-
- Infarto agudo do miocárdio

 - Edema agudo de pulmão (hipervolemia)

4. Renais

-
- Insuficiência renal aguda

 - Choque

 - Sepses

5. Infeciosas

22.3. ALTERAÇÕES METABÓLICAS

O trauma cirúrgico que se inicia na indução anestésica acarreta efeitos metabólicos, como aumento dos hormônios da contra-regulação, catecolaminas, cortisol, glucagon e hormônio do crescimento (GH) (Tabela 2).



Tabela 2 - Rotina de exames cardiovasculares

-
- | | | |
|----------------|---|--|
| • Exame físico | { | Avaliação de hipotensão postural
Pulsos periféricos |
|----------------|---|--|
-
- Eletrocardiograma (ECG)

 - Ecocardiograma

 - Teste ergométrico (caso haja alteração no ECG)

 - Cintilografia cardíaca (caso haja alteração no teste de esforço)

 - MAPA (portadores de hipertensão arterial mal controlados)
-

MAPA: monitorização ambulatorial da pressão arterial

22.4. CUIDADOS PRÉ-OPERATÓRIOS

Avaliação das funções renal, cardiovascular e neurológica deve ser realizada no período pré-operatório. Adicionalmente as funções respiratória e hepática também necessitam ser avaliadas.

22.4.1. Avaliação da função renal

Como a nefropatia diabética está presente em grande número de pacientes diabéticos, quer sejam tipo 1 ou 2, avaliação da função renal se impõe nesse período pré-operatório.

Dosagem de uréia, creatinina e eletrólitos (Na, K, Mg), além da urinálise, são em geral suficientes.

Em pessoas com diabetes de longa evolução oportuna seria a realização do clearance de creatinina com a urina de 24h.

22.4.2. Avaliação da função cardiovascular

A doença cardiovascular (DCV) é comumente encontrada em pacientes diabéticos: mais de 50% desses pacientes morrerão dessa complicação. Tal situação se agrava ainda mais com a idade e a duração do diabetes.



Recomenda-se avaliação detalhada da função cardiovascular nesse período pré- operatório (Tabela 2).

22.4.3. Avaliação neurológica

Tem como objetivo principal detectar a presença de neuropatia autonômica, complicação comumente encontrada sobretudo em pacientes com longa duração de diabetes.

A presença de hipotensão postural e a frequência cardíaca fixa, tal como em transplantados, são alguns sinais que podem advertir quanto à presença do comprometimento nervoso do coração.

Atenção quanto à possibilidade da presença de gastroparesia e bexiga neurogênica, evitando complicações durante eventos cirúrgicos.

22.5. CUIDADOS PEROPERATÓRIOS

Quando for instituída a insulinização venosa atenção especial deve ser dada ao potássio. Avaliação da calemia a cada 2-4h é recomendável. Quando necessário repor, fazê-lo com até 20mEq/l de cloreto de potássio (KCl), à razão de 100ml/h, desde que a função renal seja normal (Tabela 3).

Tão logo se restabeleça a alimentação por via oral a infusão de insulina deve ser interrompida.

A interrupção deve ser precedida pela aplicação de pequena dose de insulina regular e seguida do restabelecimento do tratamento prévio.



Tabela 3. Protocolo de insulinização venosa

- Solução: 25 unidades de insulina regular

Adicionadas a 250 ml de soro fisiológico (0,9%)

Em cada 10 ml - 1 U de insulina

- Monitorização horária da glicemia (períodos per e pós-operatório)

- Dose inicial: 1 U/h

- Algoritmo:

Glicemia	Insulina (U/h)
< 70	0 (fazer 20 ml de glicose a 50%)
70 a 100	0
101 a 150	1
151 a 200	2
201 a 250	4
251 a 300	6
301 a 350	8
> 401	Fazer bolo de 0,1 U/kg

22.6. CIRURGIAS ELETIVAS

22.6.1. Em pacientes diabéticos insulino dependentes

Para procedimentos de pequena duração ou que não necessitem de anestesia geral, usar 1/3 ou 1/2 da dose habitual da insulina de depósito utilizada (Tabela 4).

Monitorar glicemia capilar a cada 2-4h com reposição de insulina regular subcutânea (SC) ou análogo ultra-rápido segundo o esquema:

Glicemia Insulina

< 120 Não aplicar;

120 a 160 1 unidade;



161 a 200 2 unidades;

201 a 250 4 unidades;

251 a 300 6 unidades;

> 301 Rever necessidade de insulinização venosa.

22.6.2. Em pacientes diabéticos tipo 2

Suspender hipoglicemiante oral, qualquer que seja, 1 a 2 dias antes da cirurgia. Manter dieta com rigor e monitorar a glicemia capilar. Se necessário, fazer insulina de depósito e/ou insulina regular.

No dia da cirurgia poderá ser feito 1/3 ou 1/2 da dose da insulina de depósito, caso tenha sido utilizada previamente.

No pós-operatório se recomenda a monitorização da glicemia a cada 3-4h com reposição de insulina regular ou análogo ultra-rápido segundo o esquema:

Glicemia Insulina

< 120 Não aplicar;

120 a 160 2 unidades;

161 a 200 4 unidades;

201 a 250 6 unidades;

251 a 300 8 unidades;

> 300 Rever necessidade de insulinização venosa.

22.7. CIRURGIAS DE EMERGÊNCIA

A qualquer momento pacientes diabéticos podem necessitar de cirurgia de 4. Insulina durante a cirurgia: IV ou SC dependendo da glicemia emergência. Nessa circunstância, algumas medidas práticas e rápidas, resumidas na Tabela 5, devem ser tomadas.

Algumas situações especiais, como obesidade, infecção intensa com sepses, uso de corticosteróides, transplantes e by-pass cardiopulmonar, necessitam de altas doses de insulina. Alguns autores sugerem que a



glicemia capilar seja realizada a cada 15 a 30 minutos nas cirurgias de by-pass cardiopulmonar.

