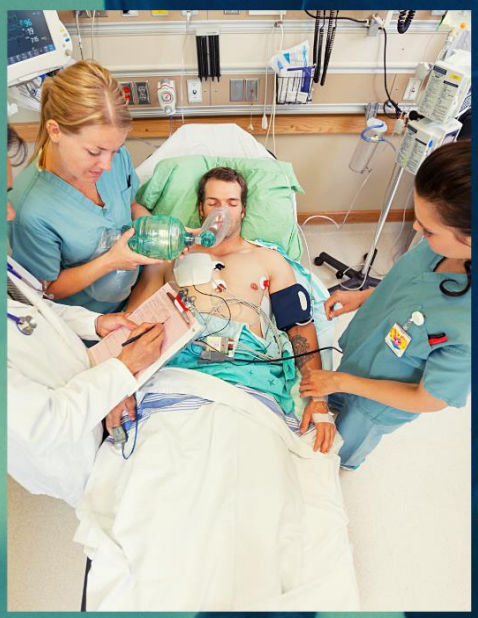
TRAUMA E EMERGÊNCIA

TEORIA E PRÁTICA



Organizadores

Guilherme B L De Freitas
Roberta Da Silva

EDIÇÃO II
Volume 02

EDITORA PASTEUR

EDITORA
PASTEUR

Trauma e Emergência

Teoria e Prática

2ª EDIÇÃO - VOLUME 02

Organizadores

Guilherme Barroso L. De Freitas
Roberta Da Silva

2021

2021 by Editora Pasteur
Copyright © Editora Pasteur
As redações e informações dos capítulos são de responsabilidade dos autores

Editor Chefe:

Dr Guilherme Barroso Langoni de Freitas

Corpo Editorial:

Dr. Alaércio Aparecido de Oliveira
Dra. Aldenora Maria X Rodrigues
Bruna Milla Kaminski
Dr. Daniel Brustolin Ludwig
Dr. Durinézio José de Almeida
Dr. Everton Dias D'Andréa
Dr. Fábio Solon Tajra
Francisco Tiago dos S Silva Júnior
Dra. Gabriela Dantas Carvalho
Dr. Geison Eduardo Cambri
MSc. Guilherme Augusto G. Martins
Dr Guilherme Barroso L de Freitas
Dra. Hanan Khaled Sleiman
MSc. Juliane Cristina de A Paganini
Dr. Lucas Villas Boas Hoelz
MSc. Lyslian Joelma Alves Moreira
Dra. Márcia Astrês Fernandes
Dr. Otávio Luiz Gusso Maioli
Dr. Paulo Alex Bezerra Sales
MSc. Raul Sousa Andreza
Dra. Teresa Leal

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Editora Pasteur, PR, Brasil)

FR862c FREITAS, Guilherme Barroso Langoni de.
Trauma e Emergência – Teoria e Prática/ Guilherme Barroso Langoni de Freitas- 2 ed. 2 vol - Irati: Pasteur, 2021.
1 livro digital; 522 p.; il.

Modo de acesso: Internet
https://doi.org/10.29327/540467
ISBN: 978-65-86700-51-0
1. Medicina 2. Emergência 3. Ciências da Saúde
I. Título.

CDD 610
CDU 601/618

PREFÁCIO

A ciência e aprendizado sobre situações de trauma e emergência evoluíram nas últimas décadas. Esse crescimento levou a um maior profissionalismo e ao aumento de desfechos de sucesso no atendimento ao paciente. A educação e treinamento passaram a ser o pilar do fortalecimento da área. Porém, o conhecimento é dinâmico, requer esforço e busca incessante para melhora contínua nos resultados. A educação do profissional que atende vítimas de traumas e em situações de emergência precisa encontrar o equilíbrio entre teoria e prática. Por conseguinte, a Editora Pasteur desenvolveu esta série, em sua segunda edição, para servir como guia de estudo aos amantes da área. Esperamos que tenha uma leitura agradável e possa desfrutar do conhecimento repassado pelos autores convidados.

Editorial

SUMÁRIO

CAPÍTULO 01

TRAUMA E FACE: EPIDEMIOLOGIA E ABORDAGEM NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA _____ 1

CAPÍTULO 02

ATENDIMENTO INICIAL AO POLITRAUMATIZADO: UMA ABORDAGEM PRÁTICA _____ 17

CAPÍTULO 03

MANEJO DE OVERDOSE NA URGÊNCIA _____ 33

CAPÍTULO 04

AMPUTAÇÃO E PRÓTESE DE MMII EM PACIENTES VÍTIMAS DE TRAUMA: UMA REVISÃO DE LITERATURA _____ 47

CAPÍTULO 05

INCIDÊNCIA DE TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO NO BRASIL NOS ÚLTIMOS 10 ANOS: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA _____ 62

CAPÍTULO 06

INTUBAÇÃO ACORDADO COM FIBROSCÓPIO EM VÍTIMA DE TRAUMA MAXILOFACIAL _____ 69

CAPÍTULO 07

SERVIÇOS DE EMERGÊNCIA DURANTE PANDEMIA DA COVID-19: PROCURA POR ATENDIMENTO E ADEQUAÇÃO DOS SERVIÇOS _____ 87

CAPÍTULO 08

"WALLED – OFF PANCREATIC NECROSIS" COM TROMBOSE DA VEIA MESENTÉRICA SUPERIOR E PORTA: RELATO DE CASO _____ 98

SUMÁRIO

CAPÍTULO 09

MANEJO E EPIDEMIOLOGIA DE INTOXICAÇÃO E OVERDOSE, REVISÃO DE LITERATURA _____ 106

CAPÍTULO 10

SEQUÊNCIA RÁPIDA DE INTUBAÇÃO NO CONTEXTO DA EMERGÊNCIA _____ 130

CAPÍTULO 11

MANEJO NA EMERGÊNCIA DE PACIENTES COM SARA POR COVID - 19 _____ 142

CAPÍTULO 12

ABORDAGEM EMERGENCIAL DA ATONIA UTERINA NOS QUADROS DE HEMORRAGIA PÓS-PARTO _____ 157

CAPÍTULO 13

MANEJO CLÍNICO EM FRATURA DE MANDÍBULA: ABORDAGEM BUCOMAXILOFACIAL _____ 170

CAPÍTULO 14

COMO RECONHECER E MANEJAR CASOS DE OSTEOMIELITE INFECCIOSA: UMA URGÊNCIA ORTOPÉDICA _____ 175

CAPÍTULO 15

PROTOCOLO PARA TRAUMATISMO DENTO -ALVEOLAR: UMA REVISÃO DE LITERATURA _____ 193

CAPÍTULO 16

MANEJO DO PACIENTE NO ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ___ 205

CAPÍTULO 17

FASCEIÍTE NECROSANTE: ABORDAGEM ATUAL _____ 223

SUMÁRIO

CAPÍTULO 18

FRATURA DE MANDÍBULA DESFAVORÁVEL AO TRATAMENTO: RELATO DE CASO CLÍNICO _____ 232

CAPÍTULO 19

DESAFIOS NO CUIDADO DE ENFERMAGEM DURANTE A CLASSIFICAÇÃO DE RISCO EM SERVIÇOS DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA _____ 237

CAPÍTULO 20

EMERGÊNCIAS MÉDICAS CARDIOVASCULARES _____ 248

CAPÍTULO 21

SEPSE DECORRENTE DE INFECÇÕES HOSPITALARES _____ 265

CAPÍTULO 22

BIOMARCADORES COMO ALTERNATIVA DIAGNÓSTICA PRECOCE DA ISQUEMIA MESENTÉRICA _____ 281

CAPÍTULO 23

SEPSE PÓS-TRAUMA _____ 288

CAPÍTULO 24

INTOXICAÇÕES EXÓGENAS E SEU MANEJO NA EMERGÊNCIA: UMA ABORDAGEM EPIDEMIOLÓGICA E ENTEGRATIVA _____ 296

CAPÍTULO 25

PANCREATITE AGUDA NA EMERGÊNCIA: UMA REVISÃO INTEGRATIVA _____ 311

CAPÍTULO 26

PROFILAXIA ANTIMICROBIANA NO TRAUMA _____ 327

SUMÁRIO

CAPÍTULO 27

A ABORDAGEM DO ABDOME AGUDO NA GESTANTE _____ 342

CAPÍTULO 28

A ANALGESIA E SEDAÇÃO COMO FERRAMENTA NA MEDICINA DE EMERGÊNCIA _____ 353

CAPÍTULO 29

SEPSE EM PEDIATRIA_____ 361

CAPÍTULO 30

TRAUMA RAQUIMEDULAR: DA LESÃO ATÉ A REABILITAÇÃO ____ 379

CAPÍTULO 31

MANEJO E CONDUTA DAS EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS GESTACIONAIS _____ 400

CAPÍTULO 32

CETOACIDOSE DIABÉTICA NA EMERGÊNCIA: UMA REVISÃO DE LITERATURA_____ 416

CAPÍTULO 33

RELATO DE CASO: OSTEOMIELITE COMO CONSEQUÊNCIA DE UM ERRO CIRÚRGICO _____ 424

CAPÍTULO 34

CONDUTAS ATUAIS EM QUEIMADURAS _____ 430

CAPÍTULO 35

A ABORDAGEM DO PACIENTE POLITRAUMATIZADO E INFARTADO COM SUAS APLICABILIDADES _____ 442

SUMÁRIO

CAPÍTULO 36

MANEJO DE PACIENTES VÍTIMAS DE AMPUTAÇÕES TRAUMÁTICAS CONSEQUENTES DE POLITRAUMATISMOS _____ 449

CAPÍTULO 37

AVALIAÇÃO DO PERFIL EPIDEMIOLÓGICO E ETIOLÓGICO DOS TRAUMAS DE FACE: UMA REVISÃO DA LITERATURA _____ 461

CAPÍTULO 38

DIFICULDADES ENFRENTADAS, NO ATENDIMENTO DO SUS, PELAS VÍTIMAS DE VIOLÊNCIA SEXUAL DIAGNOSTICADAS COM TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS TRAUMÁTICO _____ 469

CAPÍTULO 39

GRAVIDEZ ECTÓPICA E O PAPEL DA ULTRASSONOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO DE EMERGÊNCIA _____ 473

CAPÍTULO 40

COMPLICAÇÕES EM CIRURGIA BARIÁTRICA_____ 487

CAPÍTULO 41

OS CRITÉRIOS E CONSEQUÊNCIAS DA RESTRIÇÃO DO MOVIMENTO DA COLUNA: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA_____ 513

CAPÍTULO 01

TRAUMA E FACE: EPIDEMIOLOGIA E ABORDAGEM NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA

Palavras-chave: *Trauma de face; Epidemiologia; Atendimento inicial.*

BEATRIZ CARVALHO DE OLIVEIRA[1]
CAIO PLUVIER DUARTE COSTA[1]
PEDRO HENRIQUE DE MORAIS LUVIZOTTO[1]
ANA CAROLINA DE AZEVEDO SOUZA[1]
FELIPE CORRÊA MASSAHUD[1]
AMANDA AMORIM MUGAYAR[1]
BERNARDO BRANDÃO BARBOSA[1]
ALICE FREITAS MACEDO[1]
SAMUEL VITORIO BRAGA[1]
THIAGO SOUZA DE MELLO[1]
CAROLINE BABY NUNES[1]
ANA SOFIA SOUSA RIBEIRO[1]
MARIANA LETÍCIA DE BASTOS MAXIMIANO[1]
FERNANDO DE BARROS[2]
ANTONIO AUGUSTO DE MELO DA SILVA[3]

[1]Discente – Medicina da Universidade Federal Fluminense.
[2]Docente – Departamento de Cirurgia Geral da Universidade Federal Fluminense
[3]Cirurgião Bucomaxilo Facial do Hospital São Paulo Muriaé-MG.

1. INTRODUÇÃO

Eventos de trauma que levam a fraturas de face são frequentes nos serviços de emergência. Apesar da abordagem definitiva ser, na maioria das vezes, realizada por um especialista, é importante o reconhecimento e tratamento inicial no primeiro atendimento. A depender da cinemática da ocorrência, os traumatismos faciais são diversos e se diferenciam quanto à localização, o mecanismo, a profundidade, a direção e a força do impacto (SANTOS, 2013). Um episódio pode acometer diversas regiões da face, sendo imprescindível uma avaliação criteriosa dos múltiplos órgãos que a compõem para um início de tratamento rápido e que reduza a morbimortalidade (ATLS, 2018).

Estudos demonstraram que o sexo masculino é o mais afetado e as principais causas são agressões físicas, acidentes automobilísticos e queda (YKEDA, *et.al*. 2010).

Sabe-se, também, que o trauma de face ocorre em qualquer faixa etária, contudo, pesquisas evidenciaram que há maior acometimento em adultos jovens de 20 a 40 anos, tendo como principal causa a violência interpessoal. Em contrapartida, em crianças, adolescentes e adultos acima dos 40 anos, a principal etiologia é a queda (WULKAN, *et.al*. 2005). Os ossos da cabeça podem ser divididos em ossos do crânio e os ossos da face. Os ossos do crânio delimitam a cavidade craniana, que tem como conteúdo o encéfalo e as meninges. Já os ossos da face, que delimitam as cavidades orbitárias, oral e nasal, têm como conteúdo o viscerocrânio (NETTER, 2008) (**Figura 1.1**).

Na maioria dos casos, o osso nasal é o mais afetado, seguido pela mandíbula, ossos orbitários, maxilar e zigomático (YKEDA, *et.al*. 2010). Muitos dos ossos da face fazem fronteira com os ossos do crânio. É importante que se saiba que lesões nessas regiões podem fazer comunicação com a cavidade craniana, sendo um evento agravante do quadro clínico (SANTOS, 2013).

O objetivo deste estudo foi levantar e analisar os dados epidemiológicos acerca do trauma de face no território brasileiro. Além disso, objetivou-se realizar uma revisão integrativa da literatura sobre o manejo dessa afecção no cenário de emergência, visando contrinuir para um melhor atendimento incial pelos profissionais.

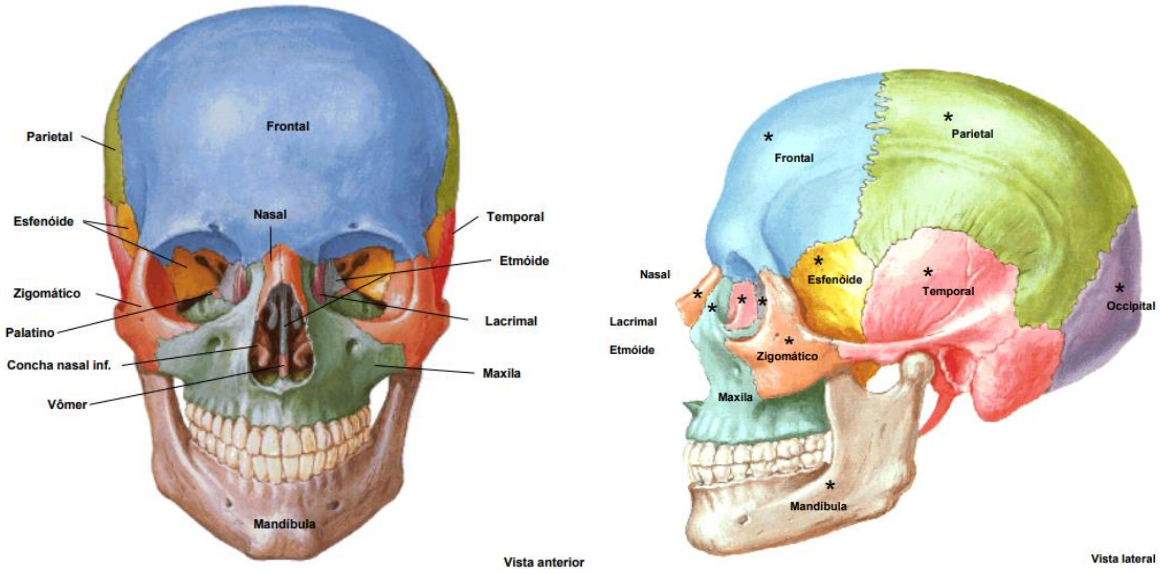
2. MÉTODO

O presente estudo constitui-se de uma revisão integrativa da literatura realizada no período de abril a junho, relacionada à análise epidemiológica descritiva, transversal e retrospectiva, e visa abordar o tema do trauma de face e seu manejo nos centros de trauma do país.

Para realizar uma revisão abrangente, foram utilizados os dados da literatura obtidos nos indexadores *Publish Medical Literature Analysis and Retrievel System Online* (PubMed), Scientific *Eletronic Library Online* (SciELO) e Literatura Latino-Americana em Ciências da Saúde (LILACS); utilizando-se descritores ((Facial Trauma) AND (Initial Assessment)) e ((Facial Injuries) AND (Initial Assessment)). Dentre os artigos selecionados, utilizou-se os de revisão sistemática, revisões de literatura, estudos randomiza-

dos controlados, metanálises e ensaios clínicos publicados em inglês, português e espanhol nos últimos dez anos. Excluem-se artigos que envolvam trauma facial em crianças, em idosos, trauma facial em esportes ou que não envolvam manejo de emergência.

Figura 1.1 Ossos do crânio e da face



Fonte: Adaptado de Netter, 2008.

Na análise epidemiológica, utilizou-se as informações secundárias amplamente divulgadas, por meio do aplicativo TABNET, pelo Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS), por meio de dados categoriazados em estatísticas “Epidemiológicas e Morbidade” relacionados aos agravos de notificação compulsória registrados desde 2007, no Sistema Nacional de Notificação de Agravos (SINAN).

Para este trabalho, foram utilizadas as notificações de internação por fratura do crânio e dos ossos da face, para as cinco regiões brasileiras definidas pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), tendo como início o ano de 2008 até o de 2020. Foram coletadas informações referentes a: sexo, idade, e dados gerais. Os resultados obtidos foram apresentados em números absolutos, e a partir deles, obteve-se as frequências relativas que originaram as análises e conclusões, expressas em tabelas e gráficos; derivados pelo Excel, ferramenta da Microsoft Office® Professional Plus 2019. A análise de tendência das fraturas de crânio e dos ossos da face por região brasileira, com as respectivas estimativas da variação percentual anual (*Annual Percentage Change* [APC]), foi realizada por meio do método de regressão, através do programa estatístico *Joinpoint Regression Analysis*, versão 4.8.0.1. Para descrever a tendência linear do período, são utilizadas as APCs e seus respectivos intervalos de confiança de 95% (IC95%). Os testes de significância para escolha do melhor modelo baseiam-se no método de

permutação de Monte Carlo, considerando $p < 0,05$. Para minimizar o efeito de possíveis autocorrelações, utilizou-se a opção "*fit an autocorrelated errors model based on the data*" disponível no software.

Levando-se em conta que se trata de um banco de dados de livre acesso e de acesso público, garantindo a confidencialidade dos participantes não houve demanda ético-legal para a submissão ao Comitê de Ética e Pesquisa (CEP) e/ou Comissão Nacional de Ética e Pesquisa, tendo o inciso III do artigo 1º da Resolução do Conselho Nacional de Saúde no 510, de 7 de abril de 2016 (BRASIL, 2016), como respaldo à ética nacional.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Epidemiologia

Entre 2008 e 2020, vê-se um total de 379.392, com uma variação pequena nas taxas de internação por fratura do crânio e dos ossos da face (**Tabela 1.1**), sendo o ano de 2009 o período com maior número absoluto de internações, 30.431. Vale destacar que no início do período a região Norte tinha a maior taxa de incidência (21,44 internações/100.000 habitantes), por outro lado, no final do período, a região Sul apresentou-se líder na incidência de internações (15,15 internações/100.000 habitantes) (**Tabela 1.1**). Já quando se faz uma comparação entre os sexos, observa-se uma maior incidência nos homens, com cerca de 4,5 vezes maior quando comparado com as taxas das mulheres. A **Figura 1.2,** mostra como foi a evolução, nos homens e nas mulheres, no período do estudo e traça uma linha de tendência polinomial de ordem 3, com provisão avançando 3 períodos. Percebe-se tendência maior de redução de fratura do crânio e dos ossos da face em homens do que nas mulheres.