Tabela 4. Recomendações para diabéticos durante cirurgia

Metas gerais:

- Prevenir hipoglicemia, cetoacidose e distúrbio hidroeletrólítico
- Controlar hiperglicemia - ideal: 100 a 140 mg/dl
- Agendar cirurgias eletivas pela manhã
- Reintroduzir alimentação por via oral tão logo quanto possível

Controle glicêmico

- Usar insulina venosa durante a cirurgia
 1. Para todos os diabéticos insulino dependentes
 2. Para todos os procedimentos maiores
 3. Para todos os procedimentos que necessitem anestesia geral
 4. Em cirurgias pequenas na presença de hiperglicemia ou cetose
 - Para diabéticos tipo 2
 1. Suspende hipoglicemiantes orais: 48/72h antes
 2. Monitorar glicemia capilar
 3. Se necessário usar insulina de depósito
 4. Insulina durante a cirurgia: IV ou SC dependendo da glicemia
-



Tabela 5. Diabetes e cirurgia de emergência

-
- Colher sangue para:
 - Hemograma, glicose, uréia, creatinina, eletrólitos (Na, K, Mg) e gasometria
-
- Colher urina para urinálise
-
- ECG
-
- Iniciar hidratação parenteral
 - Em caso de choque
 - > Acesso enoso profundo
 - > Solução salina
 - > Aminas
-
- Em caso de cetoacidose ou hiperglicemia
 - > Retardar temporariamente a cirurgia
 - > Iniciar infusão venosa de insulina
-
- Monitorar glicemia horária
-
- * Em geral são necessárias altas doses de insulina.

22.8. CONCLUSÕES

O número de procedimentos cirúrgicos em pacientes diabéticos vem aumentando, provavelmente pelo aumento da sobrevida. Conseqüentemente, tais pacientes são passíveis de sofrer mais intervenções (cardiovasculares, oftalmológicas e vasculares periféricas).

Por outro lado a morbimortalidade vem reduzindo, certamente em razão dos cuidados pré-operatórios, pela vigilância rigorosa da glicemia com utilização de insulina venosa, além dos cuidados pós-operatórios em unidades apropriadas.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Albert KGMMM, et al. Insulin delivery during surgery in the diabetic patient. *Diabetes Care*. 1982; 65 Suppl 1: 77.
2. Hirsch IB, McGill JB, et al. Role of insulin in management of surgical patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1990; 13(9): 980-91.
3. Miles Kiewicz RM, et al. Diabetes and anesthesia the past decade. *Br J Anaesth*. 1922; 68: 198.
4. Barzilay JI, et al. Coronary artery disease and coronary artery bypass grafting in diabetic patients aged \geq 65 years (report from the Coronary Artery Surgery Study CASS-registry). *Am J Cardiol*. 1994; 74: 334.
5. Laurie GM, et al. Influence of diabetes mellitus on the results of bypass surgery. *JAMA*. 1986; 256: 2967.
6. Lazaar HI, et al. Glucose-insulin-potassium solutions improve outcomes in diabetics who have coronary artery operations. *Ann Thorac Surg*. 2000; 70: 145-50.
7. Lazaar HI, et al. Tight glycemic control in diabetic coronary artery bypass graft patients improves perioperative outcomes and decreases recurrent ischemic events. *Circulation*. 2004; 109: 1497-502.
8. Torsten D, et al. Therapy with insulin in cardiac surgery: controversies and possible solutions. *Ann Thorac Surg*. 2003; 755: 721-8.
9. Van der Horts ICC, et al. Glucose-insulin-potassium infusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiology*. 2003; 42: 784-91.
10. Van den Berghe GP, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2001; 345: 1359-67.
11. Ahmann AI. Inpatient management of hospitalized patients with type 2 diabetes. *Cur Diabetes Reports*. 2004; 4: 346-51.
12. Clement S, et al. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. *Diabetes Care*. 2004; 27(2): 553-91.





23. HIPERTIREOIDISMO E HIPOTIREOIDISMO

Debora Dambrauskas de Mello

23.a. INDICAÇÕES DE INVESTIGAÇÃO

1. Sintomas e sinais sugestivos de hipertireoidismo: ansiedade, labilidade emocional, fraqueza, tremores, palpitação, intolerância ao calor, sudorese excessiva, perda de peso (apesar do apetite ser normal ou aumentado), exoftalmo.
2. Outras condições: insuficiência cardíaca congestiva, edema pedal, ginecomastia, icterícia, calculose renal, fibrilação atrial, hipercalcemia, artralgia, onicolise, anorexia (hipertireoidismo patético), oligomenorréia, fraqueza muscular proximal, paralisia periódica, impotência.

23.b. INVESTIGAÇÃO LABORATORIAL

23.b.1. Confirmação do hipertireoidismo

1. Dosagem de T4 livre;
2. Dosagem TSH;
3. T3 livre: quando existir bloqueio do TSH na presença de T4 livre normal (hipertireoidismo por T3). Estes resultados tendem a ocorrer precocemente no hipertireoidismo, quando os pacientes exibem poucos sintomas. A maioria dos afetados pelo distúrbio encontra-se em regiões carentes em iodo, são portadores de doença de Graves ou adenoma funcionante autônomo.

23.b.2. Avaliação etiológica do hipertireoidismo (tabelas 1 e 2)

1. Anticorpos anti-peroxidase (anti-TPO) e anti-receptor de TSH (TRAb);
2. Hemograma e VHS: suspeita de tireoidite sub-aguda;
3. Tireoglobulina: quando houver suspeita de hipertireoidismo factício, causado por alta ingestão intencional de hormônios tireóideos (T4 ou T3). Em casos de tireotoxicose decorrente de hiperfunção da glândula



tireóide ou de tireoidite sub-aguda, a tireoglobulina está elevada e nos casos de tirotoxicose factícia está baixa.

4. hCG: em casos de suspeita de mola hidatiforme ou coriocarcinoma.

23.b.3. Outras avaliações Hemograma e enzimas hepáticas:

Antes do início de uso de drogas inibidoras de síntese hormonal (tionamidas), para controle posterior de eventuais efeitos colaterais (agranulocitose e hepatite).