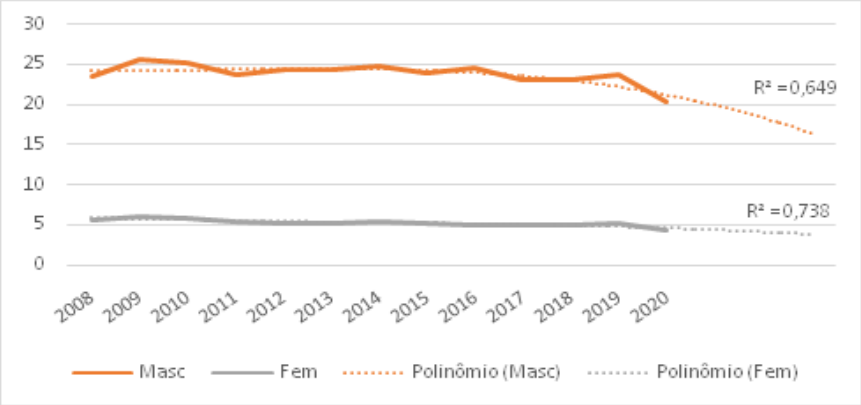
O ano de 2020 chama a atenção, uma vez que houve uma redução na incidência em todas as grandes regiões. Como a maioria das causas de fratura do crânio e dos ossos da face deve-se a causas externas, essa redução se deu, possivelmente, pelo período de pandemia, quando atividades foram reduzidas, suspensas ou canceladas (ALBUQUERQUE, 2020).

Tabela 1.1 Taxas de internação hospitalar por fratura do crânio e dos ossos da face, segundo grandes regiões e ano, por 100.000 habitantes. Brasil, 2008-2020

Internações	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
Brasil	14,74	15,72	15,39	14,53	14,74	14,60	14,83	14,37	14,60	13,97	13,93	14,28	12,01
Norte	21,44	26,41	25,64	20,66	18,22	16,65	16,10	14,98	15,22	14,65	14,47	15,19	12,26
Nordeste	13,55	13,64	13,51	12,77	14,08	14,94	14,66	14,59	14,71	13,28	13,56	13,86	11,70
Sudeste	13,05	13,89	13,55	13,06	13,06	12,54	13,46	12,82	12,99	12,65	12,58	12,98	11,27
Sul	15,89	18,34	18,08	17,54	17,54	17,74	17,71	17,22	17,63	17,02	16,13	17,01	15,15
Centro-Oeste	14,77	16,96	16,98	15,61	15,61	17,66	17,38	16,45	17,67	16,66	16,50	16,61	13,53

Fonte: Ministério da Saúde - Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde(DATASUS), 2021.

Figura 1.2 Taxas de internação hospitalar por fratura do crânio e dos ossos da face, pelo sexo, 2008-2020, por 100.000 habitantes, com linhas de tendência polinomial, Brasil



Fonte: Ministério da Saúde - Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS), 2021.

Quando observamos a análise por faixa etária, confirma-se o que outros estudos têm encontrado: a maior parte dos casos de internação por fratura do crânio e dos ossos da face são em pacientes adultos jovens, de 20 a 39 anos, correspondendo a metade destes eventos (**Tabela 1.2**).

Tabela 1.2 Taxas de internação hospitalar por fratura do crânio e dos ossos da face, por faixa etária, Brasil, por 100.000 habitantes 2008-2020

Internações	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
0 a 9 anos	4,73	4,71	4,59	4,01	4,04	4,04	4,06	4,17	3,90	3,84	4,03	4,21	4,46
10 a 19 anos	12,57	13,35	13,15	12,81	13,45	13,60	14,35	13,00	13,12	12,50	11,80	11,42	9,08
20 a 29 anos	27,51	30,20	29,98	27,47	27,85	27,63	28,38	27,22	28,08	26,76	25,69	27,29	23,39
30 a 39 anos	20,59	22,84	22,54	20,87	20,81	20,62	20,96	20,33	20,69	19,32	19,50	19,89	17,20
40 a 49 anos	15,58	16,84	16,77	15,85	15,68	16,32	16,02	15,74	15,78	14,90	15,30	15,69	13,75
50 a 59 anos	10,14	11,17	10,67	10,20	10,50	10,76	11,00	10,81	11,57	10,99	11,50	11,56	10,36
60 a 69 anos	6,58	7,27	6,52	6,67	6,84	7,16	6,35	7,19	7,08	7,18	7,47	8,55	6,41
70 a 79 anos	4,46	5,42	4,69	4,45	4,66	4,40	4,83	5,28	5,47	5,35	5,96	6,42	5,15
>= 80 anos	3,73	4,30	4,56	3,76	3,43	3,42	3,12	3,35	4,60	4,09	4,54	5,30	4,43

Fonte: Ministério da Saúde - Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS), 2021.

Ao observar as tendências calculadas pelo *Joinpoint* das taxas de incidência de fraturas do crânio e dos ossos da face no Brasil e nas grandes regiões, percebe-se uma tendência de redução dessas taxas no país e nas demais regiões, com exceção do Centro-oeste, que teve tendência de estabilidade (**Tabela 1.3**). Vale ressaltar

que mesmo com uma tendência de queda no número de episódios, não deixa de ser um problema importante de saúde pública, tendo em vista o alto volume anual, que em 2020 foi de 25.464 internações, e os altos custos envolvidos no tratamento desses eventos (SANTOS, 2013).

Tabela 1.3 Tendências das taxas de incidência por fraturas do crânio e dos ossos da face

Região	Período	Tendência	APC	IC (95%)
Centro-oeste	2008-2018	Estacionária	0,6	-0,4 – 1,6
	2018-2020	Estacionária	-9,6	-26,1 – 10,6
Nordeste	2008-2015	Crescimento	1,7	0,1 – 3,4
	2015-2020	Declínio	-3,2	-5,9 – -0,3
Norte	2008-2010	Estacionária	4,9	-13,2 – 26,8
	2010-2013	Estacionária	-14,2	-29,3 – 4,1
	2013-2020	Declínio	-2,2	4,2 – -0,2
Sudeste	2008-2020	Declínio	-0,8	-1,2 – -0,3
Sul	2008-2020	Declínio	-0,7	-1,3 – -0,2
Brasil	2008-2020	Declínio	-1,1	-1,6 – -0,6

Fonte: Ministério da Saúde - Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS), 2021.

3.2. Atendimento inicial

O trauma facial se apresenta com gravidade amplamente variada, desde ferimentos relativamente triviais, até aqueles associados a lesões ameaçadoras de vida e/ou da visão. Além disso, devido à sua etiologia diversa, está frequentemente relacionado a lesões intracranianas, oculares, da coluna cervical e lesões significativas abaixo das clavículas. Esses fatores tornam a priorização geral das lesões um aspecto fundamental e que pode ser difícil em muitos pacientes (PERRY, 2016). Do ponto de vista prático, lesões maxilofaciais podem ser organizadas de acordo com a urgência e tipo de manejo necessário (**Tabela 1.4**). Nesse artigo, aborda-se o manejo inicial das lesões que necessitam de tratamento imediato.

Tabela 1.4 Lesões maxilofaciais de acordo com a urgência e o manejo.

Tempo de tratamento	Descrição da lesão
Imediato	Lesões faciais que ameaçam a vida ou a visão e que requerem intervenção imediata visando proteger a via aérea, evitar hemorragias profusas ou aliviar a pressão intraocular via cantotomia lateral e cantólise.
Algumas horas	Lesões faciais muito contaminadas, com algumas fraturas expostas, em um paciente hemodinamicamente estável.
Dentro de 24h	Algumas fraturas faciais e lacerações limpas.
Mais de 24h, se necessário	A maioria das outras fraturas faciais.

Fonte: Adaptado de Fonseca *et al.*, 2013.

3.3. Avaliação das vias aéreas e coluna cervical

Seguindo os protocolos do ATLS, deve-se iniciar o atendimento na emergência do trauma de face com o manejo da via aérea, sendo o principal desafio para o médico assistente. Seu comprometimento decorre de hemorragia, edema de partes moles e corpos estranhos. A intubação orotraqueal não deve ser evitada, contudo a intubação nasotraqueal está contraindicada em casos de fratura de base de crânio ou naso-órbito-etmoidais, que pode ser identificada por equimoses periorbitais e auriculares, rinorreia ou otorreia de líquido cerebroespinhal (SABISTON, 19ª Edição).

A dificuldade em acessar a via aérea pode ser ocasionada pelas seguintes lesões: fraturas posteriores de maxila que bloqueiam a nasofaringe; perda da inserção anterior da língua com fratura de mandíbula, além de dentes e fragmentos de tecidos moles bloqueando a orofaringe; hemorragia de naso/orofaringe, principalmente ocasionadas pelas artérias carótidas interna e externa; edema de partes moles; e trauma de laringe/traqueia associados ao trauma de face. Tais acometimentos podem dificultar a pré-oxigenação com bolsa-válvula-máscara de oxigênio e a intubação orotraqueal (**Figura 1.3**) (CHOI, 2020).

Durante o manejo da via aérea, a coluna cervical deve estar constantemente protegida devido a possíveis lesões na medula espinhal. Duas manobras são utilizadas para desobstruir a via aérea pelo decaimento da base da língua: inclinação da cabeça e elevação do mento "*chin-lift*", e elevação da mandíbula "*jaw-thrust*". Esta última é realizada na suspeita de lesão cervical pela menor mobilização do pescoço (ATLS, 10ª Edição).

A intubação orotraqueal é o método de escolha para o manejo da via aérea difícil no trauma de face, contudo pode haver falhas. A via aérea cirúrgica na emergência é a cricotireoidostomia, por ser uma via de acesso mais rápida e com menos complicações do que a traqueostomia. O manejo da via aérea no trauma de face muitas vezes se encaminha para esta via definitiva. O edema de glote, trauma de laringe, grandes hemorragias e obstruções na via aérea, além da incapacidade de visualização das cordas vocais são indicadores da via aérea cirúrgica (ATLS, 10ª edição).

Figura 1.3 Imagem ilustrando múltiplas lesões em face que tornam a via aérea difícil

Fonte: ATLS, 10ª edição.

3.4. Avaliação de hemorragias

Após o manejo da via aérea parte-se para a avaliação e controle de possíveis focos hemorrágicos. Lesões maxilares são as principais causadoras de sangramento, originado na artéria maxilar interna. Outros locais de hemorragia são fraturas de face superior ou fraturas naso-etmoidais nas quais os vasos sinusais são atingidos (TUAN, 2017).

O couro cabeludo é um local de rico suprimento vascular e foco de hemorragias ocultas. Assim, é importante identificar lesões para evitar um possível choque hipovolêmico. Lacerações em couro cabeludo podem ser estabilizadas com o uso de clipes de Raney (RAYMOND, 4ª EDIÇÃO).

As fraturas do terço médio da face são os principais locais de hemorragia no trauma de face e apresentam-se sob a forma de epistaxe. Estas hemorragias podem levar a obstrução das vias aéreas, aspiração, choque e exsanguinação. Para o controle adequado destas lesões deve-se proteger as vias aéreas e realizar o tamponamento das cavidades nasais anterior e posterior. O tamponamento da cavidade posterior é feito através de uma sonda de Foley com balão de 10 ml, o qual requer cuidado para que o balão não seja insuflado na base do crânio (**Figura 1.4**). Já o tamponamento de lesões da cavidade anterior é realizado com o uso de gaze padrão umedecida com bacitracina. Este controle da hemorragia não deve ser deixado por mais de 24 horas (RAYMOND, 4ª EDIÇÃO).

Caso os mecanismos de tamponamento não sejam suficientes, parte-se para a redução das fraturas e fixação. A angiografia seletiva para embolização pode ser necessária quando as outras medidas falharem. Em pacientes instáveis a embolização angiográfica é o método de controle de escolha. Por fim, a ligadura cirúrgica dos vasos sanguíneos é uma opção (RAYMOND, 4ª EDIÇÃO).

Figura 1.4 Tamponamento das cavidades nasais anterior e posterior com a sonda de Foley

Fonte: Anson *et. al.*, 2016.

3.5. Avaliação neurológica

O exame neurológico é fundamental no paciente com trauma de face, uma vez que o mecanismo de lesão nesses casos é, geralmente, causado por uma grande quantidade de força, sendo comum que haja associação com lesões cerebrais traumáticas

(TRUONG, 2017). Outro fator é a proximidade dos ossos maxilofaciais com o crânio (JOSHI *et al*., 2018).

A presença de amnésia, êmese, redução do nível de consciência ou baixa pontuação na Escala de Coma de Glasgow (ECG) são achados importantes para a suspeita de lesão cranioencefálica. No entanto, em pacientes com trauma maxilofacial, trauma crânio encefálico (TCE) pode ser observado mesmo sem a presença desses achados (ISIK *et al*., 2012), evidenciando a importância da investigação ativa.

O exame neurológico nessa etapa deve focar na avaliação da ECG, do estado pupilar e sua resposta à luz e do déficit neurológico focal. É importante reconhecer a possibilidade de existência de fatores confundidores na avaliação de um provável TCE associado a um trauma facial, como o uso prévio de álcool e outras drogas (ATLS, 10ª Edição). O estudo conduzido por Udupikrishna M. Joshi e colaboradores, mostra que o risco de traumatismo craniano cresce conforme o número de fraturas maxilofaciais aumenta e conforme a pontuação na ECG diminui.

O diagnóstico rápido e a intervenção precoce são fundamentais na prevenção de morbimortalidade, pois mesmo uma curta duração de hipóxia e edema podem levar a déficits neurológicos permanentes significativos.

3.6. Avaliação oftalmológica

A incidência de lesões oculares associadas a lesões maxilofaciais chega até 70% e ocorre com mais frequência em fraturas de ossos frontais. Portanto, uma vez descartadas ou tratadas as ameaças à vida do paciente, o atendimento urgente do trauma facial também deve incluir uma avaliação oftalmológica (CAMPOLO *et al.*, 2017).

Além do exame pupilar, deve ser realizado o exame da córnea, conjuntiva, pálpebras, avaliação do campo e da acuidade visual e da movimentação dos olhos. Dor, percepção visual reduzida, perda de reflexo pupilar direto, preservação do reflexo consensual, proptose e oftalmoplegia são sinais que indicam a presença de hematoma retrobulbar, indicando a realização de cantotomia lateral de urgência (DEANGELIS *et al*., 2014). Concluímos que a identificação de uma possível lesão ocular que ameace a visão permite o encaminhamento precoce a um especialista apropriado e o início do tratamento quando necessário.

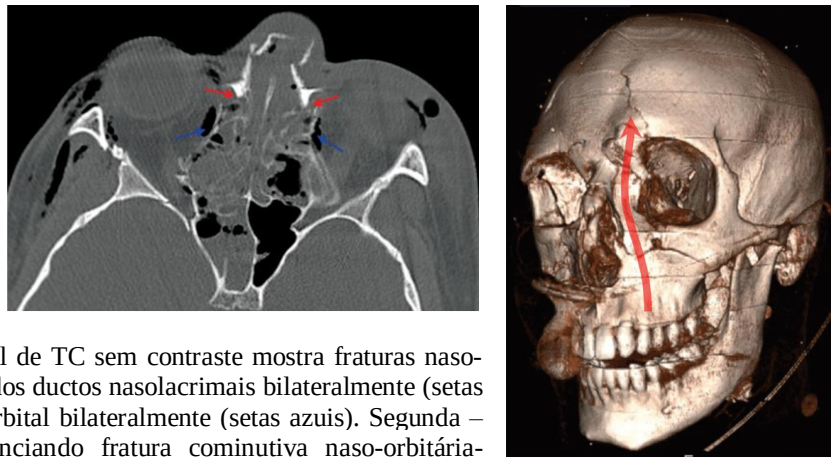
Após a abordagem adequada dos problemas identificados na avaliação primária, realiza-se a avaliação secundária, com o exame criterioso das lesões faciais e dos nervos cranianos.

3.7. Exames de imagem

Na ausência de sinais clínicos de instabilidade, a maioria dos pacientes se beneficiará da realização de exames de imagem, a fim de estabelecer a extensão do trauma e identificar lesões associadas que sejam clinicamente ocultas. Embora várias modalidades de exames possam ser utilizadas em casos selecionados, a Tomografia Computadorizada (TC) com multidetectores é a referência no trauma facial, devido a sua rapidez e capacidade de produzir conjuntos de dados tridimensionais de alta resolução (BITAR & TOUSKA, 2020).

No entanto, existem algumas desvantagens inerentes à TC, como seu custo e a exposição do paciente a altas doses de radiação ionizante. Em contrapartida, a ultrassonografia (USG) tem diversas vantagens, como a não exposição à radiação, ser um método barato, não invasivo, portátil, prontamente disponível e rápido. Além disso, pode demonstrar as várias fases da consolidação da fratura e, portanto, seria útil para diagnóstico e acompanhamento das lesões. Porém, é preciso lembrar que a USG não consegue penetrar estruturas ósseas mais profundas e, com isso, seu uso é, atualmente, restrito à avaliação de estruturas faciais superficiais (RAJEEV *et al*., 2019).

Figura 1.5 TC em corte axial e com recons-trução 3D de fraturas complexo naso-orbito-etmoidal



Legenda: Primeira - imagem axial de TC sem contraste mostra fraturas naso-orbitais-etmóides e envolvimento dos ductos nasolacrimais bilateralmente (setas vermelhas). Observe o gás intra-orbital bilateralmente (setas azuis). Segunda – TC com reconstrução 3D evidenciando fratura cominutiva naso-orbitária-etmoidal com envolvimento da inserção do tendão do canto medial (pequena seta branca). **Fonte:** Bitar & Touska, 2020.

3.8. Classificação das lesões

3.8.1. Partes Moles

O trauma de partes moles pode ser classificado quanto ao mecanismo ou ao tipo de injúria como, por exemplo: abrasão, laceração, contusão, avulsão, mordedura, queimadura. Essas lesões podem acometer diferentes regiões da face e diferentes estruturas anatômicas, além dos feixes vásculo-nervosos, ductos salivares, cartilagens e músculos. Diante disso, o trauma de partes moles pode ser separado em duas categorias (**Tabela 1.5**) de modo a sugerir menores e maiores riscos de contaminação e, portanto, diferentes necessidades de atendimento (PERRY & HOLMES, 2014).

A profilaxia antibiótica será realizada de acordo com a classificação de ferida com risco de contaminação (**Tabela 1.5**) (DORAFSHAR, 2020). Já a medida profilática pós-exposição ao *Clostridium tetani* possui critérios de acordo com o esquema vacinal do paciente, o que pode apresentar a necessidade de reforço e, até mesmo, de realizar as três doses completas (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2019).

O trauma contuso apresenta, de forma geral, edema e equimose, quando localizadas posteriores ao pavilhão auditivo (Sinal de Battle) e perioculares bilateralmente (Sinal do guaxinim) sugerem fratura de base de crânio. No entanto, as peri-orbitária, principalmente, associada à hemorragia subconjuntival indicam fratura de complexo zigomático-orbitário (SANTOS & MEURE, 2013). Em quadros de quemose –

edema massivo da conjuntiva – deve-se suspeitar de ruptura de globo ocular. A hemorragia intraocular, hifema, é caracterizada pela presença de sangue na câmara anterior do globo entre a íris e a córnea (PHTLS, 2017). A presença de hematoma em septo e orelhas, por sua vez, devem ser drenados para evitar necrose (BOOTH, 2012).