Tabela 1. Causas de tireotoxicose associadas à hiperfunção da glândula tireóidea

Causas	Mecanismo
Doença de Graves	Estimulação tireóidea anormal por anticorpos anti-receptor de TSH
Nódulo hiperfuncionante	Adenoma folicular autônomo; ativação constitutiva de receptores de TSH
Bócio multinodular tóxico	Múltiplos nódulos autônomos funcionantes
"Hashitoxicose"	Doença tireóidea auto-imune decorrente da superposição das doenças de Graves e Hashimoto
Tireotoxicose induzida por iodeto	Sobrecarga de iodo (contrastes radiológicos; amiodarona; antisépticos tópicos [Povidine]; etc) na presença de nódulos autônomos, doença de Graves, pacientes de áreas endêmicas de bócio, pacientes com bócio pré-existente não endêmico
Tumores trofoblásticos (mola hidatidiforme; coriocarcinoma)	Interação do hCG aos receptores de TSH
Adenoma hipofisário produtor de TSH	Superprodução de TSH



Tabela 2. Causas de tireotoxicose sem hiperfunção da glândula tireóidea

Causas	Mecanismo
Tireotoxicose factícia	Utilização de dose excessiva de medicações contendo hormônio tireóideo.
Struma Ovarii	Fonte ectópica de hormônios tireóideos provenientes de tecido tireóideo ectópico, isto é, cisto dermóide ovariano.
Tireoidite sub-aguda	Inflamação da tireóide com rompimento dos folículos e liberação dos hormônios no sangue.
Tireoidite induzida por amiodarona	Destruição dos folículos tireóideos e liberação dos hormônios na corrente sanguínea.
Câncer tireóideo metastático	Eventualmente, provocado pelo carcinoma tireóideo folicular com metástases dispersas em osso, pulmão e mediastino.

23.b.4. Investigação por imagem

- Captação e cintilografia da tireóide: sempre que houver suspeita de tireoidite sub-aguda (captação 24 h ausente) ou hipertireoidismo causado por amiodarona (captação 24 h baixa, em torno de 20%);
- REM de hipófise: quando houver suspeita de hipertireoidismo secundário (T4 livre e TSH elevados);
- Exploração topográfica de neoplasias que, eventualmente, estão associadas a hipertireoidismo (strumaovaríi, coriocarcinoma, carcinoma de tireóide);
- Ultrassonografia de tireóide.

Indicada em duas situações

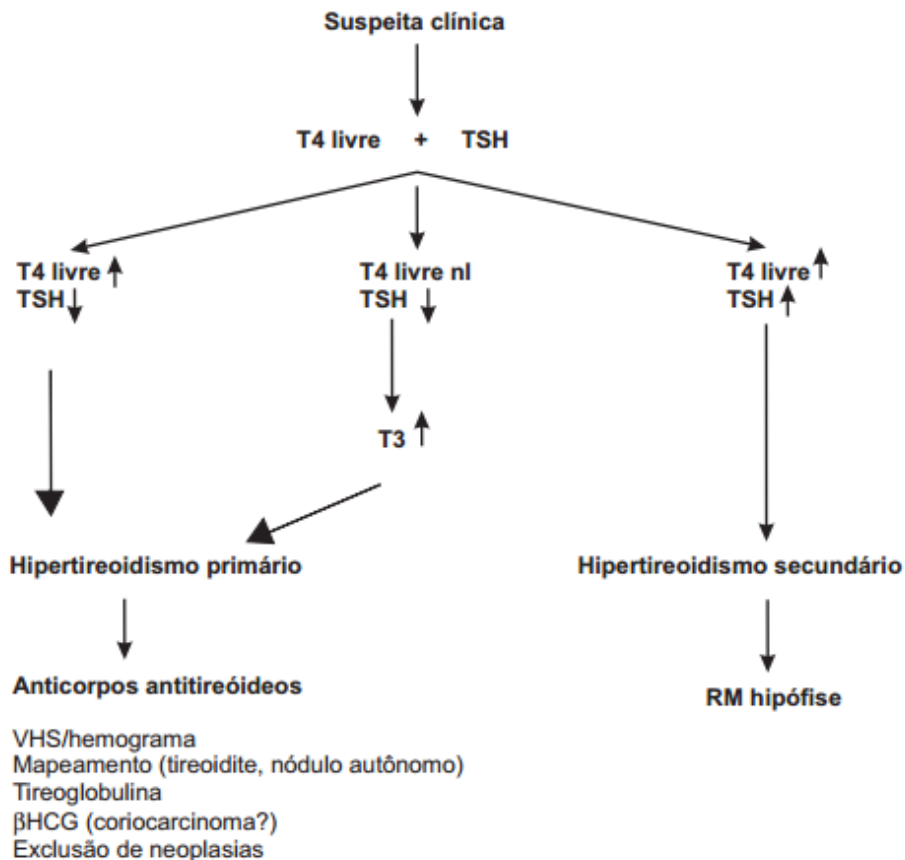
A) Cálculo do volume glandular antes de se administrar dose terapêutica de I131, para tratamento da doença de Graves ou bócio multinodular tóxico;

B) Associada ao doppler de fluxo sanguíneo: para diagnóstico diferencial de hipertireoidismo provocado por amiodarona e por tireoidite; no primeiro



existe hipervascularização e no último ausência de vascularização e hipoecogeneidade.

Algoritmo para Investigação de Hipertireoidismo





TIPOS ESPECIAIS DE HIPERTIREOIDISMO

Tabela 3. Hipertireoidismo por amiodarona

	Tipo 1	Tipo 2 (tireoidite)
Fisiopatologia	Aumento da síntese de T4 e T3	Aumento da liberação de T4 e T3
Tireóide	Bócio multinodular freqüente	Normal ou bócio difuso pequeno
Captação 24 h de 131I ou 123I	Baixa (em torno de 20%)	Ausente
Cintilograma	Possível	Impossível
Ultra-sonografia associada ao ecodoppler colorido de fluxo sanguíneo	Hipervascularização	Vascularização ausente e hipoecogeneidade
Evolução	Regressão espontânea ou hipertireoidismo prolongado	Regressão espontânea, algumas vezes associada com hipotireoidismo, ou tireotoxicose prolongada
Fator predisponente	Mais freqüente em áreas iodo deficientes	
Tratamento	Tionamidas, KClO ₄ (500 mg/dia), lítio; nos refratários às ATDs há indicação de tireoidectomia	Glicocorticóides (ex, prednisona 40 mg/dia)



C) Tireoidite subaguda

Os sintomas correspondentes são: dor cervical tireóidea irradiada para o ouvido, odinofagia, cansaço, mialgia, febre, anorexia, nervosismo, intolerância ao calor, sudorese excessiva, palpitações, polifagia e tremores. Frequentemente, há infecção virótica respiratória prévia. Acompanha-se de bócio doloroso à palpação, febre de início abrupto, agitação, pele quente e úmida, tremores e retração palpebral. Pode não haver nenhum sinal de inflamação tireóidea e a doença manifestar-se, apenas, pelo quadro de hipertireoidismo (Tireoidite Silente). Conseqüentemente, casos de hipertireoidismo de início recente, sem sinais extra-tireóideos evidentes de doença de Graves (exoftalmo, mixedema) e sem bócio multinodular, devem ser submetidos à captação e mapeamento da tireóide para se excluir tireoidite subaguda, porque esta patologia requer tratamento diverso daquele administrado aos pacientes com as outras formas de hiperfunção glandular. A tireoidite subaguda tem curso limitado de 8 a 16 semanas, podendo estender-se a um ano. Ocorrem algumas recorrências.

Os achados laboratoriais na fase inicial incluem: elevação dos níveis séricos de T3, T4L, Tg, diminuição do TSH, VHS > 100 mm/hora, podendo haver leucocitose e disfunção hepática transitória. A captação de iodeto encontra-se diminuída conseqüente à destruição folicular, normalizando em 6 meses. Ao ultra-som observa-se hipoecogenicidade do parênquima.

23.c. SITUAÇÕES ESPECIAIS DE HIPERTIREOIDISMO

A) Crise Tireotóxica

O diagnóstico é, fundamentalmente, clínico e pode ser auxiliado pelo uso da tabela 4, no qual estão relacionados os principais dados clínicos que podem ocorrer na crise e sua importância relativa. Esses aspectos recebem valores cuja soma pode facilitar o diagnóstico de crise tireotóxica. Aqueles sugestivos ou indicativos de crise devem motivar o tratamento imediato.



Tabela 4. Índice diagnóstico para a crise tireotóxica

1. Disfunção termoregulatória		4. Disfunção cardiovascular	
Temperatura		a) Taquicardia (pulso)	
Afebril	0	90-109	5
Até 39°C	20	110-119	10
Mais que 39,1°C	30	120-129	15
		130-139	20
		> 140	25
2. Efeitos no sistema nervoso central		b) ICC	
Ausente	0	Ausente	0
Agitação	10	Edema pedal	10
Delírio, psicose	20	Edema pulmonar	15
Convulsões, coma	30	Fibrilação atrial	10
3. Disfunções gastrointestinais		5. Fatores predisponentes	
Ausente	0	Ausente	0
Diarréia, vômitos	10	Presentes e documentados	10
Icterícia	20		

Os pontos devem ser somados e o total superior a 45 é indicativo de crise tireotóxica. Valores entre 25 e 44 são sugestivos de possível crise



tireotóxica iminente. Valores abaixo de 25 indicam crise tireotóxica improvável.

COMO TRATAR O HIPERTIREOIDISMO NA GESTANTE?

Os dois principais diagnósticos diferenciais em pacientes gestantes com tireotoxicoses são DG e hipertireoidismo gestacional. Em ambas as situações, as manifestações clínicas da doença são semelhantes, entretanto a ausência de história prévia de doença tireoidiana e de sinais clínicos de DG (bocio, oftalmopatia) favorece o diagnóstico de hipertireoidismo gestacional. Nos casos duvidosos, a determinação do TRAb é indicada, uma vez que 95% dos casos de DG apresentam TRAb positivo (1) (B). O hipertireoidismo na gestação pode levar a complicações como doença hipertensiva, aborto espontâneo, parto prematuro, baixo peso fetal, natimortos, crise tireotóxica e insuficiência cardíaca materna (2-3) (C, B, B).

Como deve ser tratada a gestante com DG?

- Mulheres com hipertireoidismo deverão ser orientadas a não engravidarem antes de alcançar o eutireoidismo (D).
- No primeiro trimestre da gestação, a DAT recomendada para o tratamento de hipertireoidismo é o PTU (C), sendo necessária a substituição do MMI em mulheres que já usavam previamente a gestação (B). Após o primeiro trimestre, o tratamento pode ser feito com MMI (D).
- Mulheres tratadas com DAT na gestação deverão ser monitoradas com T4L e TSH aproximadamente a cada duas a seis semanas e as concentrações de T4L, mantidas na faixa superior da normalidade ou discretamente acima do nível para a gestante. A utilização dos níveis de T3 como referência para o tratamento não é recomendada, pois a normalização das concentrações de T3 maternas poderá resultar em hipotireoidismo fetal (D).
- A terapia com 131I é contraindicada na gestação (D).
- A tireoidectomia na gestação é raramente indicada. Se necessária, o período ideal de sua realização será no segundo trimestre da gestação entre a 22. e 24. semana (C).
- Vigilância fetal com exame ultrassonográfico deverá ser realizada em mulheres com hipertireoidismo descompensado e/ou concentrações elevadas de TRAb (maiores que três vezes o limite superior da normalidade). Nesse monitoramento, deverão ser incluídos a frequência



cardíaca fetal, o crescimento fetal, o volume do fluido amniótico e volume do bocio fetal (D).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vos XG, Smit N, Endert E, Tijssen JG, Wiersinga WM. Frequency and characteristics of TBI-seronegative patients in a population with untreated Graves' hyperthyroidism: a prospective study. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2008;69(2):311-7.
2. Kriplani A, Buckshee K, Bhargava VL, Takkar D, Ammini AC. Maternal and perinatal outcome in thyrotoxicosis complicating pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1994;54(3):159-63.
3. Millar LK, Wing DA, Leung AS, Koonings PP, Montoro MN, Mestman JH. Low birth weight and preeclampsia in pregnancies complicated by hyperthyroidism. *Obstet Gynecol*. 1994;84(6):946-9.
4. Prof. Dr. Meyer Knoebele Arq Bras Endocrinol Metab. 2013;57/3

23.1. HIPOTIREOIDISMO

23.1.1. Indicações de Investigação

A) Sintomas e sinais sugestivos de hipotireoidismo

Pele e cabelos secos;

Intolerância ao frio com pele fria;

Rouquidão;

Ganho de peso;

Obstipação intestinal;

Sudorese reduzida;

Parestesias;

Audição diminuída;

Fraqueza e fadiga;



Movimentos lentos;
Edema periorbitário;
Bradycardia.