Tabela 1.5 Classificação quanto à ferida limpa ou suja

Ferida Limpa	Ferida Comprometida
Incisão cortante	Borda irregular
Trauma de baixa energia	Trauma de alta energia
Não contaminada	Esmagamento
Lesão com menos de 6h	Perda de tecido
	Queimadura
	Contaminação
	Lesão com mais de 12h

Fonte: Adaptado de Perry, M.& Holmes, S., 2014.

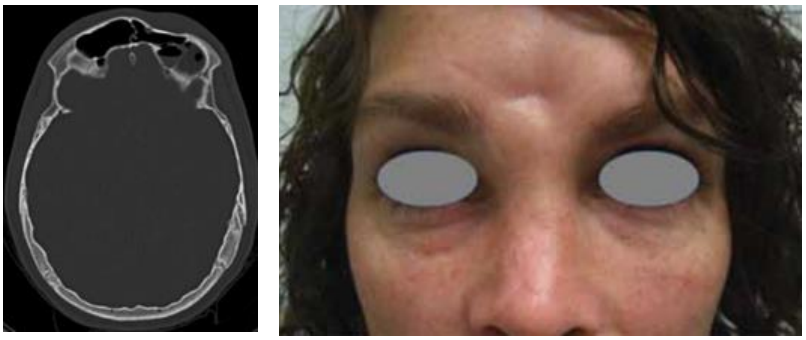
Outro tipo de lesão de partes moles que merece destaque é a mordedura gerada por mamíferos, que conferem significativo risco para a vítima. O estudo **"***Review of facial trauma management*", sugere que o tipo de lesão com maior risco de infecção é o perfurante, além de evidenciar que o fechamento de primeira intenção na face é seguro para mordedura de cão e há possibilidade, também, para mordedura de gatos e humanos, porém ainda não bem esclarecidas.

No que tange a profilaxia para raiva, há indicação de administração do soro após o incidente a depender da natureza da exposição, das condições do animal agressor e da lesão (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2014).

3.8.2. Fraturas

A fratura de osso frontal, geralmente, ocorre na parede anterior do seio (**Figura 1.6**), que de forma isolada, não apresenta significativos riscos ao paciente, cuja principal preocupação é a estética. No entanto, a fratura de parede posterior, mesmo incomum, apresenta extrema gravidade, uma vez que envolve a cavidade intracraniana e usualmente apresenta aprisionamento de ar em seu interior (LYNHAM, 2012). Além disso, o ducto nasofrontal, localizado posteromedial ao assoalho do seio frontal, pode sofrer ruptura ou obstrução ao longo do seu trajeto em direção à cavidade nasal, por consequência de fratura do assoalho e/ou da parede posterior do seio frontal (BOSWELL, 2013).

Figura 1.6 TC de crânio e vista frontal evidenciando fratura de parede anterior do seio frontal



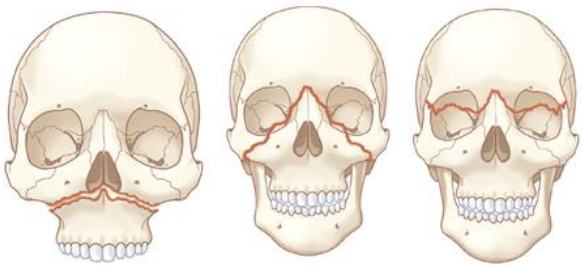
Fonte: Lynham, 2012

A fratura do complexo naso-orbito-etmoidal (NOE) compreende a área de confluência dos ossos nasais, orbitais e etmoide, o assoalho do seio frontal e a porção anterior da base do crânio. Os achados sugestivos de fratura do complexo NOE incluem edema e equimose periorbital (sinal do guaxinim), telecanto, diplopia, epistaxe, anosmia, tontura e rinorreialiquórica, que indica fratura de base de crânio associada (BRENNAN, 2012). Além disso, fraturas naso-etmoidais podem resultar em lesão do ligamento cantal medial e do ducto do sistema lacrimal (LYNHAM, 2012).

No terço médio da face, as fraturas podem ocorrer em blocos que envolvem os ossos: maxilar, zigomático, nasais, lacrimal, palatinos e componentes da órbita. Nesse sentido, foi observado um padrão de separação em relação ao crânio, cuja classificação foi nomeada como Le Fort I, II e III (**Figura 1.7**) que sugere gradativamente impacto de maior energia (SANTOS & MEURER, 2013).

A fratura do osso zigomático é identificada, muitas vezes, como "afundamento da maçã do rosto", que caracteriza a depressão malar. Ademais, pode estar associado à lesão de feixe nervoso zigomaticofacial e infraorbital (BRENNAN, 2012).

Figura 1.7. Le Fort I, II e II, respectivamente.

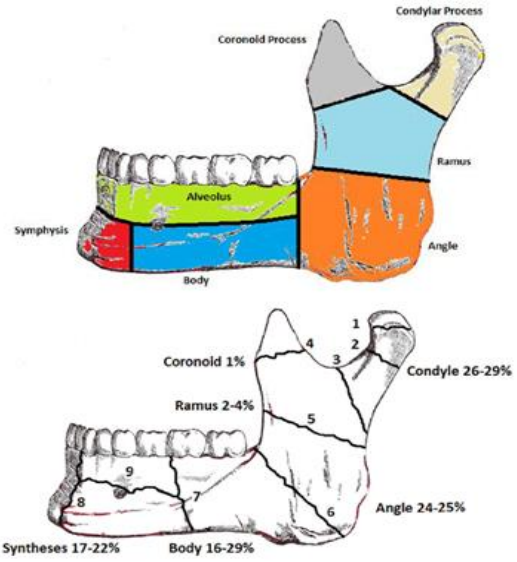


Fonte: DORAFSHAR, 2020

A fratura de terço inferior da face, por sua vez, se restringe a mandíbula e a dentição inferior. Os principais acometimentos são o ângulo e o côndilo da mandíbula (**Figura 1.8**) (PEETERS, 2016).

Há uma variedade de sinais e sintomas sugestivos de fratura de mandíbula, como a incapacidade de oclusão, a limitação do movimento, a lesão do nervo alveolar inferior e a avulsão dentária; contudo, o sinal patognomônico da lesão é o hematoma sublingual (**Figura 1.9**) (PEETERS, 2016).

Figura 1.8 Principais fraturas associadas e frequência de ocorrência em porcentagem



Fonte: Brennan, 2012

Figura 1.9 Hematoma sublingual

Fonte: Dorafshar, 2020

4. CONCLUSÃO

O trauma facial é, sem dúvida, uma área muito desafiadora, particularmente para os profissionais não especializados no tema. Esse estudo deixa claro que se trata de um agravo prevalente no Brasil e que está, em muitos casos, associado a outras lesões graves, sendo fundamental que médicos generalistas saibam como efetuar o atendimento primário de maneira correta.

A distribuição trimodal da morte no trauma já é um assunto muito conhecido e em aceito. O trauma de face pode ter sua incidência reduzida no primeiro pico em adultos jovens através da educação escolar, com ênfase no uso moderado de álcool e orientações da forma como se portar frente a situações hostis, evitando-se a violência interpessoal. Além disso, o incentivo ao uso do cinto de segurança e à instalação de *airbags* em veículos ou ao uso de capacetes por motociclistas são condutas que podem reduzir a incidência do trauma de face (WULKAN, 2005). Conclui-se que o manejo inicial do trauma de face deve seguir o protocolo de atendimento do ATLS, sempre priorizando as situações que ameaçam a vida da vítima. Além disso, as lesões que ameaçam a visão dos pacientes também devem ser abordadas no atendimento de urgência.

Por fim, além de dominar o manejo inicial do trauma de face, é importante que os generalistas tenham conhecimento básico sobre as principais classificações das lesões faciais. Esse conhecimento é necessário para prever complicações associadas e guiar a necessidade de condutas como a profilaxia antibiótica e antitetânica.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ATLS - Advanced Trauma Life Support for Doctors. American College of Surgeons. 10ª. Ed. 2018.

BITAR, G. & TOUSKA, P. Imaging in trauma of the facial skeleton and soft tissues of the neck. **British Journal of Hospital Medicine**, v. 81, n. 6, p. 1-15, 2 jun. 2020.

BOOTH, P.W. *et al.*, R. editores. **Maxillofacial trauma and esthetic facial reconstruction**. 2ª edição St. Louis: Elsevier Saunders, 2012

BOSWELL, K. A. Management of facial fractures. **Emergency Medicine Clinics of North America**, v.31, i.2, p. 539-551, mai. 2013.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Manual dos centros de referência para imunobiológicos especiais**. 5ª edição. Brasília: Ministério da Saúde, 2019.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Normas técnicas de profilaxia da raiva humana**. 1ª edição. Brasília: Ministério da Saúde, 2014

BRENNAN, J.A. *et al.* Resident Manual of Trauma to the face, head and neck. 1ª edição. Alexandria: American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery; E-*book*, p. 21-132, 2012.

CAMPOLO, G *et al*. Manejo del trauma maxilofacial en la atención de urgencia por especialistas. **Revista Médica de Chile**, v. 145, n. 8, p. 1038-1046, ago. 2017.

CHOI, J. *et al*. Review of trauma facial management. **Journal of Trauma and Acute Care Surgery**. v 88, n. 4, p. 124-130, 2020.

DEANGELIS, A. F. *et al*. Review article: maxillo facial emergencies. **Emergency Medicine Australasia**, v. 26, n. 6, p. 530-537, 7 out. 2014.

DORAFSHAR, A.H. *et al*. editores. **Facial trauma surgery – from primary respirtore construction**. Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St. Louis, Sydney: Elsevier, 2020.

ELBAIH, A. *et al*. Patterns of brain injuries associated with maxillo facial fractures and its fate in emergency: Egyptian polytrauma patients. **Chinese Journal of Traumatology**, v. 21, n. 5, p. 287-292, out. 2018.

FONSECA, R; BARBER, H. D.; POWERS, M.; FROST, D. editor. **Oral and maxillofacial trauma**. 4ª. ed. Philadelphia: Elsevier, 2013.

ISIK, D. *et al*. Presence of accompanying head injury in patients with maxillofacial trauma**. Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery**, v. 18, n. 3, p. 200-206, 2012.

JOSE, A. *et al*. Management of maxillo facial trauma in emergency: na update of challenges and controversies. **Journal of Emergencies, Trauma, and Shock**, v. 9, n. 2, p. 73-80, 2016.

JOSHI, U. M.; *et al*. Brain Injuries and Facial Fractures: a prospective study of incidence of head injury associated with maxillofacial trauma. **Journal of Maxillofacial and Oral Surgery**, v. 17, n. 4, p. 531-537, 2018.

LYNHAM, A. *et al*. Trauma maxilofacial. Lesões. **Australian Family Physician**, 2012 v.41, p.172-180.

MCGRATH, M.H & POMERANSTZ, J. Cirurgia Plástica. In: Townsend, C.M. *et al*, editor. **Sabinston tratado de cirurgia**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

NETTER, F. H. Editor. **Atlas de Anatomia Humana**. 4ª. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008

PAMUKCU, C. Acute Retrobulbar Hemorrhage: na ophthalmologic emergency for emergency physician. **Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery**, v. 21, n. 4, p. 309-314, 2015.

PEETERS N *et al*. Facial trauma. **B-ENT**, v. 26, n. 2, p.1-18, 2016.

PERRY, M. & HOLMES, S. editores. **Atlas of operative Maxillo facial trauma surgery** – primary repair of facial injuries. London: Springer; 2014.

PERRY, M. Facial injuries: triage and applying damage control principles. Trauma, v. 19, n. 3, p. 186-195, 2016.

PHTLS: **atendimento pré-hospitalar no trauma**. 8ª edição. Burlington: Jones & Bartlett Learning, 2017.

RAJEEV, A. *et al*. Diagnostic Accuracy of Ultrasonography in the Assessment of Facial Fractures. **Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada**, v. 19, n. 1, p. 1-9, 2019.

SANTOS, A. M. B & MEURER, E. Eventos agudos na atenção básica: Trauma de face. UFSC. Florianópolis, 2013.

SHAH, S. *et al*. Diagnostic tools in maxillofacial fractures: is there really a need of three-dimensional computed tomography? **Indian Journal of Plastic Surgery**, v. 49, n. 02, p. 225-233, maio 2016.

TRUONG, T. **Initial Assessment and Evaluation of Traumatic Facial Injuries.** Seminars in Plastic Surgery, v. 31, n. 02, p. 069-072, 2017.

WULKAN, M.; PARREIRA JR, J.G. & BOTTER, D.A. Epidemiologia do trauma facial. ***Revista* da *Associação Médica* Brasileira** 2005, vol.51, n.5, p. 290-295.

YKEDA, R. B., *et al*. **Epidemiological profile of 277 patients with facial fractures treated at the emergency room at the ENT Department of Hospital do Trabalhador in Curitiba/PR**, in 2010. International archives of otorhinolaryngology, v. 16, n. 4, p. 437–444.

CAPÍTULO 02

ATENDIMENTO INICIAL AO POLITRAUMATIZADO: UMA ABORDAGEM PRÁTICA

Palavras-chave: *Cuidados de suporte avançado de vida no trauma; Ferimentos e lesões; Traumatismo múltiplo.*

ANGEL ADRIANY DA SILVA[1]
ALIANA LUNARDI ZVICKER[1]
ANNE KAROLINE C. DA ROCHA[1]
CAROLINA WEIBEL THOMÉ[2]
MAIARA RAÍSSA DOS SANTOS[1]
PAULA KAORI ANDO[3]
VICTOR TONIOLO MARCONI[4]
KARIN APARECIDA BECKER[5]
LUIZ CARLOS VON BAHTEN[6]

[1]Acadêmica do Curso de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Paraná.
[2]Acadêmica do Curso de Medicina da Faculdade Evangélica Mackenzie do Paraná.
[3]Acadêmica do Curso de Medicina da Universidade Federal do Paraná.
[4]Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade Positivo.
[5]Cirurgiã Geral do Hospital Universitário Cajuru.
[6]Professor Titular de Clínica Cirúrgica da Pontifícia Universidade do Paraná e Professor Associado do Departamento de Cirurgia da Universidade Federal do Paraná.

1. INTRODUÇÃO

A doença trauma, caracterizada principalmente pela violência interpessoal, violência urbana e acidentes de trabalho, é um importante problema de saúde pública, tendo repercussão significativa na morbidade e mortalidade da população mundial. Devido às agressões interpessoais e aos ferimentos resultantes, os traumatismos geram grande impacto emocional que, a longo prazo, influenciarão psicologicamente o indivíduo e sua família. Ademais, há prejuízo econômico expressivo, tanto para os envolvidos quanto para o país em que habitam. Apesar desses dados, o financiamento para ações de prevenção ainda é escasso globalmente (WHO, 2014).

O grupo etário mais afetado pelas lesões é de 5 a 29 anos (LENTSCK *et al.*, 2019), havendo superioridade de prevalência e mortalidade em homens. Deste modo, as lesões traumáticas são uma das três principais causas de óbitos masculinos (WHO, 2014).

Cerca de 6 milhões de pessoas morrem vítimas de trauma a cada ano, o que corresponde a 9% da mortalidade mundial e a 1,7 vezes a mais que o total de óbitos por malária, tuberculose e HIV/AIDS. Entre essas vítimas, um quarto das mortes é causado por suicídio e homicídio e um quarto por acidentes de trânsito. A previsão é de que até 2030 os acidentes de trânsito se tornem a sétima causa de morte. Além desses fatores, as quedas (principalmente em idosos), os afogamentos, as queimaduras e os envenenamentos também estão envolvidos nos traumas (WHO, 2014).

De acordo com o Ministério da Saúde, mais de 1 milhão de acidentes são registrados a cada ano no Brasil, resultando em aproximadamente 40.000 mortes e em mais de 370.000 feridos (PANORAMA, 2017). Além disso, as causas externas representam a terceira causa de morte no Brasil.

Devido a esse cenário, foi sancionada em 8 de julho de 2013 a Portaria Nº 1.365, que instituiu a Linha de Cuidado ao Trauma na Rede de Atenção às Urgências e Emergências. Esse documento veio como uma forma de educar os profissionais de saúde, ampliar o atendimento e reduzir a morbimortalidade, focando em um atendimento inicial ao trauma de qualidade (BRASIL, 2013).

Para tratar adequadamente os pacientes com ferimentos graves, é preciso iniciar o manejo no local do acidente, seguindo uma sequência de tratamento inclusive na fase de reabilitação precoce da vítima. Além disso, é necessária uma equipe interdisciplinar capacitada sob a orientação de um cirurgião habilitado no atendimento ao trauma para manejar adequadamente as lesões graves e com risco de vida. Em centros de trauma, é fundamental o conhecimento das diretrizes e protocolos padrão para uma boa execução do tratamento aos pacientes politraumatizados. Portanto, é necessário que haja treinamento constante da equipe de atendimento (VON RÜDEN *et al.*, 2017).

Como a abordagem adequada requer um planejamento rigoroso e disponibilidade de recursos terapêuticos, é essencial a implantação de um modelo de triagem e avaliação rápido e padronizado. Assim, em diferentes situações, decisões semelhantes serão tomadas para pacientes que necessitam do mesmo nível de cuidado (MORAN & NASH, 2020). Neste contexto, o protocolo

Advance Trauma Life Support (ATLS) é utilizado mundialmente para atendimento adequado de pacientes vítimas de traumatismos, descrevendo condutas necessárias a serem realizadas em cada circunstância (ATLS 10ª ED.).

Tendo em vista a prevalência do trauma na epidemiologia mundial, este estudo tem como objetivo descrever os principais pontos envolvidos no atendimento inicial ao paciente vítima de traumatismos e a contextualizar a criação dos protocolos de atendimento pré e intra-hospitalar.

2. MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa de literatura, realizada no período de 17 a 28 de maio de 2021 por membros da Liga Acadêmica de Trauma do Hospital Universitário Cajuru (LATHUC). Foram utilizados livros-texto de referência no suporte ao atendimento no trauma e artigos das bases de dados PubMed e SciELO.

Devido à preponderância da língua inglesa na literatura médica em geral, foram utilizados na base de dados PubMed os descritores "trauma", "emergency medical services" e "wounds and injuries" e os descritores "trauma", "serviços médicos de emergência" e "ferimentos e lesões" na base de dados SciELO. Os critérios de inclusão foram: artigos publicados nos últimos dez anos condizentes ao objetivo desta revisão, sem restrição de idioma. Textos do tipo carta ao editor e resumos foram excluídos.

Dos 1.082 artigos encontrados, 29 foram selecionados para a leitura minuciosa e coleta de dados, incluindo artigos relacionados e os livros-texto de referência no assunto. Os resultados foram apresentados e discutidos de modo a atender ao objetivo proposto de abordar as nuances do atendimento inicial ao politraumatizado, bem como contextualizar o surgimento desta prática.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. História do ATLS

O protocolo Advance Trauma Life Support (ATLS) foi criado a partir do ano de 1980 pelo Colégio Americano de Cirurgiões (ATLS 10ª ED.; GALVAGNO *et al.*, 2019), com o objetivo de reduzir a variação clínica inexplicada no acompanhamento e tratamento de pacientes vítimas de trauma. Atualmente em sua 10ª edição, atualizada em 2018, o ATLS permanece como o programa mais aceito mundialmente para a avaliação inicial, estabilização e manejo do paciente traumatizado (MACARTHUR *et al.*, 2019).

O ATLS divide o atendimento hospitalar inicial em primário, secundário e terciário, com etapas intermediárias, como a solicitação de exames complementares. A avaliação primária deve ser feita rapidamente, considerando as funções vitais, conhecidas pelo mnemônico ABCDE, e inclui também a reposição volêmica inicial. Essa etapa ainda abrange exames de imagem que podem ser feitos na beira do leito, como radiografias de tórax e bacia e ultrassom – Focused Assesment with Sonography for Trauma (FAST) (MACARTHUR *et al.*, 2019). A exposição do paciente, retirando vestimentas permite correta avaliação de demais lesões, juntamente deve-se realizar o controle da

temperatura a fim de prevenir ou tratar hipotermia, cuidado este que deve se estender durante todo o atendimento do paciente (ATLS 10ª ED). Além disso, a avaliação completa (ABCDE) deve ser constantemente reavaliado, especialmente quando o status do paciente se deteriora (GALVAGNO *et al.*, 2019).

Após a estabilização do paciente, inicia-se a segunda etapa do atendimento que consiste em exame minucioso, com avaliação completa e pormenorizada do paciente, inclusive do dorso e coluna, somada à obtenção de história detalhada do trauma e passado médico do paciente (MACARTHUR *et al.*, 2019). Junto a isso, são solicitados os exames complementares, como radiografias e tomografias computadorizadas dos segmentos afetados (MACARTHUR *et al.*, 2019).

A nova atualização do ATLS trouxe atualizações no atendimento de populações especiais, como crianças, idosos e gestantes, além de defender um protocolo mais rigoroso quanto à reposição volêmica com cristaloides, que deve ser racional. Também sugeriu o uso de métodos diagnósticos viscoelásticos, tais quais tromboelastografia e a tromboelastometria rotacional, para auxiliar na decisão de reanimação volêmica (ATLS 10ª ED.; GALVAGNO *et al.*, 2019).

Com o intuito de alinhar as condutas tomadas no serviço hospitalar com o serviço pré-hospitalar, foi criado o Prehospital Trauma Life Support (PHTLS) em 1983 (GHOLIPOUR *et al.*, 2014). O objetivo desse protocolo foi otimizar os possíveis desfechos de um paciente traumatizado, priorizando suas necessidades médicas. Em 1990 foi implantado o Programa Nacional de Enfrentamento de Emergências e Trauma (PNEET), vinculado ao Ministério da Saúde, com o Prof. Dario Birolini como diretor. Nesta época houve a criação do Grupamento de Socorro e Emergência GSE/RJ, Sistema de Atendimento ao Trauma e a as Emergências (SIATE – CURITIBA), Sistema RESGATE de São Paulo e a Companhia de Socorro de Emergência do Corpo de Bombeiros do Distrito Federal. Em 2003 foi criado o Plano Nacional de Atendimento à Urgência e Emergência, depois chamado de Serviço de Atenção Móvel de Urgência (SAMU) (LADEIRA *et al.*, 2008).

A implantação de um protocolo pré-hospitalar como o PHTLS é importante porque ele atua durante a primeira hora de um trauma, chamada de “golden hour”, um período crítico para reduzir morbi-mortalidade e definir prognóstico de um paciente (LADEIRA *et al.*, 2008). Cerca de 40% dos óbitos relacionados ao trauma ocorrem nesta fase, e estudos sugerem que um atraso do atendimento durante este período está relacionado a maiores taxas de mortalidade e morbidade em traumas graves (GHOLIPOUR *et al.*, 2014).

3.2. Mecanismos do Trauma

Interpretar o ambiente e o mecanismo de trauma no primeiro momento do atendimento é de suma importância para triar o paciente, formular uma hipótese quanto às lesões, seu potencial de gravidade e prever uma possível perda sanguínea.

Um evento traumático é dividido em três etapas: pré-evento, que diz a respeito de prevenção, evento, o momento em que há a

troca de energia, e o pós-evento, o qual contempla o atendimento do paciente (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2017).

Podemos dividir o mecanismo de trauma em penetrante e fechado, ou também chamado contuso. A troca de energia e lesões produzidas por esses traumas são muito semelhantes, o que os diferencia é a área corporal que entra em contato com a energia. No trauma penetrante, a energia se concentra em uma área pequena, suficiente para penetrar na pele. O mesmo não ocorre no trauma fechado porque a área de contato é maior (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2017).

O trauma penetrante ainda pode ser dividido em trauma balístico (causado por armas de fogo) e não balístico (ferimentos por armas brancas). Dados do Centers for Disease Control and Prevention (CDC) nos Estados Unidos evidenciam que os traumas penetrantes são responsáveis por 13 a cada 100.000 óbitos no país (DURSO *et al.*, 2020). Outro fator relevante é que o trauma penetrante atinge principalmente adolescentes e adultos jovens, uma população economicamente ativa e que pode acarretar perda potencial de anos produtivos (SOUZA *et al.*, 2013).

Frequentemente o trauma penetrante acomete múltiplas regiões do organismo, sendo que em mais da metade dos casos o tórax e o abdome estão envolvidos (DURSO *et al.*, 2020). Especificamente no trauma penetrante cardíaco o ventrículo direito é o mais vulnerável, pois é a câmara mais anteriorizada, e os óbitos ocorrem por choque hipovolêmico e/ou tamponamento cardíaco (GÓES *et al.*, 2019).

Quanto ao trauma cranioencefálico (TCE) causado por traumas penetrantes, uma pesquisa conduzida por Souza *et al.* (2013) na Santa Casa de São Paulo mostrou que os pacientes são em sua maioria do sexo masculino, entre 21 e 30 anos, e os lobos mais atingidos foram o frontal, temporal e occipital. O TCE causado por ferimentos penetrantes ainda tem uma particularidade, que é a capacidade de fragmentos ósseos cranianos se tornarem “projéteis secundários”.

Os traumas contusos, por sua vez, representam 70% dos casos de trauma (DURSO *et al.*, 2020). A grande maioria das vítimas sofrem lesões mínimas, no entanto, é importante reavaliar constantemente, pois muitos pacientes graves podem se apresentar inicialmente com estabilidade clínica (VELD *et al.*, 2018). Eles envolvem duas forças principais: compressão e cisalhamento, o qual é o resultado de uma mudança brusca de velocidade em um órgão que leva a uma separação das partes. Ambas as forças ainda podem fazer uma cavitação (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2017).

Alguns fatores importantes a serem analisados ainda no pré-hospitalar são a direção do impacto e lesões internas e externas de um veículo. Os principais mecanismos nos traumas fechados são os acidentes automobilísticos e as quedas. As lesões podem resultar do impacto entre o automóvel e outro objeto, da colisão da vítima com a força causadora do impacto (como em uma explosão) ou com o solo em

uma queda, o choque com compartimento interno do veículo, ou ainda quando os órgãos sofrem a força de cisalhamento (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2017).

O Brasil infelizmente tem um grande número de vítimas envolvidas em acidentes de trânsito (AT), pois está dentre os dez países que concentram metade das mortes provocadas por ATs no mundo (RIOS *et al.*, 2019). Alguns fatores envolvidos na ocorrência e mortalidade dos acidentes automobilísticos são a velocidade excessiva, não uso de equipamento de proteção e dirigir sob influência de álcool (MALTA *et al.*, 2016).

A colisão entre veículos pode ser frontal, lateral, angular, traseira ou capotamento. No impacto frontal, o veículo se deforma até que toda energia possa ser absorvida, e o mesmo acontece com o motorista. O maior impacto ocorre no tórax, impactando o esterno, as costelas, e ainda pode atingir as demais estruturas deste local (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2017).

Na sequência de um impacto frontal, o indivíduo pode seguir um vetor no sentido cranial ou um no sentido caudal. Em uma trajetória por cima, o corpo se projeta sobre o volante e a parte mais anterior do corpo, geralmente a cabeça, colide com o parabrisas. Na trajetória por baixo, o corpo é direcionado para fora do assento, em direção ao painel, lesando sobretudo os membros inferiores. É principalmente nessa etapa em que os equipamentos de proteção atuam (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2017).

Quando há uma colisão lateral, seis regiões podem ser afetadas: cabeça, pescoço, clavícula, tórax, abdome e pelve. Nesses casos, as lesões podem ser produzidas pelo impacto da deformação da cabine para dentro do veículo, ou ainda pela aceleração lateral (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2017).

O impacto angular é uma combinação dos impactos frontal e lateral – o indivíduo primeiro continua a se mover para frente, e, em seguida, é atingido pela lateral do veículo. No caso de vários passageiros, aquele que estiver mais próximo do ponto de colisão sofrerá as lesões mais graves, uma vez que a energia do impacto será totalmente absorvida pelo seu corpo (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2017).

No impacto traseiro, o veículo de maior velocidade é chamado de “veículo projétil”, e o de menor velocidade, “veículo-alvo”. Nesse caso, a energia do veículo projétil é convertida em aceleração no veículo alvo, e seus ocupantes são projetados para frente. Quando o encosto de cabeça não está posicionado corretamente, o torso inicia seu movimento para frente e a cabeça faz o movimento de hiperextensão por cima da parte superior do encosto, resultando em hiperextensão do pescoço (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2017).

Em um capotamento, o veículo pode sofrer impactos de diversos ângulos, e cada um deles pode resultar em um tipo de lesão.

Passageiros que usam cinto de segurança sofrem lesões por cisalhamento, pois os órgãos continuam o movimento. Passageiros que não usam o cinto de segurança podem sofrer lesões mais graves e ainda podem ser ejetados do veículo, sofrendo o impacto pelo contato com o solo, podem ser esmagados pelo veículo que está capotando ou ser atropelados por outros veículos que trafegam pela pista (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2017).

Por fim, outro mecanismo de trauma importante são as quedas. Nesses casos é importante determinar a altura da queda, a superfície com a qual o paciente se chocou e qual a primeira parte do corpo a se chocar com essa superfície (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2017). De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), as quedas são a segunda maior causa de óbitos acidentais no mundo, atrás apenas dos acidentes de trânsito (KAISER *et al.*, 2020).

A vítima pode cair de frente com as mãos estendidas, levando a compressão bilateral e fraturas por flexão dos punhos, um padrão conhecido como fratura de Colles. Se a primeira parte a atingir o solo forem os pés, pode haver fratura bilateral de calcâneo, compressão de tornozelos, e por absorção de energia, resultar em fraturas de tíbia, fêmur e pelve, ou ainda fraturas de compressão em coluna torácica e lombar. A vítima ainda pode cair de cabeça com o corpo alinhado, situação comum em acidentes por mergulho em água rasa, podendo frequentemente fraturar a coluna cervical por compressão (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2017).

3.3. O Atendimento Inicial

O atendimento inicial ao paciente politraumatizado deve sempre seguir uma ordem lógica que leva em consideração a prioridade de cada etapa na manutenção da vida do paciente. Esse primeiro momento se baseia no ABCDE do trauma juntamente com a reanimação, de forma a manter os sinais vitais estáveis. É de grande importância que toda a equipe e hospital esteja preparada para receber o paciente. Os materiais devem estar organizados e todos devem estar utilizando os equipamentos de proteção individual (EPIs). O primeiro contato com o paciente no ambiente hospitalar já se inicia pela conversa, onde já se pode predizer certos aspectos quanto à gravidade do trauma. Caso o paciente esteja conversando, sugere-se que suas vias aéreas estão pérvias e que seu nível de consciência não está rebaixado (ATLS 10ª ED.).

A- Vias Aéreas e Controle da Coluna Cervical

O objetivo dessa primeira etapa é avaliar a perviedade das vias aéreas e também estabelecer o controle da coluna cervical do paciente. O médico deve se atentar à presença de corpos estranhos, de fraturas na face e de sangue ou secreções que podem obstruir as vias aéreas (ATLS 10ª ED.).

Simultaneamente, a equipe deve se atentar à restrição de movimentos da coluna cervical, pois um exame neurológico negativo não exclui a possibilidade de lesão cervical. Portanto, o paciente deve perma-

necer com o colar cervical e caso seja preciso removê-lo, algum membro da equipe deve estabilizar a coluna manualmente. Todos esses cuidados devem ser repetidos durante todo o atendimento do paciente politraumatizado (ATLS 10ª ED.).

O controle cervical é de extrema importância nestes pacientes, sendo que deve-se enfatizar a restrição de movimento do pescoço com uso de colar cervical até que a lesão nesta região seja descartada (GALVAGNO *et al.*, 2019). Os sistemas NEXUS (National Emergency X-Radiography Utilization Study) e CCR (Canadian C-spine Rules) são úteis para categorizar os pacientes que necessitam de exames de imagem da coluna cervical. O primeiro exclui a necessidade de radiografia naqueles que pacientes que apresentarem todos os 5 critérios (NGATCHOU *et al.*, 2018):

1. Ausência de sensibilidade na linha média da coluna cervical.
2. Ausência de sinais de intoxicação.
3. Ausência de alteração no nível de consciência
4. Ausência de déficit neurológico focal
5. Ausência de lesões que causem dor e que possam causar desatenção, impedindo o paciente de ser corretamente avaliado.

O segundo sistema apresenta 3 critérios de alto risco e 5 critérios de baixo risco. Caso o paciente apresente pelo menos 1 critério de alto risco, faz-se o exame de imagem, e caso apresente algum critério de baixo risco deve-se avaliar a capacidade dele de rotacionar o pescoço para os dois lados a 45°. Somente na incapacidade de movimentação cervical, realiza-se a radiografia (NGATCHOU, W. *et al.*, 2018).

- **Critérios de alto risco**: Idade maior ou igual a 65 anos, mecanismo de trauma perigoso, parestesia de extremidades;
- **Critérios de baixo risco**: Colisão automobilística frente-traseira, paciente que se encontra sentado na emergência, paciente que deambula em qualquer momento, dor cervical tardia, ausência de sensibilidade na linha média cervical

Podem ser realizadas duas manobras a fim de desobstruir as vias aéreas superiores: a tração da mandíbula e a elevação do mento. Nos pacientes com escore da Escala de Coma de Glasgow (ECG) menor ou igual a 8, deve-se estabelecer uma via aérea definitiva (como a intubação orotraqueal ou cricotireoidostomia) (ATLS 10ª ED.).

Deve-se ter atenção no atendimento inicial de pacientes queimados, começando por avaliar se as vias aéreas se encontram abertas e pérveas. As queimaduras causam hipovolemia, hipóxia, hipotermia e dor. Neles, o comprometimento das vias aéreas se dá pela lesão por inalação de fumaça, pela lesão causada pelo calor local e também pelo edema como consequência da inflamação local. Ao atender o politraumatizado vítima de queimadura, é importante primeiramente avaliar a necessidade de transferência a centros especializados. Após, deve-se parar o processo de queimadura e avaliar as vias aéreas superiores e inferiores. Este processo se inicia observando a presença de sinais de inalação de fumaça como: alteração na consciência, queimaduras em face (vibrissas chamuscadas, lesão em nariz, boca, orofaringe), rouquidão e edema de

orofaringe. Na presença de algum desses sinais, deve-se oferecer oxigênio umidificado a 100% por máscara ou tubo endotraqueal. O maior dos cuidados nesses pacientes é avaliar se há necessidade de intubação orotraqueal, visto que o edema pode rapidamente obstruir completamente a via respiratória. A obstrução manifesta como sinais a dispneia, estridor, aumento do esforço respiratório e cianose. Nos casos de exposição a incêndios em locais fechados, pode haver intoxicação por monóxido de carbono e cianeto (VIVÓ *et al.*, 2018).

B - Respiração e Ventilação

A segunda etapa visa garantir a ventilação do paciente, ou seja, diz respeito a realização de trocas gasosas efetivas. Neste momento, o médico deve observar a expansibilidade pulmonar (simetria, amplitude, padrão de movimentos respiratórios), a coloração da pele, a posição da traqueia e também se há ingurgitamento jugular. A palpação torácica permite a identificação de enfisema pulmonar e crepitações (indicando fratura de arcos costais). Principalmente, deve-se atentar a situações de trauma torácico, como hemotórax; pneumotórax simples, hipertensivo ou aberto; contusão pulmonar e lesões traqueais ou brônquicas (ATLS 10ª ED.).

No pneumotórax simples, o ar entra no espaço virtual entre as pleuras parietal e visceral. Nota-se, ao exame físico, murmúrios vesiculares abolidos e hipertimpanismo à percussão. É importante realizar radiografia de tórax nesses pacientes e avaliar a necessidade de inserção de dreno torácico, realizado no quinto espaço intercostal anterior à linha axilar média (ATLS 10ª ED.). No pneumotórax hipertensivo estão presentes os mesmos sinais, com ênfase na hipotensão e na taquicardia, causados pelo aumento da pressão intratorácica, que causa uma diminuição do retorno venoso ao coração (DENNIS *et al.*, 2017). Nestes casos, o tratamento inicial deve ser realizado prontamente a fim de descomprimir a cavidade torácica e restabelecer os parâmetros hemodinâmicos, e é feito através do procedimento chamado de toracocentese de alívio, realizada com cateter calibroso (14 ou 16 G) no quinto espaço intercostal do lado acometido.

O pneumotórax aberto é mais raro e deve ser percebido precocemente no atendimento pré-hospitalar. Os sintomas são dor, taquipneia, dificuldade para respirar e murmúrios vesiculares diminuídos. A ferida, de característica aspirativa ou soprante, deve ser tratada de imediato com um curativo de 3 lados. Neste procedimento coloca-se um pedaço de material plástico sobre a lesão a fim de ocluir 3 dos seus 4 lados, permitindo que a banda caudal permaneça aberta, de forma a funcionar como uma válvula (ATLS 10ª ED). Lembrando que esta medida inicial é suficiente para estabilizar o quadro, porém, na sequência, deve ser realizado o tratamento definitivo com drenagem torácica fechada (DENNIS *et al.*, 2017).

O tratamento do pneumotórax e hemotórax é a drenagem em selo d'água, a fim de conduzir o ar e/ou fluidos a um sistema fechado (ATLS 10ª ED.).

O hemotórax maciço é condição onde o volume de sangue ocupa 2/3 ou mais da cavidade pleural e deve ser suspeitado nos casos de trauma torácico tanto contuso

quanto penetrante. Nesses casos os pacientes, além de murmúrios vesiculares diminuídos, os pacientes podem apresentar desvio de traqueia, insuficiência respiratória e instabilidade hemodinâmica. A radiografia de tórax revela borramento do seio costofrênico e opacificação do hemitórax acometido em diversos níveis (BRODERICK *et al.*, 2013). O tratamento é realizado através de inserção de dreno torácico e, nos casos que apresentam débito superior a 200ml por hora por 2 a 4 horas, tratamento cirúrgico deve ser considerado devido a possibilidade de lesões cardíacas, pulmonares extensas ou de grandes vasos (ATLS 10ª ED.; DENNIS, M.B. *et al.*, 2017).

O tórax instável é definido pela ocorrência de fratura em dois ou mais pontos de dois ou mais arcos costais consecutivos, ocasionando movimentos respiratórios paradoxais, responsável por contusão no parênquima pulmonar adjacente. Outros sinais clínicos são a presença de crepitação, assimetria de expansibilidade pulmonar e dispneia, podendo chegar à insuficiência respiratória. O tratamento se baseia em otimização da analgesia e terapia respiratória, a fim de permitir a correta limpeza de secreções brônquicas, prevenindo a ocorrência de atelectasias e infecção secundária. Tratamento cirúrgico para fixação dos arcos costais é descrita, porém, com utilização controversa (DENNIS, M.B. *et al.*, 2017).

Pacientes que sofreram contusão pulmonar apresentam poucos sinais, sendo necessário alto grau de suspeição, bem como realização de exames de imagem como radiografia simples e tomografia computadorizada. O tratamento é de suporte, evitando a infeção secundária e, a depender da extensão do comprometimento pulmonar, suporte ventilatório invasivo através de intubação orotraqueal (DENNIS, M.B. *et al.*, 2017).

Mais raramente, podem ocorrer lesões na árvore traqueobrônquica, causadas por desaceleração brusca, ferimentos por arma de fogo ou arma branca. Pode ocorrer insuficiência respiratória franca com necessidade suporte ventilatório e tratamento cirúrgico imediato (DENNIS, M.B. *et al.*, 2017).