B) Situações nas quais, mesmo na ausência de sintomas e sinais óbvios de hipotireoidismo, está indicada a realização dos testes de função tireóidea:

Menorragia;
Prolactina elevada;
Elevação de CPK, HDL, TGO;
Síndrome do túnel do carpo;
Déficit de crescimento;
Puberdade precoce ou atrasada;
Infertilidade;
Impotência;
Anosmia;
Ageusia (ausência de sensibilidade gustativa);
Depressão ou comportamento psicótico;
Ataxia cerebelar;
Hipercolesterolemia;
Efusões: pleural, pericárdica ou ascítica;
Coma;
Mulheres na idade fértil ou mais idosas, especialmente acima de 60 anos;
Mulheres grávidas;
Tratamento anterior de radiação da tireoide (iodo radioativo ou radiaçãoterapêutica externa);
Cirurgia tireoidiana ou disfunção tireoidiana prévia;
Diabetes mellitus tipo 1;



História pessoal de doença autoimune (vitiligo, síndrome de Sjögren, lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatóide);

Síndrome de Down;

Síndrome de Turner;

História familiar de doença tireoidiana;

Uso de drogas, tais como lítio, amiodarona, interferon alfa, sunitinib e sorafenib;

Anemia.

C) Pacientes com patologias hipofisárias ou hipotalâmicas do tipo tumoral, Inflamatória ou isquêmica

23.1.2. Investigação Laboratorial:

A) Confirmação do diagnóstico de hipotireoidismo:

T4 livre; TSH;

Pacientes com hipotireoidismo primário exibem T4 livre baixo/normal e TSH elevado;

Pacientes com hipotireoidismo secundário apresentam, em geral, T4 livre baixo e TSH baixo;

Pacientes com hipotireoidismo terciário exibem T4 livre baixo e TSH normal ou minimamente elevado. Nestes casos fazer estudo funcional da função hipofisária, como indicado na sessão de tumores hipofisários (funcionantes ou não).

Pacientes com Hipotireoidismo subclínico exibem t4 livre normal com TSH elevado.

B) Diagnóstico etiológico do hipotireoidismo

1. Hipotireoidismo Primário

a) Anticorpos antiperoxidase (anti-TPO): tireoidite de Hashimoto;

b) Ultrassonografia de tireóide;

c) Cintilografia da tireóide (investigação de disgenesia tireóidea);



- d) Teste do perclorato (investigação de dishormonogênese);
- e) Tireoglobulina (defeitos quantitativos de tireoglobulina).

2. Hipotireoidismo Secundário

- a) RM de hipófise;
- b) Investigar restante função hipofisária (ver sessão adenoma de hipófise não funcionante).

C) Situações especiais de hipotireoidismo

1. Hipotireoidismo provocado por amiodarona A administração de amiodarona provoca hipotireoidismo em alguns pacientes, principalmente naqueles provenientes de região onde ocorre grande ingestão de iodo ou naqueles com tireoidite de Hashimoto;

2. Hipotireoidismo provocado por lítio O lítio provoca hipotireoidismo pela diminuição da liberação de hormônio tireóideo. Quando isto ocorre, o paciente deve ser tratado com LT4, segundo os preceitos usuais de reposição hormonal tireóidea, sem implicar necessariamente na suspensão do lítio.

COMO DEVEM SER TRATADOS E ACOMPANHADOS PACIENTES COM HIPOTIROIDISMO?

Apos a confirmação do diagnostico de hipotireoidismo e feita a decisão de reposição hormonal, o principal objetivo do tratamento e restaurar o eutireoidismo, melhorando os sintomas e alterações metabólicas associadas com a deficiência do hormônio tireoidiano. Essas metas são usualmente obtidas com a normalização dos níveis de TSH e T4 livre normal.

As drogas disponíveis para essa finalidade saolevotiroxinasodica (L-T4) e triiodotironina (T3). L-T4 tem uma absorcaorapida e abrangente no intestino delgado (jejuno e ileo superior), com concentrações de pico 2-4 horas apos a ingestão da medicação. O T4 tem uma meia-vida mais longa (7 dias) e alcança níveis séricos mais estáveis em comparação com T3, permitindo a utilização de uma dose diária única (4) (C).



COMO A LEVOTIROXINA DEVE SER USADA?

A absorção intestinal da levotiroxina aumenta com baixo pH gástrico e em jejum, e pode estar diminuída na ausência de jejum. Esses dados favorecem a ingestão da

L-T4 durante o jejum matutino de 30 minutos (5)(A). Por outro lado, estudos europeus e indianos recentes mostraram níveis semelhantes de hormônios tireoidianos e sem diferença nos parâmetros clínicos com a administração noturna (6,7) (B,B) No entanto, os hábitos alimentares na América Latina podem fazer esses achados menos aplicáveis na nossa população. A dose diária inicial recomendada para o hipotireoidismo clínico em pacientes < 60 anos e de 1,6 a 1,8 mcg/kg de peso corporal ideal (190) (B). Não foram encontradas diferenças entre uma dose inicial baixa ou plena (9) (A).

Outras variáveis interindividuais (etiologia e gravidade do hipotireoidismo inicial) também devem ser consideradas para decidir a dose inicial. No hipotireoidismo subclínico, uma dose mais baixa (1,1-1,2 mcg/kg) tem sido sugerida (3) (D).

O objetivo da terapia é normalizar os níveis de TSH. Recomendações recentes sugerem considerar os níveis alvos de TSH idade-dependente em pacientes em tratamento com L-T4. Desse modo, o paciente mais jovem (< 60 anos) deve atingir níveis de TSH de 1-2,5 mU/L; em pacientes entre 60-70 anos, o alvo de TSH deve ser 3-4 mU/L e, em pacientes com mais de 70 anos, 4-6 mU/L (10) (D).

COMO DEVE SER MONITORADO O TRATAMENTO COM LEVOTIROXINA?

Considerando a meia-vida, a distribuição da L-T4 e a retroalimentação hipofisária, a terapia com L-T4 deve ser monitorada medindo os níveis de TSH e T4 livre, 6 a 8 semanas após cada ajuste da dose, para evitar sub ou supertratamento sustentado (11) (D). Após atingir o estado eutireoidiano, o intervalo de acompanhamento pode ser aumentado para 6 meses e depois anualmente. É necessário o monitoramento ao longo de toda a vida para verificar a dose necessária de L-T4 e a adesão ao tratamento, levando em conta as variações nas necessidades de L-T4.

Em algumas situações clínicas, uma monitorização mais frequente e obrigatória: (gravidez (12) (B), mudanças significativas no peso corporal (13) (B), medicação concomitante e doenças intercorrentes (14)) (D).



COMO SÃO DEFINIDOS HIPOTIROIDISMO E HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO EM MULHERES GRÁVIDAS?

Tal como acontece com as mulheres não grávidas, a elevação dos níveis sanguíneos de TSH e o parâmetro para o diagnóstico de hipotiroidismo clínico nas mulheres grávidas, considerando os limites superiores para cada trimestre da gravidez. Grau D.

De forma ideal, o intervalo dos valores de referência para cada trimestre deve ser conhecido em populações específicas. Grau B.

Quando a elevação do nível de TSH é confirmada, deve ser medido o T4 livre (Grau B), a fim de classificar o hipotiroidismo como clínico ou manifesto (H) e subclínico (HS). Grau D.

- TSH > 2,5-10,0 mU/L com T4 livre normal:

HS.

- TSH > 2,5 -10,0 mU/L com níveis baixos de

T4 livre: H.

- TSH > 10,0 mU/L, independente do nível de

T4 livre: H.

QUANDO E COMO TRATAR O HIPOTIROIDISMO EM MULHERES GRÁVIDAS?

Ao planejar engravidar, a dose de LT4 deve ser ajustada para manter níveis plasmáticos de TSH < 2,5 mU / L. Grau D.

Mulheres com hipotiroidismo que engravidam e não têm acesso imediato ao médico devem aumentar a dose de LT4 em 25% a 30% ou adicionar dois comprimidos de LT4 por semana durante o tratamento. Grau B.

Mulheres grávidas com HS com ATPO positivos devem ser tratadas com LT4. Grau A.

Para mulheres grávidas com ATPO negativo e HS, os dados são insuficientes para recomendar a favor ou contra o tratamento universal. Grau D.

Se a decisão foi a de não tratar o HS no início da gravidez, as pacientes devem ser monitoradas para a progressão para HC, com T4 livre e TSH aproximadamente a cada 4 semanas até 16-20 semanas de gestação, e pelo menos uma vez entre as 26 e 32 semanas. Grau D.



Mulheres com HC, mesmo com TSH acima de 10 mU/L, devem ser tratadas, independentemente do seu nível de T4 livre. Grau D. O objetivo do tratamento comLT4 e normalizar níveis de TSH dentro dos valores de referencia para cada trimestre da gravidez. Grau D.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

4. Fish LH, Schwartz HL, Cavanaugh J, Steffes MW, Bantle JP, OppenheimerJH. Replacement dose, metabolism, and bioavailabilityof levothyroxine in the treatment of hypothyroidism. Role oftriiodothyronine in pituitary feedback in humans. *N Engl J Med.*1987;316:764-70.
5. Bach-Huynh TG, Nayak B, Loh J, Soldin S, Jonklaas J. Timing oflevothyroxine administration affects serum thyrotropin concentration.*J ClinEndocrinolMetab.* 2009;94:3905-12.
6. Bolk N, Visser TJ, Nijman J, Jongste IJ, Tijssen JG, Berghout A.Effects of evening vs morning levothyroxine intake: a randomizeddouble-blind crossover trial. *Arch Intern Med.* 2010;170:1996-2003.
7. Rajput R, Chatterjee S, Rajput M. Can levothyroxine be taken asevening dose? Comparative evaluation of morning versus eveningdose of levothyroxine in treatment of hypothyroidism. *J ThyroidRes.* 2011;2011:505239.
8. Devdhar M, Drooger R, Pehlivanova M, Singh G, Jonklaas J.Levothyroxine replacement doses are affected by gender andweight, but not age. *Thyroid.* 2011;21:821-7.
9. Roos A, Linn-Rasker SP, van Domburg RT, Tijssen JP, BerghoutA. The starting dose of levothyroxine in primary hypothyroidismtreatment: a prospective, randomized, double-blind trial. *Arch InternMed.* 2005;165:1714-20.
10. BiondiShould we treat all subjects with subclinical thyroid diseasethe same way? *Eur J Endocrinol.* 2008;159:343-5.
11. Baloch Z, Carayon P, Conte-Devolx B, Demers LM, Feldt-RasmussenU, Henry JF, et al. Laboratory medicine practice guidelines.Laboratory support for the diagnosis and monitoring of thyroiddisease. *Thyroid.* 2003;13:3-126.
12. Yassa L, Marqusee E, Fawcett R, Alexander EK. Thyroid hormoneearly adjustment in pregnancy (the THERAPY) trial. *J ClinEndocrinolMetab.* 2010;95:3234-41.



13. Ojomo KA, Schneider DF, Reiher AE, Lai N, Schaefer S, Chen H, et al. Using body mass index to predict optimal thyroid dosing afterthyroidectomy. J Am Coll Surg. 2013;216:454-60.

14. Ward LS. The difficult patient: drug interaction and the influence of concomitant diseases on the treatment of hypothyroidism. ArqBrasEndocrinolMetabol. 2010;54:435-42.

15. Prof. Dr. Meyer Knobe ArqBrasEndocrinolMetab. 2013;57/4

23.2. DOENÇA NODULAR TIREÓIDEA

23.2.1. Investigação laboratorial

1. T4 livre;
2. TSH;
3. T3 livre (se TSH bloqueado e T4 livre normal ou baixo);
4. Calcitonina;
5. Tireoglobulina sérica;
6. Anticorpos anti-peroxidase (anti-TPO).

23.2.2. Exames por imagem e citologia

1. Ultrassonografia: confirma o diagnóstico clínico, determina as características macroscópicas do(s) nódulo(s), seleciona a lesão para a punção aspirativa por agulha fina (PAAF) e serve como avaliação inicial para comparação com exames posteriores que se destinam a observar crescimento do nódulo.

2. Citologia em material obtido por PAAF (dirigida ou não por ultrassonografia): este é o principal teste na avaliação dos nódulos de tireóide. É teste inicial na maioria dos serviços com experiência em nódulos tireóideos, porque é o melhor procedimento para decidir entre a conduta cirúrgica ou observação clínica. Todo nódulo maior que 1cm (maior diâmetro) deve ser puncionado.



Os possíveis resultados da citologia são - Doença Benigna (cisto, bócio adenomatoso, tireoidite auto-imune) = 70% dos casos - Doença Maligna (5% dos casos):

- Carcinoma papilífero: 3%;
- Carcinoma medular: < 1%;
- Carcinoma anaplásico: < 1%;
- Carcinoma folicular ou de células de Hurtle: 1%;
- Suspeito, indeterminado ou padrão folicular (onde não é possível se afirmar se existe tumor benigno ou maligno da tireóide): 15%;
- Material inadequado ou insuficiente para diagnóstico: 10%.