C - Circulação

No C do atendimento inicial, deve-se identificar e controlar sangramentos externos, bem como avaliar o estado hemodinâmico. Choque é condição definida como perfusão inadequada de órgãos e tecidos, podendo ser causado por diferentes origens. O diagnóstico deve se dar através de sinais clínicos e o tratamento direcionado para a causa etiológica. No trauma, o choque hemorrágico é a causa mais frequente e também a principal causa de morte evitável. Por isso, identificar e controlar focos de sangramentos, bem como realizar precocemente a reanimação volêmica desses pacientes é fundamental (GOMES *et al.*, 2020).

A primeira medida no manejo destes pacientes é parar possíveis fontes de sangramento, em especial as externas, que na maior parte dos casos são facilmente controlados com uso de curativos oclusivos ou compressivos. Em lesões exsanguinantes em extremidades pode-se utilizar torniquetes (ATLS 10ª ED). Nestes casos, deve-se registrar o horário de aplicação e mantê-

lo pelo menor tempo possível até obtenção de controle cirúrgico definitivo devido aos riscos de isquemia e de lesões nervosas secundárias (KING *et al.*, 2019).

Nos casos de sangramento interno, os locais mais comum de ocorrência são tórax, abdome, retroperitônio, pelve e ossos longos. Sua identificação é feita usualmente através do exame físico e de exames de imagem como radiografias e e-FAST (Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma) e ainda realizar o lavado peritoneal diagnóstico. Nos pacientes estáveis hemodinamicamente, tomografias computadorizadas podem ser realizadas (ATLS 10ª ED.). A partir dos dados obtidos, medidas imediatas podem ser necessárias como toracocentese de alívio para pneumotórax hipertensivo, instalação de dispositivo de estabilização pélvica ou talas para membros, seguidas de avaliação para tratamento e controle definitivo das fontes de sangramento (ATLS 10ª ED.; SPANH *et al*., 2019).

Dois acessos venosos periféricos calibrosos (18G de vasão) devem ser obtidos, bem como coleta de amostra para tipagem sanguínea – na impossibilidade de punção venosa periférica a infusão intraóssea, passagem de acesso venoso central ou mesmo realização de flebotomia podem ser realizados de acordo com a disponibilidade de tais materiais, bem como da experiência do cirurgião (ATLS 10ª ED; SPANH *et al.*, 2019). Coleta de amostras para outros exames como hemograma, teste de gravidez (beta-HCG), gasometria e lactato podem ser obtidas também nesse momento (ATLS 10ª ED).

Uma vez descartado pneumotórax hipertensivo como causa de choque, deve-se tratá-lo como de origem hipovolêmica até prova em contrário. Estima-se o volume circulatório e o débito cardíaco através da avaliação do nível de consciência, perfusão cutânea e frequência cardíaca, sendo esta a primeira a se alterar num quadro de choque. Deve-se lembrar dos valores de referência de acordo com a idade (lactentes: 150bpm; pré-escolares: 140bpm; escolares e pré-púberes: 120bpm; adolescentes-adultos: 100bpm), bem como as condições especiais como idosos, que podem fazer uso de medicamentos que diminuem a frequência cardíaca, e atletas, que possuem frequência cardíaca basal menor (ATLS 10ª ED).

As medidas terapêuticas a serem iniciadas imediatamente em um paciente com sinais de choque são a reanimação volêmica, prevenção da coagulopatia induzida pelo trauma e o controle do sangramento. Inicia-se pela infusão de cristaloides (solução fisiológica ou ringer lactato) aquecidos a temperatura de 37-40ºC (para prevenção de hipotermia) e de forma racional – infusão de grandes volumes em detrimento do controle efetivo da hemorragia demonstraram aumentar a morbi-mortalidade (ATLS 10ª ED).

Pacientes com lesões severas estão sob risco de desenvolvimento de quadro coagulopatia e, por vezes, apresentam-se no serviço hospitalar com o quadro já estabelecido. Estudos militares europeus e americanos demonstraram melhora da sobrevida com a administração de 1g de ácido tranexâmico dentro de 3 horas do quadro, seguido de infusão contínua da

mesma dose nas 8h subsequentes (ATLS 10ª ED; SPANH *et al.*, 2019).

É importante lembrar dos outros tipos de choque que podem ocorrer:

Cardiogênico: proveniente de contusões cardíacas, tamponamento cardíaco ou infarto do miocárdio. Nestes casos, deve-se realizar eletrocardiograma a fim de detectar presença de arritmias ou outros padrões de lesão, bem como a dosagem de enzimas cardíacas, em especial a troponina, de forma seriada principalmente em vítimas de trauma torácico contuso (ATLS 10ª ED.).

Choque obstrutivo: padrão causado por pneumotórax hipertensivo, hemotórax maciço e tromboembolismo pulmonar maciço. Usualmente sinais clínicos específicos somados aos exames de imagem habituais são suficientes para correto diagnóstico (ATLS 10ª ED.).

Choque neurogênico: decorre de lesão espinhal que leva à perda do tônus simpático dos vasos, e consequentemente, a vasodilatação. Mecanismo de trauma e exame físico sugestivos devem levantar a suspeita de lesão raquimedular, que será então confirmada através de exames de imagem. Estes pacientes frequentemente necessitam de início precoce de drogas vasoativas a fim de restabelecer o tônus vascular (ATLS 10ª ED.).

Choque séptico: raro na admissão de pacientes vítimas de trauma por tratar-se de complicação tardia, contudo, pode estar presente em situações especiais, como nas quais ocorreu demora significativa até entrada no serviço hospitalar, e também em idosos, indivíduos nos quais, pode ser um fator precipitante do trauma em si (GOMES *et al.*, 2020).

D – Disability – Avaliação Neurológica

Traumas cranioencefálicos (TCE) estão entre os traumas mais comuns no departamento de emergência e TCE graves frequentemente são associadas a sequelas incapacitantes e até mesmo ao óbito (MAREHBIAN *et al.*, 2017). Uma avaliação neurológica rápida deve estabelecer o nível de consciência do paciente, a igualdade pupilar, presença ou não de sinais de lateralização e determina o nível da lesão espinhal, quando presente (ATLS 10ª ED.).

A ECG (**Tabela 2.1**) é um método fácil, rápido e objetivo de determinar o nível de consciência do paciente e classificá-los quanto à gravidade do trauma. Pontuações entre 13 e 15 caracterizam TCE leve, entre 9 e 12 TCE moderado e ≤ 8 TCE grave, sendo indicação de obtenção de via aérea definitiva (ATLS 10ª ED.). A resposta motora tem relação com desfecho e prognóstico, portanto, deve-se sempre considerar a melhor resposta apresentada pelo paciente (PICETTI *et al.*, 2019).

Condições como presença de hipoglicemia, ingestão de álcool ou uso de entorpecentes são fatores que também podem alterar o nível de consciência do paciente, e devem ser levados em consideração. Contudo, até prova em contrário, toda alteração deve ser considerada como resultado de lesão em sistema nervoso central (ATLS 10ª ED.).

O trauma ocasiona a lesão cerebral primária e, na sequência, pode ocorrer lesão cerebral secundária, cuja extensão está relacionada à perfusão e oxigenação cerebral. Daí a importância em priorizar a manutenção de bons parâmetros ventilató-

rios e circulatórios durante o manejo inicial. (ATLS 10ª ED). Para tanto, deve-se evitar a hiperventilação, já que a hipocapnia exacerba as lesões isquêmicas secundárias. Sugere-se manter saturação arterial de oxigênio maior que 90% (com PaO_2 60 - 100 mmHg e $PaCO_2$ 35- 40 mmHg) (GEE-RAERTS *et al.*, 2018). E quanto aos parâmetros hemodinâmicos, deve-se manter pressão arterial sistólica maior que 100 mmHg e pressão arterial média maior que 80 mmHg – para garantir pressão de perfusão cerebral adequada (MAREHBIAN *et al.*, 2017).

Tabela 2.1 Escala de Coma de Glasgow

Abertura ocular	Resposta Verbal	Resposta motora
Espontânea = 4	Orientado = 5	Obedece a comandos = 6
À voz = 3	Confuso = 4	Localiza dor = 5
À pressão = 2	Palavras = 3	Flexão normal = 4
Ausente = 1	Sons = 2	Flexão anormal = 3
Não testado = NT	Ausente = 1	Extensão anormal = 2
	Não testado = NT	Ausente = 1
		Não testado = NT

Fonte: Adaptado de ATLS 10ª ED.

Reavaliações frequentes devem ser realizadas de modo a identificar precocemente quaisquer sinais de deteriorização do quadro já que muitos pacientes não apresentam alterações significativas no primeiro atendimento (ATLS, 10ª ED). Entretanto, algumas características iniciais indicam a avaliação imediata pelo neurocirurgião e realização de tomografia de crânio: Glasgow menor que 15; sinais de fratura de base de crânio, caracterizados por equimose periorbitária ou sinal do guaxinim, equimose retroauricular ou sinal de Battle, rinorreia ou otorreia (saída de líquor pelo nariz e orelha respectivamente); suspeita de fratura de crânio exposta; afundamento de calota craniana; dois ou mais episódios de vômitos; pacientes com mais de 65 anos; perda de consciência maior que 5 minutos; uso de coagulantes; amnésia retrógrada maior que 30 minutos após o trauma; mecanismos de trauma de alta energia – atropelamentos por veículos, colisões com ejeção, queda de altura superior a 1 metro ou 5 degraus (GOMES *et al.*, 2020). A tomografia de crânio não pode atrasar a transferência do paciente para um centro especializado ou o tratamento neurocirúrgico definitivo (ATLS, 10ª ED.).

E – Exposição

Nesta fase final todo paciente politraumatizado deverá ser totalmente exposto, retirando roupas e adornos para possibilitar

a inspeção de toda superfície corporal. Para esta avaliação corporal total pode ser necessário a realização da rotação em bloco da vítima, onde uma pessoa fica responsável pelo controle cervical e outras duas rotacionam o corpo segurando membros superiores e inferiores, deste modo a coluna permanece alinhada e previne-se novas lesões ou agravamento daquelas já existentes, com intuito de permitir verificar lesões ocultas e, em pacientes vítimas de queimadura, quantificar a superfície corporal queimada. Durante esta etapa é essencial que o paciente seja protegido da hipotermia, uma vez que se trata de uma complicação potencialmente fatal por agravar a acidose e favorecer a coagulopatia (ATLS 10ª ED.). Sendo assim, mantas e fluidos aquecidos devem ser empregados com intuito de manter a temperatura corporal entre 36 a 37ºC (GOMES *et al.*, 2020).

3.4. Avaliação Secundária

Após completar-se o exame primário deve ser iniciado a avaliação secundária, desde que o paciente apresentar melhora de suas funções vitais. Nesta etapa do atendimento o médico busca informações sobre a história clínica do traumatizado e realiza o exame físico minucioso da cabeça aos pés.

3.4.1. História Clínica

As informações necessárias ao médico podem ser lembradas por meio do mnemônico "AMPLA", o qual pode ser aplicado ao próprio paciente ou, caso este esteja impossibilitado de responder, a algum de seus familiares (ATLS, 10ª ED.).

A – Alergia
M – Medicamentos
P – Passado Médico
L – Última Refeição/Líquidos
A – Ambiente relacionado ao trauma

3.4.2. Exame Físico

Nesta segunda parte da avaliação secundária o médico deve realizar um exame físico geral da vítima, buscando por sinais e lesões que possam ter passado despercebidas (GOMES *et al.*, 2020) Para evitar o esquecimento de alguma região corporal, orienta-se seguir a seguinte ordem: cabeça; face; coluna cervical e pescoço; tórax; abdome; períneo, reto e vagina; sistema músculo esquelético; sistema nervoso. Em cada um destes seguimentos deve-se seguir a propedêutica adotada em toda semiologia, atentando a buscar as principais lesões que ocorrem no trauma (ATLS 10ª ED.).

4. CONCLUSÃO

O trauma é uma doença de grandes alterações orgânicas, emocionais, sociais e econômicas. Além das ações de prevenção, educação e treinamento visando o correto atendimento destes pacientes, tem papel crucial na melhoria dos desfechos dos casos e na minimização das complicações decorrentes do mesmo.

Além da constante reavaliação do paciente no momento do atendimento inicial, é importante que as condutas relacionadas ao atendimento sejam sempre revistas, a fim de diminuir a morbimortalidade da doença trauma. Deste modo, a realização constante de estudos epidemiológicos nesta área ajuda a identificar a prevalência de determinados eventos, o que incentiva a atualização das medidas profiláticas e das ações terapêuticas.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ATLS ® – Advanced Trauma Life Support for Doctors. American College of Surgeons. 10th. Ed. 2018 – Velasco, Irineu Tadeu; Neto, Rodrigo Antonio Brandão.

BRASIL. Portaria n° 1365, de 8 de julho de 2013. Dispõe sobre a Linha de Cuidado ao Trauma na Rede de Atenção às Urgências e Emergências. Brasília DF., jul., 2013. Disponível em: https://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2014/maio/20/Trauma-Diretrizes.pdf. Acesso em: 24 mai. 2021.

BRODERICK, S.R. Hemothorax: Etiology, diagnosis, and management. **Thoracic Surgery Clinics**, v. 23, n. 1, p. 89-96, 2013.

DENNIS, M.B. *et al*. Thoracic Trauma. **Surgical Clinics of North America**, v. 95, n. 5, p. 1047-1064, 2017.

DURSO, A.M. *et al*. Evaluation of penetrating abdominal and pelvic trauma. **European Journal of Radiology**, v. 130, p. 1-10, 2020

GALVAGNO, S.M. *et al*. Advanced Trauma Life Support® Update 2019: Management and Applications for Adults and Special Populations. **Anesthesiology Clinics**, v. 37, p. 13-32, 2019.

GEERAERTS, T.; *et al*. Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours). **Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine**, v. 37, n. 2, p. 171–186, 2018.

GHOLIPOUR, C. *et al.* Success Rate of Pre-hospital Emergency Medical Service Personnel in Implementing Pre Hospital Trauma Life Support Guidelines on Traffic Accident Victims. **Turkish Journal of Emergency Medicine**, v. 14, p. 71-74, 2014.

GÓES JUNIOR, A.M.O. *et al.* O uso da tomografia computadorizada na triagem da lesão cardíaca penetrante. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, v. 46, p. 1-8, 2019.

GOMES, J. W. F. *et al*. editor. **Cirurgia do Trauma: Manual de Condutas**. Fortaleza: Instituto Dr. José Frota, 2020.

KAISER, S. *et al*. Profile and outcome of patients with ground-level falls. **Journal of Family Medicine and Primary Care**, v. 9, p. 614-618, 2020.

KING, David R. Initial care of the severely injured patient. **New England Journal of Medicine**, v. 380, n. 8, p. 763-770, 2019.

LADEIRA, R.M.; BARRETO, S.M. Fatores associados ao uso de serviço de atenção pré-hospitalar por vítimas de acidentes de trânsito. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 24, p. 287-294, 2008.

LENTSCK, M.H. *et al*. Panorama epidemiológico de dezoito anos de internações por trauma em UTI no Brasil. **Revista de Saúde Pública**, v. 53, p. 83, 2019

MACARTHUR, B. *et al*. Trauma in Pregnancy: a comprehensive approach to the mother and fetus. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 220, p. 465-468, 2019.

MALTA, D.C. *et al.* Lesões no trânsito e uso de equipamento de proteção na população brasileira, segundo estudo de base populacional. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 21, p. 399-410, 2016.

MAREHBIAN, J.; *et al*. Medical Management of the Severe Traumatic Brain Injury Patient. **Neurocritical Care**, v. 27, n. 3, p. 430–446, 2017.

MORAN M.E. & NASH J.E, Revised Trauma Scale. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): **StatPearls Publishing**; 2021. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556036/>. Acesso em 09 jun. 2021.

NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS. editor. PTHLS **Atendimento Pré-Hospitalar no Trauma**. Burlington: Jones & Bartlett Learning; 2017.

NGATCHOU, W. *et al*. Application of the Canadian C-Spine Rule and Nexus Low Criteria and Results of Cervical Spine Radiography in Emergency Condition. **Pan African Medical Journal**, v. 30, p. 157, 2018.

PANORAMA do Trauma no Brasil e no Mundo. Hospital Israelita Albert Einstein, 2017. Disponível em: <https://www.einstein.br/estrutura/nucleo-trauma/o-que-e-trauma/panorama-trauma-brasil>. Acesso em: 23 mai. 2021.

PICETTI, E.; *et al*. WSES consensus conference guidelines: monitoring and management of severe adult traumatic brain injury patients with polytrauma in the first 24 hours. **World Journal of Emergency Surgery**, v. 14, p. 1-9, 2019.

RIOS, P.A.A. *et al*. Acidentes de trânsito com condutores de veículos: incidência e diferenciais entre motociclistas e motoristas em estudo de base populacional. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 22, p. 1-13, 2019.

SPAHN, D. R. *et al*. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma. **Critical Care**, v. 23, n. 1, p. 1-74, 2019.

SOUZA, R.B. *et al*. Traumatismo cranioencefálico por projétil de arma de fogo: experiência de 16 anos do serviço de neurocirurgia da Santa Casa de São Paulo. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, v. 40, p. 300-304, 2013.

VELD, M.A.H. *et al*. Blunt Cardiac Trauma Review. **Cardiology Clinics**, v. 36, p. 183-191, 2018.

VIVÓ, C. *et al*. Initial Evaluation and Management of the Critical Burn Patient. **Medicina Intensiva**, v. 40, n.1, p. 49-59, 2016.

VON RÜDEN, C. *et al*. Polytraumamanagement – Behandlung des Schwerverletzten in Schockraum und OP. **Zeitschrift für Orthopädie und Unfallchirurgie**, v. 155. p. 603, 2017.

WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Injuries and violence: the facts** 2014. World Health Organization. Disponível em: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/149798>. Acesso em: 24 maio 2021.

CAPÍTULO 03

MANEJO DE OVERDOSE NA URGÊNCIA

Palavras-chave: *Overdose; Intoxicação exógena; Antídotos.*

ANDRÉ FERREIRA DE LIMA[2]
ARTHUR BARATA PAVIATO[1]
BIANCA NASCIMENTO OLIVEIRA[1]
CARLOS AUGUSTO CHAVES COLARES[1]
GABRIEL PLAZZI MANDACARU[1]
JULIA FLORENZANO SOARES[1]
LARISSA MENDES DE SOUZA[1]
LUANA DE OLIVEIRA LOTFI[1]
LUISA FARIA GUIMARÃES SOARES[1]

[1]Discente - Medicina da Universidade José do Rosário Vellano UNIFENAS
[2]Docente – Medicina Universidade José do Rosário Vellano UNIFENAS. Neurologista e especialista em Terapia Intensiva Neurológica

1. INTRODUÇÃO

De acordo com DECS – DESCRITORES EM CIÊNCIAS DA SAÚDE, a overdose de drogas é definida pelo uso acidental ou deliberado de substâncias lícitas ou ilícitas em grandes doses. Segundo o CDC - CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, a overdose se apresenta como uma das principais causas de mortalidade no mundo, correspondendo a um grave problema de saúde pública. Neste contexto, em que a crise de overdose é influenciada por diversos determinantes, bem como abrange todos os grupos demográficos, faz-se necessário aprimorar a prática clínica e o manejo das intervenções para reduzir as mortes por superdosagem de drogas (SALONER *et al*., 2018).