3. Cintilografia + captação tireóidea (131I ou tecnécio): indicado na suspeita clínica e laboratorial de hipertireoidismo (nódulo autônomo) ou quando a citologia não for conclusiva (padrão folicular);

4. RX de tórax e radiografias ósseas: em portadores de carcinomas diferenciado e indiferenciado de tireóide (papilífero, folicular e misto) e de carcinoma medular.





24. SEGURANÇA DO PACIENTE

Daniela Sayuri Misawa

A preocupação com a Segurança do Paciente existe desde 460 a.C. quando Hipócrates pronunciou “Primeiro, não cause dano”.

Até recentemente os erros associados à assistência eram considerados um “subproduto” inevitável da medicina moderna ou um infortúnio advindo de maus prestadores desses serviços¹. Essa concepção começou a mudar em 1999 a partir da publicação do relatório “Error é humano: Construindo um sistema de saúde mais seguro” que apontou uma estimativa entre 44.000 a 98.000 americanos que morrem por ano devido aos erros na assistência à saúde. Os custos anuais desses erros estavam em torno de US\$17 a 29 bilhões. Esse relatório também identificou o problema nos sistemas falhos e não em falhas nas pessoas².

Em muitas pesquisas o termo evento adverso foi definido como dano causado pelo cuidado à saúde e não pela doença de base, que prolongou o tempo de internação ou resultou em uma incapacidade presente no momento da alta. Em média, 10% dos pacientes internados sofrem algum tipo de evento adverso e destes 50% são evitáveis^{3,4,5}.

Assim normativas que tratam da prevenção e controle de eventos adversos relacionados à assistência à saúde, têm sido instituídas no País. Com isso, o Ministério da Saúde lança a Portaria 529/2013⁶ instituindo o Programa Nacional de Segurança do Paciente (PNSP), demonstrando comprometimento governamental contribuindo para a qualificação do cuidado em saúde em todos os estabelecimentos de saúde em território nacional, e promovendo maior segurança para os pacientes, profissionais de saúde e ambiente de assistência à saúde.

Ainda em 2013 a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) com o apoio do Ministério da Saúde publicam a Resolução de Diretoria Colegiada (RDC) nº36⁷, que institui ações para a segurança do paciente em serviços de saúde, estabelecendo a obrigatoriedade da implantação do Núcleo de Segurança do Paciente (NSP) que exerce papel fundamental na elaboração e execução do Plano de Segurança do Paciente (PSP).

Em consonância com a RDC 36, o PSP estabelece estratégias e ações de gestão de risco, conforme as atividades desenvolvidas pelo serviço de saúde para:



- I- Identificação, análise, avaliação, monitoramento e comunicação dos riscos no serviço de saúde, de forma sistemática;
- II- Integrar os diferentes processos de gestão de risco desenvolvidos nos serviços de saúde;
- III- Implementação de protocolos estabelecidos pelo Ministério da Saúde;
- IV- Identificação do paciente;
- V- Higiene das mãos;
- VI- Segurança cirúrgica;
- VII- Segurança na prescrição, uso e administração de medicamentos;
- VIII- Segurança na prescrição, uso e administração de sangue e hemocomponentes;
- IX- Segurança no uso de equipamentos e materiais;
- X- Manter registro adequado do uso de órteses e próteses quando este procedimento for realizado;
- XI- Prevenção de quedas dos pacientes;
- XII- Prevenção de úlceras por pressão;
- XIII- Prevenção e controle de eventos adversos em serviços de saúde, incluindo as infecções relacionadas à assistência à saúde;
- XIV- Segurança nas terapias nutricionais enteral e parenteral;
- XV- Comunicação efetiva entre os profissionais do serviço de saúde e entre serviços de saúde;
- XVI- Estimular a participação do paciente e dos familiares na assistência prestada;
- XVII- Promoção do ambiente seguro.

A *Joint Commission International (JCI)*, em parceria com a OMS, estabeleceu seis metas internacionais de segurança do paciente, com o objetivo de promover melhorias específicas em situações da assistência consideradas de maior risco.



Figura 1. Crachá com as Metas Internacionais de Segurança do Paciente distribuídos a todos os funcionários do HMEC.



24.1. NOTIFICAÇÃO DE INCIDENTES/ EVENTOS ADVERSOS

Lucian Leape considera que para um sistema de notificação de incidentes seja efetivo são necessárias as seguintes características⁸:

- Não punitivo;
- Confidencial;
- Independente- os dados analisados por organizações;
- Resposta oportuna para os usuários do sistema;
- Orientado para soluções dos problemas notificados;
- As organizações participantes devem ser responsivas as mudanças sugeridas.



O que notificar?

Notificar qualquer ocorrência relacionada à Segurança do Paciente.

Como e onde notificar?

O HMEC adotou o sistema de notificação voluntária manual através de impresso próprio (Figura 2), disponível nos setores para depositar em urnas (Figura 3) localizadas nos setores: Alojamento Conjunto, Internação Adulto, Pronto Socorro, Unidade Neonatal e Bloco Cirúrgico ou entregar pessoalmente no Núcleo de Segurança do Paciente.



Figura 2. Impresso de notificação de incidentes/ eventos adversos (frente).



 <p>PREFEITURA DE SÃO PAULO SECRETARIA MUNICIPAL DA SAÚDE HOSPITAL MUNICIPAL E MATERNIDADE ESCOLA DR. MÁRIO DE MORAES ALTENFELDER SILVA Vila Nova Cachoeirinha</p>				ETIQUETA Prontuário: _____ Nome: _____ Mãe: _____ CNS: _____ SIS pre-natal: _____ Setor: _____ Enfermaria: _____ Leito: _____	
Data da notificação: _____ / _____ / _____					
FORMULÁRIO PARA NOTIFICAÇÃO: INCIDENTES/ EVENTOS ADVERSOS/ NÃO CONFORMIDADES/ RISCOS/ QUEIXA TÉCNICA <i>A notificação não tem caráter punitivo, visando apenas a melhoria dos processos. É confidencial e pode ser anônima.</i>					
INFORMAÇÕES DO PACIENTE					
Idade: _____		Sexo: <input type="checkbox"/> Feminino <input type="checkbox"/> Masculino		Gestante? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Ignorado <input type="checkbox"/> Não	
				Puerpera? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Ignorado <input type="checkbox"/> Não	
DADOS DO NOTIFICADOR (OPCIONAL)					
Nome: _____		e-mail: _____		Função: _____	
DESCRIÇÃO DA OCORRÊNCIA					
Data da ocorrência: _____ / _____ / _____		O evento já ocorreu anteriormente? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Ignorado <input type="checkbox"/> Não		Quantas vezes? <input type="checkbox"/> Duas vezes <input type="checkbox"/> Três vezes <input type="checkbox"/> Mais de quatro vezes	
Local da ocorrência: _____		<input type="checkbox"/> Alojamento Conjunto <input type="checkbox"/> UTI/Adulto <input type="checkbox"/> Internação Adulto <input type="checkbox"/> PSO <input type="checkbox"/> CGAR		<input type="checkbox"/> Pré-parto <input type="checkbox"/> Ambulatório <input type="checkbox"/> Laboratório <input type="checkbox"/> Outros	
Fato: O que aconteceu? _____					
Possíveis falhas: <input type="checkbox"/> Procedimento <input type="checkbox"/> Medicamento <input type="checkbox"/> Material <input type="checkbox"/> Equipamento <input type="checkbox"/> Estrutura <input type="checkbox"/> Comunicação <input type="checkbox"/> Outros					
A ocorrência ocasionou ou poderá ocasionar danos à saúde? (Em caso afirmativo descreva os danos) _____					
Providências Tomadas: _____					
Locais onde colocar os formulários preenchidos: existem 5 urnas distribuídas nos setores Alojamento Conjunto, Unidade Neonatal, Pronto Socorro, Internação de Adultos e Bloco Cirúrgico					

Figura 3. Urna para depositar as notificações.

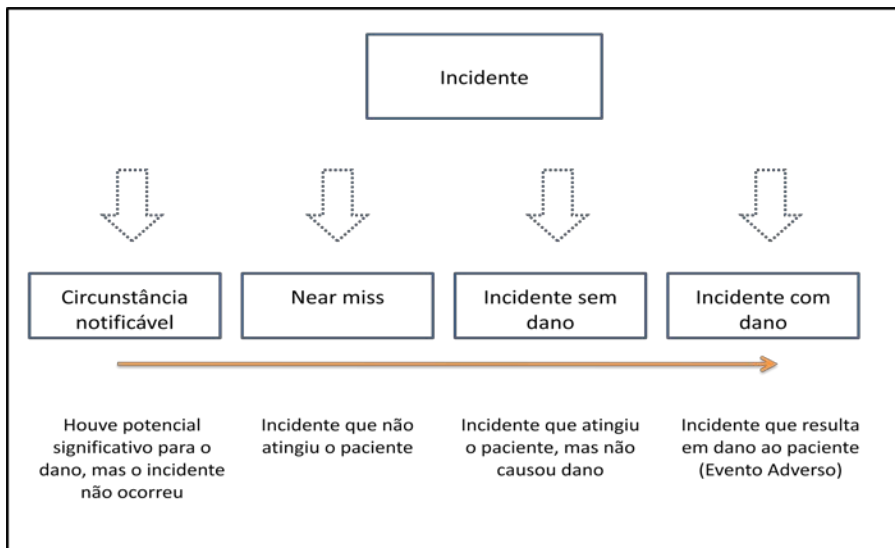


Por que notificar?

As notificações são avaliadas pela Comissão de Gerenciamento de Risco e Segurança do Paciente, analisadas e classificadas de acordo com a Taxonomia da OMS⁹ (Figura 4) para providências corretivas e preventivas.



Figura 4. Taxonomia OMS – ICPS 2009



Algumas notificações necessitam da formação de um grupo de investigação, utilizando as ferramentas de *Brainstorming* e Diagrama de Ishikawa para analisar a causa raiz, finalizando com a elaboração de um plano de ação estruturado na ferramenta 5W2H.

24.2. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este capítulo aborda resumidamente o tema Segurança do Paciente, como um assunto de extrema importância no panorama mundial, intensificando assim as iniciativas voltadas para esse fim.

No HMEC desde o início essas iniciativas foram norteadas pelas legislações vigentes, com o objetivo da aplicabilidade das boas práticas de segurança, contribuindo para a disseminação de uma cultura justa, prevenindo danos desnecessários aos pacientes.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Watcher, RM. Compreendendo a segurança do paciente. Porto Alegre: Artmed; 2010.
- 2 Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS, McKay T, Pike KC. To err is human. Washington, DC: National Academy Press; 2000.
- 3 Wilson RM, Runciman WB, Gibbert RW, Harrison BT, Newby L, Hamilton JD. The quality in Australian health care study. Med J Aust. 1995;163(9):458–71.
- 4 Vincent C, Neale G, Woloshynowych M. Adverse events in British hospitals: preliminary retrospective record review. BMed J. 2001;322:517–9.
- 5 Baker GR, Norton PG, Flintoft V et al. The Canadian Adverse Events Study: the incidence of adverse events among hospital patients in Canada. Canadian Med Assoc J. 2004; 170:1678-86.
- 6 Ministério da Saúde (Brasil). Gabinete do Ministro. Portaria MS/GM nº 529, de 1 de abril de 2013. Disponível em: http://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2013/prt0529_01_04_2013.html.
- 7 Brasil. Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA. Resolução da Diretoria Colegiada – RDC nº36, de 25 de julho de 2013. Institui ações para a segurança do paciente em serviços de saúde dá outras providências. Diário Oficial da União, 26 jul 2013.
- 8 Leape LL. Reporting of adverse events. N Engl J Med. 2002; 347.20.
- 9 The Conceptual Framework for the Internacional Classification for Patient Safety v1.1. Final Technical Report and Technical Annexes, 2009. Disponível em: www.who.int/patientsafety/taxonomy/en/

COLEÇÃO DE PROTOCOLOS - HMEC - 2016

MISSÃO

Realizar assistência, ensino e pesquisa da mais alta qualidade em saúde da mulher e do recém-nascido no âmbito do SUS.

VISÃO

Ser um centro interdisciplinar de excelência e referência nacional para o SUS em saúde da mulher e do recém-nascido.

VALORES

- * O orgulho de ser uma instituição pública, confiável, eficiente e resolutiva.*
- * O compromisso com uma gestão participativa e favorecedora do desenvolvimento das potencialidades humanas, onde o prazer do trabalho em equipe possa ser fonte de inspiração e crescimento pessoal.*
- * A fé no ideal humanista de servir, assumindo decisões clínicas multiprofissionais e interdisciplinares, baseadas na ética e nas melhores evidências científicas, mantendo o espírito sempre aberto a práticas inovadoras.*