O mecanismo da overdose varia de acordo com a substância utilizada e com o grau de intoxicação, existindo manifestações clínicas específicas, a depender de particularidades como sítios de ação e farmacocinética da droga de abuso DECS - DESCRITORES EM CIÊNCIAS DA SAÚDE. De forma geral, ocorrem manifestações que podem ser observadas na maior parcela dos quadros de superdosagem, representando assim, os efeitos clássicos de toxicidade. Embora, frequentemente, os achados não estejam sempre presentes, a toxicidade clássica manifesta-se por disfunção respiratória, incluindo bradipneia, alteração do sensório e alterações pupilares (miose ou midríase) (BOYER, 2012).

Apesar das diferentes manifestações apresentadas nos quadros de overdose, o manejo inicial durante a emergência se dá quase que por um protocolo único, que envolve estabilização e proteção de vias aéreas, definição das síndromes clínicas, descontaminação e redução da absorção da droga e uso de antídotos específicos quando existentes.

O objetivo deste estudo foi analisar e sistematizar a abordagem inicial da overdose e o manejo das intervenções necessárias em um serviço de urgência. Além disso, também foram evidenciados os principais indutores de sobredosagem, medicamentosa ou não, a fim de direcionar as alterações de maior relevância e suas respectivas condutas.

2. MÉTODO

Esse estudo se caracteriza como uma revisão de literatura, a qual irá contribuir para a construção de uma análise mais ampla do tema em questão, propiciando, assim, um auxílio para discussões e reflexões acerca da epidemiologia e do manejo clínico da overdose. O estudo teve como base um levantamento bibliográfico realizado nos seguintes bancos de dados: SciELO, PubMed, Google Acadêmico e CDC.

A pesquisa foi realizada em abril de 2021, adotando como critérios de inclusão artigos publicados em português e inglês e que apresentassem relevância científica para o tema descrito. Como critérios de exclusão, foram desconsiderados artigos que apresentassem conteúdo divergente à temática escolhida. Em sua totalidade, 23 artigos foram considerados para a realização do estudo.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Epidemiologia

As overdoses em geral, representam, mundialmente, um importante problema de saúde pública, estima-se que cerca de 841 mil pessoas tenham morrido por essa causa desde 1999. Nos Estados Unidos (EUA), apenas no ano de 2019, ocorreram mais de 70 mil mortes por abuso de drogas, sendo a maioria delas por excesso de opioides (CDC - CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION).

Desde a década de 90, considera-se instalada a epidemia de overdose por opioides. A primeira onda, iniciada nos EUA, foi possibilitada graças ao aumento da prescrição, sendo que as principais drogas responsáveis pelas mortes eram Metadona, Oxicodona e Hidrocodona (CDC - CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION).

A segunda onda iniciou-se por volta de 2010, com um grande aumento nas mortes ocasionadas pela heroína. Ademais, em 2010 as overdoses relacionadas a produtos farmacêuticos representaram 70% dos índices, sendo que aproximadamente 15% representava uma overdose não intencional, enquanto a superdose por motivações suicidas representou cerca de 8%. Em um panorama geral, os opioides, benzodiazepínicos, antidepressivos, medicamentos antiepilépticos e antiparkinsonianos lideram o ranking de maior envolvimento com mortes por overdose de produtos farmacêuticos (CHRISTOPHER M, *et al.*, 2013).

Por fim, em 2013 iniciou-se a terceira onda, momento o qual ocorreu grande aumento nas mortes relacionadas a opioides sintéticos, principalmente o fentanil. Essa onda perdura até hoje, com o fentanil tomando parte do mercado da heroína e, muitas vezes, ocorrendo a associação do uso das duas drogas. Ainda no contexto da terceira onda, tem-se que, em 2019 as mortes por overdose de heroína representaram 28% de todas as mortes relacionadas a overdoses de opioides (CDC - CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION). Vale ressaltar que o principal responsável pelas overdoses por opioides sintéticos não é o fentanil produzido pelas indústrias farmacêuticas, mas sim o feito ilegalmente, que, muitas vezes, é misturado à heroína e à cocaína, visto que ele amplifica os efeitos da euforia causada por essas drogas (CDC - CENTERS FOR CONTROL AND PREVENTION).

No Brasil, um estudo apontou que o uso de drogas psicotrópicas geralmente se inicia na adolescência, em torno dos 15 anos, sendo o álcool e o tabaco as primeiras drogas usadas. Alguns pesquisadores apontam variação de 10% a 30% de evolução do uso experimental para o abuso e dependência de substâncias lícitas e ilícitas (MÉDICA BRASILEIRA *et al.*, [s.d.]).

Nessa perspectiva, a incidência de overdose por álcool representa números significativos das mortes anuais por overdose. Além disso, o álcool apresenta-se como um dos principais contribuintes para a ocorrência de overdose por outras drogas, isso porque frequentemente o álcool é associado a outras substâncias que atuam como depressores do sistema nervoso central (WITKIEWITZ; VOWLES, 2018). De acordo com Frieden *et al.*, na emergência, os atendimentos de pacientes

que apresentam overdose por álcool equivalem a 1 em cada 4 casos (FRIEDEN *et al.*, 2014).

Já em um contexto de drogas lícitas, ou seja, aquelas autorizadas e comumente utilizadas pela população geral, como os analgésicos, com destaque para o paracetamol, registram elevado número de ocorrências de má administração medicamentosa. Nessa conjuntura, tem-se que a maioria dos casos de overdose dessa classe farmacológica não é intencional, o que evidencia a necessidade de educar a população a respeito da administração desses medicamentos. Um estudo feito no Centro de Informações Toxicológicas de Belo Horizonte (CIATBH) concluiu que o paracetamol foi o analgésico responsável pelo maior número de atendimentos, sendo 62,9% dos 201 casos documentados de intoxicação provocadas por AINES e analgésicos não opioides no ano de 2015.

3.2. Manejo clínico

A abordagem de um paciente com um potencial diagnóstico por overdose, em um serviço de urgência, deve incluir uma coleta, rápida e direcionada da história clínica, a qual seja capaz de favorecer a identificação e possível causa da overdose, bem como contribuir para a otimização do tratamento médico. É importante obter informações a respeito de antecedentes médicos, medicamentos utilizados, uso de drogas ilícitas, se há contato com produtos tóxicos no ambiente de trabalho, história de doenças psiquiátricas e de tentativa de autoextermínio. Soma-se a isso a importância de conhecer o tempo de exposição à substância para tomar condutas rápidas e assertivas, minimizando os danos ao paciente.

Cabe ressaltar que, em caso de pacientes com alterações significativas no estado mental e pouco colaborativos, é importante colher informações dos acompanhantes ou testemunhas. Nesse contexto, dados como medicamentos utilizados, possíveis frascos com substâncias suspeitas e locais onde foram encontrados, assim como a evolução dos dados vitais do paciente, são importantes para o manejo das emergências tóxicas. Caso a overdose seja por medicamentos, é importante atentar-se também a dose ingerida estimada, intenção do uso (suicida ou não), padrão do uso (agudo/crônico) tempo da ingesta e condições clínicas que possam predispor ao dano hepático (alcoolismo, tabagismo).

O exame físico deve ser direcionado, com objetivo prioritário de promover a estabilização na sala de emergência. É importante buscar a presença de odores atípicos e específicos nas roupas e na pele do paciente, como também pesquisar sinais de cianose, diferença de temperatura, sinais de lesão, reflexos e tônus muscular. Ao exame ocular deve-se atentar ao tamanho e reatividade das pupilas, e a presença ou não de nistagmo.

No exame torácico é feita a mensuração da frequência cardíaca, além de se examinar detalhadamente os pulmões para verificar se há alguma alteração na ausculta, como sibilos e roncos. No abdome, é importante verificar presença de ruídos intestinais e distensão abdominal, como também atentar-se à retenção urinária (CHAVARRÍA *et al.*, 2010).

3.3. Medidas gerais

3.3.1. Suporte de sinais vitais e vias aéreas

A abordagem inicial do paciente vítima de intoxicação se inicia com a estabilização clínica e do manejo de via aérea, levando-se em conta todos os fluxos protocolares do suporte avançado de vida (ABC). Paciente sem proteção de via aérea e/ou com rebaixamento grave do nível de consciência (escala de coma de Glasgow < 9) devem ser submetidos a intubação orotraqueal a fim de evitar aspiração pulmonar. Uso de droga vasoativa ou ressuscitação volêmica deve ser iniciado nos casos de hipotensão associada.

Cabeceira elevada e cabeça centrada na linha média são cuidados adicionais nos casos associados a coma, objetivando diminuir aspiração e reduzindo risco de hipertensão intracraniana.

3.4. Exames de urgência

A glicemia capilar é um exame primordial tanto para avaliação de pacientes com nível de consciência como para aqueles com suspeita de uso de tóxicos. Deve ser realizado de forma emergencial assim que possível, e prontamente corrigida. Atentar para necessidade de uso concomitante de tiamina, nos casos de síndrome carencial suspeita.

Propedêutica laboratorial básica deve ser solicitada de urgência: hemograma, íons, gasometria (avaliar acidose e hipercapnia), função renal, função hepática.

Podem ser, necessária a dosagem de marcadores de lesão muscular (na suspeição de crises convulsivas e rabdomiólise) e screening toxicológico (diante de suspeição de intoxicação exógena por drogas de abuso ou medicamento de uso convencional).

3.5. Descontaminação e diminuição da absorção

3.5.1. Lavagem gástrica

Lavagem gástrica é indicada nas intoxicações potencialmente graves, em que a ingesta foi recente, podendo ser realizada até no máximo 2 horas da ingestão. É útil especialmente para as substâncias não absorvidas pelo carvão ativado, como os álcoois e o cianeto. Sua realização está contraindicada nas situações envolvendo derivados de petróleo; agentes cáusticos e corrosivos; nas discrasias hemorrágicas; e nas situações sem adequada proteção de vias aéreas (risco alto de aspiração).

Idealmente, utilizar sonda nasogástrica calibrosa, n° 16 a 18, com infusão de 300 ml de solução fisiológica em cada processo.

3.5.2. Carvão ativado

Carvão ativado pode ser realizado até cerca de 4 horas da ingestão. A dose é de 1 g/kg peso (até 100g) diluído em água ou suco. Nas overdoses por fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, dapsona, teofilina e salicilatos pode-se realizar múltiplas doses de carvão ativado, com doses subsequentes de 0,25 a 0,5 g/kg a cada 4 horas até que a concentração sérica das drogas esteja próxima ao valor de referência. Atentar para os efeitos adversos, sobretudo constipação intestinal.

O carvão ativado é proscrito e não deve ser realizado em casos associados a hidro-

carbonetos, derivados do petróleo, álcoois, metais e ácidos.

3.5.3. Excreção do tóxico

Algumas substâncias irão ter benefício de terapias como alcalinização da urina (fenobarbital), hemodiálise e plasmaférese. O conhecimento da farmacocinética e vias de excreção é fundamental para o manejo clínico eficiente das intoxicações.

3.6. Avaliação da síndrome clínica

O reconhecimento de uma síndrome clínica envolvida na overdose é crucial para o manejo adequado e manutenção de sinais vitais, avaliação de antídoto específico e avaliação de via de excreção. Abaixo quadro de apoio com as síndromes tóxicas mais comuns na prática clínica:

Síndrome Tóxica	**Apresentação clínica**	**Drogas associadas**
Anticolinérgica	Taquicardia, hipertensão, hipertermia, midríase, anidrose, agitação, parada de ruídos intestinais	Atropina, anti-histamínicos, tricíclicos
Colinérgica	Bradicardia, Labilidade pressórica, paralisia, fasciculação muscular, aumento das secreções	Fosforados, carbamatos (comum em inseticidas)
Serotoninérgica	Taquicardia, hipertensão, diaforese, hipertermia, confusão mental, agitação, hiperreflexia e clônus	Antiderressivos, opioides, MDMA, LSD
Neuroléptica	Parkinsonismo (tremores, bradicinesia e rigidez), distonias, rabdomiólise, hipertermia, rebaixamento da consciência e encefalopatia	Antipsicóticos, anti-histamínicos, metoclopramida
Adrenérgica	Taquicardia, hipertensão, hipertermia, sudorese, midríase, alucinações e euforia, ruídos intestinais presentes	Estimulantes do SNC, cocaína, LSD, cafeína, teofilina
Sedativo-hipnótica	Bradicardia, hipotensão, rebaixamento de consciência, coma, depressão respiratória	Opioides, barbitúricos, benzodiazepínicos, tricíclicos, anestésicos

3.7. Uso de antídotos específicos

O reconhecimento da síndrome clínica ou da droga específica responsável pela overdose é de crucial manejo no primeiro atendimento, devido a possibilidade da existência de reversores, antagonistas ou antídotos específicos para a substância em questão. Abaixo quadro descrevendo os principais antídotos utilizados na prática clínica:

3.8. Drogas de abuso

Listamos as principais drogas de abuso as quais as intoxicações e overdoses possuem manejo específico e com necessidade de condução precoce. A abordagem acertada e no tempo oportuno é capaz de modificar os desfechos de morbimortalidade dos pacientes acometidos.

Droga	Antídoto/antagonista
Anticolinesterásicos	Atropina
Benzodiazepínicos	Flumazenil
Opioides	Naloxone
Cianeto	Vitamina B12
Cumarínico	Vitamina K
Etilenoglicol/metanol	Etanol
Paracetamol	N-acetilcisteína

3.9. Depressoras do sistema nervoso central

3.9.1. Opioides

Opioides são substâncias derivadas da planta "Papoula do Oriente", que possuem efeitos operantes em receptores específicos no cérebro. Desde o século 19, a morfina passou a ser isolada do ópio da papoula, representando desse modo, juntamente a codeína, a classe dos opioides naturais. Já no século 20, surgem os opioides sintéticos e semissintéticos, sendo esses originários dos alcaloides do ópio, os quais são representados pela heroína, hidrocodona, hidromorfona, oxicodona, buprenorfina e oximorfona. (PARTHVI *et al*., 2017)

A primeira destinação do ópio foi o manejo da dor, entretanto como evidenciado pela epidemiologia, a overdose por abuso dos opioides apresenta-se em níveis alarmantes. Nesse contexto, cabe compreender que os opioides, a depender da sua interação com os receptores cerebrais, podem ser classificados como agonistas, antagonistas, agonistas parciais e agonistas mistos. Tal compreensão auxilia no entendimento do manejo da sobredosagem de opioides (OOD), visto que aqueles que são classificados como antagonistas são a escolha para a gerência do quadro de overdose por opioides (PARTHVI *et al*., 2017).

Dentre os tipos de overdose, a causada por opioides ocorre quando o sistema nervoso central e o impulso respiratório são suprimidos devido ao consumo excessivo da droga. Os sintomas incluem sonolência, respiração lenta, pupilas puntiformes, cianose, perda de consciência e morte. Além disso, alguns pacientes requerem gerenciamento através da terapia intensiva por insuficiência respiratória, encefalopatia metabólica, lesão aguda renal ou outra falência de órgão.

Tendo em vista as manifestações apresentadas, as estratégias de manejo incluem gestão das vias aéreas, uso de agentes reversíveis e correção de complicações associadas. Opioides transdérmicos de longa ação devem ser procurados e removidos prontamente. Se a ingestão de opioides ocorrer dentro de 1-2 horas após a apresentação na emergência, carvão ativado pode ser usado para descontaminação gastrointestinal.

Nos casos com suspeição de intoxicação exógena por opioides, sobretudo com a presença de bradipneia e pupilas puntiformes, terapia empírica com cloridrato de naloxona deve ser iniciada: naloxona, bolus inicial de 0,4mg EV. Doses adicionais podem ser necessárias, até um total de 4mg da droga.

Em caso de intoxicação por heroína, os pacientes podem receber alta cerca de 1–2 horas após a administração de naloxona, se apresentarem as seguintes condições: puderem deambular sem ajuda, ter saturação de

oxigênio superior a 92%, frequência respiratória superior a 10 respirações por minuto, frequência cardíaca superior a 50 batimentos por minuto, apresentar temperatura normal bem como escala de Glasgow com pontuação igual a 15.

Em quadros de intoxicação por opioides não-heroína, a alta pode ser considerada 4-6 horas após a administração de naloxona se o paciente permanecer assintomático. Já em overdoses associadas à metadona faz-se necessário a observação do paciente por cerca de 12-24 horas, pelo fato de ser uma droga que possui meia-vida mais longa. Desse modo, deve ser salientado que, em todos os casos, os médicos de emergência devem confirmar que a desintoxicação dos opioides foi concluída antes de dar alta ao paciente.

Após a permanência na UTI, os pacientes devem ser monitorados em um andar médico antes da alta ou em centros de desintoxicação. O manejo da overdose é o passo inicial para lidar com o vício em opiáceos, sendo que a longo prazo essa gestão envolve tratamento para o vício com medicamentos como naltrexona, metadona e suboxone, bem como tratamentos psicossociais, como terapia individual, familiar e em grupo como por exemplo: Narcóticos Anônimos (PARTHVI *et al*., 2017).

3.9.2. Etanol

O manejo, principalmente no pronto-socorro, do paciente que apresenta uma libação alcoólica visa, dependendo de sua apresentação clínica, estabilizar o quadro clínico do paciente. A avaliação das vias aéreas junto ao desenvolvimento da função respiratória deve ser realizada. Somado a isso, a prevenção da aspiração também é obrigatória, neste caso a colocação do paciente em uma posição lateral pode ser útil.

O acesso intravenoso deve ser obtido a fim de administrar solução de fluido intravenoso para hidratar o paciente e corrigir desequilíbrios eletrolíticos e hipoglicemia (MARCO; KELEN, 1990).

Os medicamentos antieméticos podem ser úteis em pacientes com náuseas ou vômitos. O vômito prolongado pode causar hiponatremia, devendo estar atento para sua reposição lenta e segura. (CAPUTO *et.al*.,2001).

Em pacientes agitados e violentos, podem ser ministradas substâncias sedativas, incluindo haloperidol. Entretanto, deve-se ter em mente a possibilidade de uma interação farmacológica entre as drogas sedativas e o álcool, interação a qual pode levar à depressão respiratória e hipotensão. Além disso, é necessário evitar traumas físicos e/ ou o uso de contenção física com intuito de impedir que o paciente escape, dadas as preocupações éticas quanto ao seu uso. Tais medidas devem ser consideradas apenas em condições extremas. Em alguns casos, ventilação mecânica e cuidados intensivos devem ser fornecidos (YOST, 2002).

Logo na abordagem inicial, em caso de suspeição de risco nutricional (etilismo, drogadição, neoplasia maligna, síndrome disabsortiva) deve-se realizar infusão de tiamina precedendo a reposição de glicose, com objetivo de evitar precipitação de encefalopatia de Wernicke. A forma metabolicamente ativa da tiamina (pirofosfato de tiamina) participa como coenzima no

metabolismo da glicose. Portanto qualquer fator que estimule o metabolismo da glicose, como sua reposição, irá agravar a deficiência de tiamina podendo levar agudamente a encefalopatia de Wernicke.

Tiamina/vitamina B1. Dose: 100mg EV precedendo a infusão de glicose.

Reposição com glicose hipertônica deve ser realizada diante de hipoglicemia ou na impossibilidade de sua mensuração. Deve ser realizada após infusão de tiamina, com explicado previamente:

Glicose 50% - 50ml EV, com repetição de glicemia capilar em até 10min.

3.9.3. Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos são utilizados como agentes anticonvulsivantes, em transtornos ansiosos, na síndrome de abstinência alcoólica, nos estados hiperadrenérgicos como intoxicações por abuso de drogas, como relaxantes musculares e como agentes sedativos em procedimentos. Devido a sua ampla margem terapêutica, os benzodiazepínicos frequentemente aparecem em dados epidemiológicos como causa de overdose. Tendo em vista isso, salienta-se que a dose de intoxicação é variável, já que, em geral, são medicações seguras com índice terapêutico alto.

Os sintomas de intoxicação podem se manifestar com sonolência, sedação e fala arrastada em casos de intoxicação leve a moderada. Já em casos de intoxicação grave, nota-se a presença de coma com depressão respiratória, hipotensão e hipotermia, principalmente com o uso endovenoso ou em associação com outros depressores do SNC.

A abordagem do paciente com suspeita de overdose por medicamentos benzodiazepínicos deve conter a realização e avaliação de ECG, eletrólitos, função hepática, função renal, hemograma e glicemia. Deve-se instituir medidas de suporte inicialmente, a partir da desobstrução das vias aéreas e administração de oxigênio, quando necessário. Somado a isso, deve ser feita a monitorização de sinais vitais, obtenção de acesso venoso calibroso e coleta de amostras biológicas para exames de rotina e toxicológico, além de manter a oferta adequada de hidratação para assegurar boa eliminação renal.

A fase de descontaminação compreende em lavagem gástrica e uso de carvão ativado. Salienta-se que a lavagem gástrica não é necessária nas pequenas e moderadas ingestões se o carvão puder ser administrado rapidamente. Deve ser feito ainda, o uso de flumazenil, uma imidazo-benzodiazepina que age como antagonista competitivo das benzodiazepinas. Dessa forma, o flumazenil atua revertendo os efeitos provocados por esse grupo de drogas. Entretanto, o seu uso fica reservado para situações com intoxicação grave com depressão respiratória ou situações de sedação iatrogê-nica (PAULO *et al.*, 2017).

3.10. Estimulantes do sistema nervoso central

3.10.1. Cocaína

A cocaína possui uma dose tóxica muito variável. A depender da tolerância individual, via de administração e da associação com outras drogas. Ressalta-se que a ingestão única de 1 g ou mais de cocaína

pode ser fatal. Em contrapartida, há relatos de óbito com doses de 20 mg utilizadas de forma parenteral.

A suspeita de intoxicação por cocaína ou crack é propiciada quando adultos jovens desenvolvem síndrome adrenérgica. A fim de fortalecer a suspeita de intoxicação por cocaína, é importante atentar-se aos achados como lesões de mucosa nasal ou restos de pó ao redor das narinas. Já para corroborar a suspeita de intoxicação por crack, deve atentar-se a presença de queimaduras em pontas dos dedos, evidências frequentemente comuns nesses usuários.

Acerca disso, na abordagem do paciente com suspeita de ter utilizado a cocaína é importante realizar algumas perguntas, bem como a via a qual foi utilizada, se houve ingestão de pedras de crack, papelotes ou pacotes de cocaína; quanto tempo após o uso os sintomas se iniciaram, uma vez que pode ser uma síndrome de abstinência e não uma intoxicação; indagar se o paciente é etilista ou se associou a cocaína com bebida alcoólica (maior toxicidade), uma vez que a atividade da colinesterase plasmática pode estar diminuída, retardando a metabolização da cocaína; se a paciente for do sexo feminino, perguntar se está grávida; perguntar sobre dor torácica ou abdominal, pensando em angina, IAM ou infarto mesentérico.

Para diagnóstico laboratorial, pode ser feito o exame específico com testes qualitativos em urina, que serão positivos para cocaína não metabolizada até 6 a 12 h do uso. Além disso, é importante monitorar eletrólitos, glicose, função renal, RX tórax e abdome se dor torácica e abdominal, gasometria, CPK, urina com pesquisa de mioglobinúria na suspeita de rabdomiólise, ECG, troponina na suspeita de isquemia miocárdica, TC de crânio se sintomas neurológicos persistentes (PAULO *et al*., 2017).

O manejo deve ser feito com medidas de suporte e com a descontaminação, indicada em casos de ingestão acidental. O uso de benzodiazepínicos (diazepam) são fundamentais para o controle da agitação e dos sintomas. A sedação adequada pode evitar o desenvolvimento de rabdomiólise, hipertermia, hipertensão e convulsões (PAULO *et al*., 2017).

3.11. Medicamentos

3.11.1. Antidepressivos triciclicos

Dentre os produtos farmacêuticos que lideram o ranking por overdose estão os antidepressivos (CHRISTOPHER M, *et al*., 2013). Tendo em vista isso, é oportuno dissertar sobre o manejo das overdoses por antidepressivos tricíclicos (TCA). Cabe ressaltar que os TCA's possuem efeitos no sistema nervoso central, podendo levar a sonolência, depressão respiratória, convulsões e delírios. Neste contexto, alguns aspectos são considerados importantes para a conduta destes casos, sendo eles a avaliação inicial do paciente, descontaminação e o manejo ativo no pronto socorro.

A proteção das vias respiratórias deve ser considerada ao avaliar a necessidade de intubação e de sedação de pacientes agitados. Desse modo, alguns parâmetros são utilizados, sendo eles a avaliação da escala de coma de Glasgow bem como avaliação do risco de aspiração pulmonar. Nesse contexto, estudos concluíram que

aqueles pacientes que apresentam GCS menor ou igual a 8 devem ser submetidos à intubação imediatamente. Já aqueles que apresentem GCS > 8 devem ser intubados em situações específicas, tal como a presença de comprometimento das vias aéreas, hipoventilação e convulsão refratária. Em relação a sedação orienta-se o uso de benzodiazepínicos para controle de delírios bem como da agitação após a overdose, se atentando sempre ao risco de aspiração pulmonar, situação a qual se contraindica o uso dos benzodiazepínicos.

Após verificar os riscos de aspiração pulmonar, é permitido o uso de carvão ativado em pacientes com até 1 hora do episódio de overdose. A impossibilidade de utilização do carvão ativado para descontaminação intestinal, somado a quadros de overdose com alto potencial de risco de vida, de modo alternativo pode ser feita a lavagem gástrica. Ressalta-se ainda que, a lavagem gástrica pode ser feita apenas em pacientes com intervalo de tempo de até 1-2 horas após a ingestão das drogas, bem como que apresente vias aéreas preservadas (BODY *et al*., 2011).

3.11.2. Paracetamol

O paracetamol é um dos medicamentos mais comuns em overdose, além disso, a overdose por paracetamol eventualmente está associada a complicações como insuficiência hepática. Nesse âmbito, é de grande importância conhecer o manejo destes quadros a fim de prevenir as complicações mais frequentes, bem como a morte (ZIMMERMAN, 2003).

A dose tóxica do paracetamol é prevista em ingestas agudas, doses cumulativas num período <8h, superiores a 10 g ou 150 mg/kg em adultos. Em intoxicações crônicas, doses cumulativas ingeridas num período >8h, define-se como dose tóxica a ingesta de 10 g/dia por 2 dias em adultos

O mecanismo de toxicidade relaciona-se à ação de um metabólito gerado pela CYP2E1 (enzima do citocromo P450), o N-acetil-p-benzoquinoneimina (NAPQI). Em doses terapêuticas, este metabólito é conjugado e detoxificado pela glutationa hepática (antioxidante). Em casos de superdosagem, quando os estoques de glutationa estão depletados, inicia-se o processo de dano hepático. Ou seja, a quantidade livre de NAPQI se liga rapidamente aos hepatócitos, iniciando o processo de injúria e necrose hepatocelular centrolobular, que pode se seguir por uma resposta inflamatória secundária a partir das células de Kupffer em um segundo estágio, estendendo a zona de lesão hepática.

No quadro de intoxicação aguda deve-se solicitar primeiramente a dosagem sérica de Paracetamol e AST. Caso estejam alterados podem ser solicitados TP/INR, bilirrubinas, gama-GT, eletrólitos, fosfato, lactato, e exames de função renal. Neste caso, os exames de função hepática e o TP devem ser repetidos a cada 24h, até que os níveis de AST comecem a decair.

No manejo destes pacientes, o tratamento de suporte deve ser instituído, a partir da desobstrução das vias aéreas, administração de oxigênio suplementar se necessário, monitorização dos sinais vitais, hidratação adequada e obtenção acesso venoso calibroso, além de coletar amostras biológicas para exames de rotina e toxicológicos. Posteriormente, para a des-

contaminação, administra-se carvão ativado, dose de 1g/kg (máximo 50g) em até 4h da ingesta ou em casos em que o tempo de ingestão é indeterminado.

A fim de repor os estoques de glutationa hepática, o antídoto N-Acetilcisteína (NAC) é utilizado, aumentando a conjugação da glutationa substância ao NAPQI e sua consequente destoxificação. Para o tratamento com a NAC, é necessário ter indicação, sendo elas: concentração plasmática de paracetamol acima ou na linha de risco possível do nomograma, suspeita de ingesta acima da dose tóxica quando não houver possibilidade de realização da análise sérica em até 8h, paciente com tempo de ingesta desconhecido e concentração sérica acima de 10 mcg/mL, ou história de ingesta da medicação associado a sinais de dano hepático.

A terapia com NAC deve ser iniciada 8h após a ingesta, tendo como via de administração a via oral ou endovenosa, sendo que ambas têm eficácia semelhante, exceto na presença de sinais de falência hepática em que se faz necessária a administração endovenosa. Após este tempo, cada hora a mais gera uma queda na efetividade. Feito isso, o seguimento do paciente deve ser realizado até que o nível sérico de paracetamol seja indetectável e a função hepática esteja próxima do normal (ZANARDO *et al*., [s.d.]).

4. CONCLUSÃO

O manejo da overdose na urgência engloba intervenções rápidas e eficientes, que visam monitorização de sinais vitais, avaliação das vias aéreas, estabilização hemodinâmica e eletrolítica, administração de agentes reversíveis da toxicidade induzida, coleta assertiva da história clínica e solicitação de exames complementares. Ademais, é notória a importância epidemiológica do abuso de substâncias, lícitas e ilícitas, como um problema de saúde pública, evidenciando necessidade da implementação de ações voltadas para educação em saúde da população geral.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADDOLORATO, Giovanni, ANCONA, Carla, CAPRISTO, GASBARRINI, Giovanni. **Metadoxine in the treatment of acute and chronic alcoholism**: a review. v.16, n.3, p. 207-214, 2003.

BALLERÍA, J. *et al*. **Metadoxine accelerates fatty liver recovery in alcoholic patients: results of a randomized double-blind, placebo-control trial**. v. 28, n. 1, p. 54–60, jan. 1998.

BODY, R. *et al*. Guidelines in Emergency Medicine Network (GEMNet): Guideline for the management of tricyclic antidepressant overdose. **Emergency Medicine Journal**, abr. 2011.

BOYER, E. W. Management of Opioid Analgesic Overdose. **New England Journal of Medicine**, v. 367, n. 2, p. 146–155, 12 jul. 2012.

CAPUTO, Fabrizio, MARCHI, Giuliano, ADDOLARATOET, Giovanni *et.al*. **Symptomatic hypotonic hyponatremia in an alcoholic polydipsic patient: a favourable clinical outcome after slow sodium correction**, p.43-46, 2001.

CDC - CENTERS FOR CONTROL AND PREVENTION. **Drug Overdose Deaths**. Disponível em: https://www.cdc.gov/drugoverdose/data/statedeaths.html. Acesso em: 19 abr. 2021.

CDC - CENTERS FOR CONTROL AND PREVENTION. **Fentanyl.** Disponível em: https://www.cdc.gov/drugoverdose/opioids/fentanyl.html. Acesso em: 19 abr. 2021.

CDC - CENTERS FOR CONTROL AND PREVENTION. **Heroin.** Disponível em: https://www.cdc.gov/drugoverdose/opioids/heroin.html. Acesso em: 19 abr. 2021.

CDC - CENTERS FOR CONTROL AND PREVENTION. **Understanding the Epidemic**. Disponível em: https://www.cdc.gov/drugoverdose/epidemic/index.html. Acesso em: 19 abr. 2021.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Prescription Opioids.** Disponível em: https://www.cdc.gov/drugoverdose/opioids/prescribed.html. Acesso em: 19 abr. 2021.

CHAVARRÍA, Sheila Araya; ZÚÑIGA, Marcell Fallas; ALVAREZ, Alejandro Moya. Síndromes tóxicos: diagnóstico y manejo. **Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica**, v. 67, n. 593, p. 299-304, 2010.
CHRISTOPHER Jones; MACK, Karin A; PAULOZZI, Leonard J. Paulozzi. Pharmaceutical Overdose Deaths, Estados Unidos, 2010. **Journal of the American Medical Association-JAMA**, v. 307, n.7, p 657–659, 2013.

DECS - DESCRITORES EM CIÊNCIAS DA SAÚDE. **Overdose de drogas**. Disponível em: https://decs.bvsalud.org/ths/resource/?id=54899. Acesso em: 19 abr. 2021.

FARIAS, Paloma. Aspectos epidemiológicos das intoxicações por analgésicos não opioides e anti-inflamatórios não esteroides em um hospital de urgência e emergência da rede pública do Brasil. **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 26, n.5, p. 11-15, 2016.

FRIEDEN, T. R. *et al*. Morbidity and Mortality Weekly Report Centers for Disease Control and Prevention MMWR Editorial and Production Staff (Weekly) MMWR Editorial Board MMWR.2021.

MARCO, Catherine A.; KELEN, Gabor D. Acute intoxication. **Emergency medicine clinics of North America**, v. 8, n. 4, p. 731-748, 1990.

MÉDICA BRASILEIRA, A. *et al*. Projeto Diretrizes. [s.l: s.n.].

PARTHVI, R. *et al*. Acute Opiate Overdose: An Update on Management Strategies in Emergency Department and Critical Care Unit. **American Journal of Therapeutics**, v. 0, p. 1–8, 2017.

PAULO, S. *et al*. Secretaria Municipal da Saúde, 2017. 465 p. 1. Toxicologia. 2. Intoxicação 3. Vigilância epidemiológica I. Título II.

SALONER, B. *et al*. A Public Health Strategy for the Opioid Crisis. **Public health reports** (Washington, D.C. : 1974), v. 133, n. 1, p. 24S-34S, 1 nov. 2018.

WITKIEWITZ, K.; VOWLES, K. E. **Alcohol and Opioid Use, Co-Use, and Chronic Pain in the Context of the Opioid Epidemic: A Critical Review Alcoholism**: Clinical and Experimental Research Blackwell Publishing Ltd, 1 mar. 2018.

ZANARDO, C. H. *et al*. INTOXICAÇÃO POR PARACETAMOL. [s.l: s.n.].

ZIMMERMAN, Janice L. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues. **Critical care medicine**, v. 31, n. 12, p. 2794-2801, 2003.

YOST, David. Acute care for alcohol intoxication. **Postgraduate Medicine**, v. 112, n. 6, p. 14–26, 2002.

CAPÍTULO 04

AMPUTAÇÃO E PRÓTESE DE MMII EM PACIENTES VÍTIMAS DE TRAUMA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Palavras-chave: *Amputação traumática; Reabilitação; Prótese.*

CLAUDIO KALUME REIS[1]
EMILIANO MIGUEL E. DOS SANTOS[2]
MIRIAM VITÓRIA R. DOS SANTOS[3]
VICTORIA ALMEIDA BRANCALHONI[4]
MARIA CLARA ROCHA ZICA[5]
DANIELLE SILVA BORGES[6]
GABRIELA MEDEIROS DE SOUZA[7]
RAISA NATALIA DOTTO[8]
BRUNA AUTA DAMASCENO DE ALMEIDA[9]
LARISSA MAIA LEMOS BARRETO[9]
RAISSA LOHAYNE PEREIRA[9]
ISABELLE SOUZA DO ROSÁRIO[10]
ÂNGELA CAROLINE DIAS ALBINO DESTRO DE MACÊDO[11]

[1]Médico Ortopedista e Traumatologista – Instituto Doutor Jose Frota.
[2]Discente – Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba.
[3]Discente – Universidade Federal da Fronteira Sul.
[4]Discente – Centro Universitário FAM.
[5]Discente – Centro Universitário de Brasília UniCEUB.
[6]Discente – Universidade de Uberaba.
[7]Discente – FACERES – São José do Rio Preto.
[8]Discente – Pontifícia Universidade Católica do Paraná PUCPR.
[9]Discente – Faculdade de Medicina de Barbacena – FAME/FUNJOB.
[10]Discente - Centro Universitário do Estado do Pará – CESUPA.
[11]Discente - Universidade Federal de Juiz de Fora

1. INTRODUÇÃO

As amputações dos membros inferiores são um grave problema de saúde, com altos índices de morbimortalidade e de relevante impacto social. As causas mais comuns que levam à amputação são complicações do diabetes mellitus, doença vascular periférica, neuropatia e trauma. Sobre essa última, ela se apresenta mais associada a consequências de combates militares e acidentes civis, como automobilísticos ou relacionados ao trabalho na agricultura, com a população masculina aparentando ser o grupo mais prevalente (MOLINA; FAULK, 2020). Assim, a fim de garantir maior autonomia e reinserção do indivíduo à sociedade, essa população deve ser reabilitada com prioridade, por uma equipe multi e interdisciplinar, avaliando o paciente integralmente. Atualmente, cuidados de todos os aspectos de saúde do indivíduo, físico e mental, compõem a reabilitação de amputados (EDWARDS *et al.*, 2016).

O uso de sistemas de pontuação para avaliação de gravidade de lesões auxilia na predição de amputações, atentando a fatores associados a maior risco e que estão prontamente disponíveis, sem necessidade de uma bateria maior de exames. Para auxiliar na predição de amputações precoces e nas medidas de salvamento dos membros são utilizados os conhecimentos do mecanismo de lesão, fratura associada, choque, lesão de tecidos moles (SCHECHTMAN *et al.*, 2020).

Além disso, sabe-se o processo de trauma com necessidade de amputação gera, além do choque físico, o choque psicológico, com sofrimento social, funcional e estético. Assim, o uso de próteses pode servir como meio de fornecer um recurso para aceitação de sua nova identidade (POMARES *et al.*, 2020). Experiências militares auxiliaram no tratamento atual do amputado, com ênfase na reabilitação e tecnologia protética em busca da recuperação da funcionalidade, além das melhorias nas formas de proteção, nos cuidados médicos o que resultou no aumento de sobrevida de pacientes vítimas de trauma (HERGERT *et al.*, 2020; EDWARDS *et al.*, 2016).

O prognóstico é influenciado pela capacidade individual de aceitação da nova situação, sendo essencial identificar os fatores críticos para a recuperação completa (POMARES, *et al.*, 2020). Por fim, com o intuito de garantir maior autonomia e reinserção do indivíduo à sociedade, cuidados de todos os aspectos de saúde do indivíduo compõem a reabilitação do amputado, sendo que um tratamento especializado com a abordagem de uma equipe multi e interdisciplinar é primordial para se alcançar resultados ideais (WEBSTER., 2018). O presente capítulo de livro tem o objetivo de averiguar as melhores soluções, atualmente disponíveis para amputados de membros inferiores e destacar como a incorporação dessas soluções no plano de reabilitação podem ajudar a melhorar a qualidade de vida desses pacientes.

2. MÉTODO

O presente trabalho consiste em uma revisão da literatura científica, desenvolvida entre os meses de abril e junho de

2021, com abordagem de caráter qualitativa sobre artigos publicados em idioma inglês, no qual foram utilizadas as bases de dados da saúde como Biblioteca Nacional de Medicina dos Estados Unidos (PubMed) e ScienceDirect. Ademais, para a buscas dos artigos foram utilizadas as palavras chaves, no idioma inglês: amputation; prostheses; trauma; Operador Booleano empregado foi o "and". Os artigos analisados foram oficialmente publicados entre 2008 e 2021, com seus resumos disponíveis nos bancos de dados informatizados da web e textos na integra podendo ser fornecidos pela fonte original.

Os critérios de inclusão adotados para a seleção dos trabalhos compreenderam aqueles, que em sua descrição, apresentavam causa do trauma, formas de manejo e resultados da conduta proposta; em prol de dispor pensamento crítico e ações ao profissional durante o atendimento de pacientes acometidos por lesão traumáticas de membros inferiores. Os critérios de exclusão foram: artigos publicados são desfecho contundente aos objetivos, relatos meramente narrativos e sem demonstração de condutas adotadas e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

A busca nas bases de dados resultou em uma lista com mais de 400 títulos, entre artigos de revisão e arquivos de pesquisa, sendo selecionado um total de 10 trabalhos publicados como fontes de desenvolvimento dos resultados e discussão.

Dessa maneira, foi desenvolvida uma tabela, nos resultados, a partir dos periódicos escolhidos para leitura e exposição de informações, na qual foram divididas três colunas com as categorias: causa do trauma, procedimentos realizados e desfecho na vida do paciente; assim as linhas foram dedicadas a colocação das informações adquiridas a partir dos trabalhos; quanto a discussão, essa estendeu-se a verificar tópicos e as consequências observadas a partir das leituras dos artigos.

3. RESULTADOS

Tabela 4.1 Revisão de Literatura

Utility of the Mangled Extremity Severity Score in Predicting Amputation in Military Lower Extremity Arterial Injury.	Vítima de arma explosiva com lesão vascular	Tentativa de recuperação vascular precoce às amputações do membro inferior.	Não há um impacto significativo na evolução das amputações ou reconhecimento pelo Mangled Extremity Severity Score (MESS) que possa trazer benefícios para vítimas de trauma militares.
Post-Traumatic Amputations Epidemiology and Outcomes Within the National Trauma Data Bank: Improved Survival Over Time Results in Increased Population in	Pacientes geriátrico	Amputação dos membros inferiores.	Pacientes afro-americanos e hispânicos geriátricos submetidos à amputação têm maior probabilidade de desenvolver fragilidades e, consequente, complicações pós-cirurgia.

Need of Rehabilitation Support.			
The Impact of a Limb Preservation Service on the Incidence of Major Amputations for All Indications at a Level I Trauma Center	Isquemia aguda do membro, trauma, infecção e isquemia crônica com risco do membro.	Utilização do Programa de serviços de preservação dos membros (LPS) pré-amputação	O uso do LPS mostrou um declínio favorável no número de amputações de etiologias vasculares e não vasculares
Prosthetic Rehabilitation in the Lower Limb	Indianos vítimas de trauma.	Amputações de membros inferiores preservando maximamente articulações e comprimento ósseo.	Amputação seguida de colocação protética deve ser associada à uma reabilitação do paciente para que a prótese seja favorável no auxílio de suas atividades diárias.
Outcomes in lower limb amputation following trauma: A systematic review and meta-analysis	Vítimas de trauma	Amputação do membro amputação abaixo do joelho, direta do joelho e acima do joelho.	As amputações acima do joelho favorecem melhores condições de vida para o paciente, uma vez que reduz as dores pós-amputação e elevam a aderência das próteses.
Lower Limb Amputation Care Across the Active Duty Military and Veteran Populations	Amputações traumáticas	Tratamento do membro residual com controle da dor e do edema, manutenção da amplitude e utilização de próteses	Cicatrização mais rápida do membro residual e adaptação à prótese
Prosthesis use in persons with lower- and upper-limb amputation	Pessoas submetidas a amputação de membros superiores e inferiores	Recrutamento para clínica de reabilitação para aplicação de questionários que avaliam informações sobre a amputação, uso de próteses e aspectos sociais relevantes	Identificar variáveis como etiologia e localização da amputação, destacando os benefícios do uso de próteses para melhora da qualidade de vida do paciente
Prosthetic Rehabilitation in the Lower Limb	Indianos amputados vítimas de trauma	Uso de tecnologias modernas auxiliando na preparação pré-amputação, pré-protética e no processo de reabilitação	Garantia de bons resultados, melhora da qualidade de vida e jovens com possibilidade de retorno às atividades de contribuição social
Outcomes in lower limb amputation following trauma: A systematic review and meta-analysis	Amputação de membros inferiores pós-trauma	Divisão dos pacientes em 4 grupos: amputação abaixo do joelho, amputação acima do joelho, amputação direta do joelho e amputação bilateral	Pacientes com amputação direta do joelho têm melhor qualidade de vida do que aqueles com amputação acima do joelho.
Osseointegrated prosthesis for patients with an amputation	Amputação de membro inferior	Implante de prótese de osseointegração (OIP) em pacientes com problemas relacionados ao encaixe da prótese	Pacientes com prótese de osseointegração (OIP) melhoram a mobilidade e a qualidade de vida

4. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

4.1. Epidemiologia

A incidência mundial de amputação de membros é estimada em mais de um milhão ao ano e, no Brasil, as amputações têm uma incidência de cerca de 13,9 por 100.000 habitantes, apresentando prevalência de 85% dos casos ocorrendo nos membros inferiores. Estudo realizado utilizando os dados do Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH SUS), evidenciou que entre os anos de 2008 a 2015, o Brasil apresentou um quantitativo de 361.585 casos de amputação, onde as regiões Sul, Sudeste e Nordeste, foram responsáveis por 88,13% dessas (SCHECHTMAN, *et al.*, 2021).

A principal indicação de amputação decorre de complicações de diabetes, da doença aterosclerótica e de vasculopatias, embora ainda sejam poucos os estudos voltados a estabelecer a epidemiologia dessa população (SCHECHTMAN, *et al.*, 2021). No entanto, apesar de ainda abrangerem o maior grupo de causas de amputação de membros, pesquisas recentes têm mostrado uma redução das taxas no grupo de pessoas com essas morbidades, o que pode ser atribuído à detecção precoce de doenças e programas preventivos implementados pela saúde pública (HERMINGWAY, 2021). Atualmente, os traumas são classificados como causas bastante expressivas, principalmente em pacientes jovens, sendo a segunda indicação mais comum para amputação de membro (SCHECHTMAN, *et al.*, 2021; HERGERT, *et al.*, 2020; HERMINGWAY, 2021)

A amputação de um membro é um dos recursos terapêuticos mais antigos da medicina. No caso de sua indicação no trauma por lesões graves de nervos, artérias, partes moles e ossos, esperava-se ocorrer uma redução de sua incidência com o fim das grandes guerras. Entretanto, houve a substituição do trauma de origem de conflito militar pelo trauma de origem civil, especialmente em virtude dos acidentes de trânsito, seguidos pela violência urbana (HERGERT, *et al.*, 2020).

O mecanismo do trauma na síndrome do membro mutilado é, na sua maioria, contuso, com lesões associadas que determinam a impossibilidade de revascularização e, por isso, indica-se a amputação traumática. Os traumas penetrantes que envolvem grande perda tecidual como os oriundos de projéteis de alta velocidade também são relatados na literatura (HERGERT, *et al.*, 2020). A amputação de membros é o recurso final para evitar uma doença crônico-degenerativa que evolui com isquemia e morte celular de uma extremidade ou para evitar um processo de destruição maciça que impede o restabelecimento circulatório (HERGERT, *et al.*, 2020). As lesões traumáticas apresentam um prognóstico ruim se o tratamento for retardado ou ineficiente, já que a maioria delas são classificadas como feridas sujas devido ao seu mecanismo de lesões. A exemplo dessas situações, estão as lesões por esmagamento que podem culminar em infecções com risco de vida e complicações sistêmicas na forma de síndrome de esmagamento e síndrome de compartimentos. Assim, a amputação oportuna do membro possui impacto na evolução do

quadro de vítimas de trauma, sendo um fator determinante na morbimortalidade do paciente (HERGERT, *et al.*, 2020).

A causa mais comum, entre as amputações traumáticas de membro, são os acidentes automobilísticos (HERGERT, *et al.*, 2020). A melhora econômica da população de países em desenvolvimento, como o Brasil, e o incremento da produção da indústria automobilística associada a um número cada vez maior de veículos em circulação acompanham-se de um absurdo aumento de acidentes, que, frequentemente, envolvem traumas graves dos membros inferiores (HERGERT, *et al.*, 2020). Além dos acidentes de automobilísticos, outros mecanismos de trauma importantes na determinação da amputação são as lesões por esmagamento, queimaduras, choques elétricos, traumas iatrogênicos, acidentes com máquinas e em ferrovias (SCHECHTMAN, *et al.*, 2021; HERGERT, *et al.*, 2020).

Foi evidenciado a prevalência do sexo masculino como o gênero mais acometido por amputações traumáticas (SCHECHTMAN, *et al.*, 2021). Este achado pode estar relacionado ao estilo de vida masculino, que no geral, são expostos a atividades que favoreçam o desenvolvimento de lesões traumáticas com mais facilidade, principalmente aquelas preveníveis, como a condução inconsequente de veículos automotivos e a falta de cuidado em comparação ao sexo feminino, que é reconhecido pela procura de acompanhamento clínico com mais frequência do que os homens (SCHECHTMAN, *et al.*, 2021).

Além disso, a faixa etária dos jovens e adultos foi evidenciada como a mais acometida por amputações traumáticas. Estudos prévios, observaram que quanto mais jovem o indivíduo, maior a probabilidade de sofrer amputação traumática, seguindo uma faixa etária abaixo dos 45 anos. Em Ribeirão Preto, por exemplo, 81,5% dos casos de amputações traumáticas, ocorreram em indivíduos abaixo dos 60 anos (SCHECHTMAN, *et al.*, 2021). Esse fator pode ser explicado devido as pessoas mais jovens, apresentarem condicionamento físico melhor que os idosos, sendo assim as atividades de lazer e de trabalho tendem a apresentar maior risco de acidente (SCHECHTMAN, *et al.*, 2021). Nesse sentido, Ebskov, Schroeder e Holstein relatam dois picos na distribuição de idade para amputações traumáticas sendo as masculinas entre 20-29 e 70-79 e entre mulheres majoritariamente ocorre na faixa etária de 70-79 anos. O pico relatado entre os mais jovens pode ser atribuído, principalmente, aos acidentes de trabalho e automobilísticos, enquanto o pico posterior é relativo sobretudo às quedas (HERMINGWAY, 2021).

Embora as doenças vasculares e a diabetes tenham sido mais comumente associadas a amputações de membros inferiores, as amputações de membros superiores representaram a grande maioria (68,6%) de todas as amputações relacionadas ao trauma (HERMINGWAY, 2021).

Em resumo, de acordo com os dados analisados no presente casuístico, se concluiu que os jovens/adultos do sexo masculino, configuraram o público de maior risco para o desenvolvimento futuro de amputações traumáticas, principalmente em membros superiores, porém, com um

melhor desfecho dos casos em relação aos demais tipos de amputações, recebendo alta por melhora com maior incidência em comparação as causas não traumáticas (SCHECHTMAN, *et al.*, 2021). Sendo assim, o número de vítimas é ascendente e, estas possuem, em sua maioria, uma característica preocupante, que é a faixa etária que compreende adultos jovens, que são predominantemente economicamente ativos. Suas consequências seguem nas mesmas proporções, determinando um importante impacto social em razão das sequelas (HERGERT, *et al.*, 2020).

Em relação às amputações decorrentes de causas traumáticas, é inevitável citar a população dos veteranos de guerra que sofreram lesões em campo. A amputação traumática de membros no campo de batalha é uma das mais debilitantes consequências do conflito armado para a saúde dos soldados afetados. Nesse sentido, o impacto se estende à além da dificuldade de mobilidade decorrente da perda do membro, já que esse trauma também afeta a população no âmbito social, psicológico, entre outros, que serão discutidos posteriormente neste trabalho (EDWARDS, *et al.*, 2016).

4.2. Estratificação de gravidade e predição da amputação

Em situações de traumatismos graves de membros inferiores, principalmente em caso de acometimento arterial, a diferenciação de uma lesão recuperável para uma lesão que irá necessitar de amputação e a tomada de decisão rápida é de extrema importância no desfecho do paciente. Desse modo, existem escores que objetivam estratificar a gravidade da lesão e prever a necessidade de amputação, sendo o "Mangled Extremity Severity Score" (MESS) um dos mais utilizados na população em geral, exceto no caso de traumas militares, em que não há resultados claros sobre a eficácia do MESS (SCHECHTMAN, *et al.*, 2021; EDWARDS, *et al.*, 2016)

Os componentes para avaliação da MESS foram desenvolvidos na década de 90, em estudo onde todos os participantes haviam sofrido trauma grave em membros inferiores associado à lesão arterial. Nesse estudo, os pacientes que apresentam MESS maior ou igual a 7 necessitaram de amputação, apresentando valor preditivo e negativo de 100%, consagrando esse sistema na predição de amputações. Dentre os fatores utilizados, estão inclusos o "injury severity score" (ISS), mecanismo de lesão, tipo de fratura, choque e lesão de tecidos moles os mais comuns associados à amputação (SCHECHTMAN, *et al.*, 2021). Contudo, o estudo de Schechtman *et al*, utilizou apenas do mecanismo de lesão, ISS alto, politrauma, fratura e transfusão maciça, que se mostrou inadequado.

A estratificação de gravidade e a predição da amputação em vítimas militares tem pouca acurácia quando avaliado pelo MESS. Isso pode ser explicado por fatores capazes de alterar a avaliação, como no caso da homogeneidade demográfica, uma vez que são em sua maioria homens saudáveis entre 20 e 30 anos, além do mecanismo de lesão que pode gerar um fator confusional adicional, pois as lesões por explosão estão relacionadas com desfechos mais graves quando comparado à ferimentos por arma

de fogo, por exemplo (SCHECHTMAN, *et al.*, 2021; WEBSTER, 2018). Sendo assim, fica clara a necessidade de um sistema individualizado para ser aplicado entre militares, que é um grupo de grande prevalência entre os amputados. Portanto, até que um sistema de previsão para militares seja elaborado, devem ser mantidas tentativas agressivas de salvamento.

4.3. Amputação

Uma vez que foi decidido pela realização da amputação, é importante preservar o máximo de articulações e o máximo de comprimento ósseo possível. Entretanto, o comprimento muito longo também não se mostra totalmente benéfico, pois se a distância entre o coto e o solo ou entre o coto e próxima articulação for muito limitada, a função da prótese pode ser comprometida, gerando custos adicionais para ajustes (O'KEEFEE, 2019). Desse modo, é importante que a decisão seja tomada de forma individualizada, de acordo com a situação clínica e vontades do paciente, juntamente com um especialista informado sobre próteses. Além disso, o indivíduo que passará pela amputação e pela colocação de prótese deve ser informado e estar ciente de como será o procedimento, das possíveis complicações e dos resultados que poderão ser alcançados.

Ao selecionar o nível de amputação diversos fatores são levados em consideração, incluindo o funcionamento físico, mobilidade, limitação, energia, dor e percepção de saúde. Foi observado uma maior prevalência de amputações abaixo do joelho, acima do joelho e através do joelho

Foi analisado que quando o comprimento ósseo é maior, a tendência é que a mobilidade seja melhor, enquanto os outros fatores apresentaram divergências em diferentes estudos.

Quanto ao nível de amputação dos membros inferiores, foi observado uma maior prevalência abaixo do joelho, acima do joelho e através do joelho, e o menos comum é que ocorra a amputação bilateral. Entretanto, evidenciou-se que pacientes com amputação através do joelho têm melhor desfecho e, consequentemente, melhor qualidade de vida quando comparados àqueles com amputação acima do joelho. Portanto, é preferível manter um comprimento ósseo maior e, quando possível, dar preferência à amputação através do joelho em comparação à amputação acima do joelho (PEEN-BARWELL, 2011).

4.4. Colocação de prótese

Após a realização da amputação e a alta hospitalar, há um intervalo entre 6 e 8 semanas que o paciente precisará aguardar até a colocação da prótese. Caso esse indivíduo não siga a processo de reabilitação correto a colocação da prótese pode ser postergada, uma vez que o mesmo poderá apresentar contraturas, perda de força e ou equilíbrio, e amplitude de movimento inadequada (O'KEEFEE, 2019; PEEN-BARWELL, 2011). Portanto, é indicado um protocolo a ser seguido previamente à colocação da prótese.

Esse protocolo inclui: (1) Terapia de edema, com enfaixamento do coto e colocação do membro residual acima do nível do coração para melhorar o retorno venoso. (2) Posicionamento adequado do

coto, devendo o paciente ser instruído a manter o membro residual reto quando deitado e a não deixar que o membro fique pendurado quando sentado, podendo ser usado uma prancha plana por baixo para apoio; (3) Mobilização do membro várias vezes ao dia; (4) Instruções quanto à realização de curativo e observação de sinais de inflamação; (5) Treinamento muscular; (6) Tratamento da cicatriz e preparação da pele, com indicação de antissépticos e hidratantes, além de massagem da cicatriz para cima. Além disso, poderão ser indicados objetos texturizados, como feijão, arroz, palha e escova macia para dessensibilização da região; (7) Higiene do coto, em que paciente e seus cuidadores deverão ser instruídos a lavar com água e sabão, e posteriormente secar bem a ferida (O'KEEFEE, 2019).

4.5. Reabilitação

Reabilitação é compreendida como um processo que objetiva a capacitação e o alcance do máximo potencial de habilidades físicas, sensoriais, intelectuais, psicológicas e de funcionamento social. Este processo constitui-se de uma instrumentalização dos indivíduos com incapacidades, subsidiando-os com ferramentas necessárias para a obtenção de independência e autodeterminação (DE SOUZA & DE MATOS, 1999).

Tradicionalmente, a reabilitação era focalizada no diagnóstico e tratamento clínico, sendo seus resultados medidos por indicadores objetivos, baseada em parâmetros exclusivamente biomédicos. Hoje, os modelos de reabilitação refletem uma mudança de paradigma e definem saúde em termos mais amplos, abordando a pessoa como um todo, indicando também que os fatores sociais, psicológicos e ambientais contribuem para a saúde e a qualidade de vida (BRASIL ,2015; DE SOUZA & DE MATOS, 1999).

O retorno à produtividade - aqui entendido como retomada dos estudos e/ou trabalho - é tradicionalmente visto na sociedade contemporânea como proposta central de vida e assume papel principal no suprimento das necessidades econômicas e de autoestima. Por isso, a reabilitação tem como principais objetivos ajudar o indivíduo a recuperar antigas ou criar novas habilidades para manter relações sociais e encorajar o desenvolvimento de novos vínculos em substituição àqueles perdidos após a lesão, promovendo seu retorno a atividades como trabalho, estudo, atividades domésticas e outros relevantes. Portanto, o retorno à produtividade é uma das metas na reabilitação e é particularmente relevante quando se examina o impacto econômico individual e social do trauma - a maioria de cujas vítimas são adultos jovens (BRASIL ,2015; DE SOUZA & DE MATOS, 1999).

4.5.1. Reabilitação Hospitalar

O acesso à reabilitação deve ocorrer já no ambiente hospitalar, assim que o indivíduo apresentar estabilidade clínica após a situação traumática. Estudos na literatura indicam que a reabilitação precoce proporciona a otimização dos resultados, com maior recuperação funcional e redução do tempo de internação e de duração do processo de reabilitação (DE SOUZA & DE MATOS, 1999).

Os objetivos da reabilitação precoce na fase aguda são: minimizar lesões secundárias e deficiências, prevenindo complicações decorrentes do imobilismo (como: úlceras de pressão, limitações articulares, contraturas, espasticidade, infecções pulmonares, trombose venosa profunda e distúrbios neurovegetativos); facilitar a interação com o meio; promover o desmame progressivo dos suportes de cuidado intensivo e prover informação adequada às famílias (DE SOUZA & DE MATOS, 1999; CARVALHO & DE MATOS, 2016).

4.5.2. Reabilitação Física

A reabilitação física deve ser iniciada o mais breve possível para minimizar os efeitos deletérios da imobilidade, que além de levar a limitações articulares, associam-se a complicações clínicas (respiratórias, circulatórias, lesões de pele) e interferem negativamente no prognóstico. Outro aspecto importante será promover o reaprendizado das funções sensório-motoras perdidas, por meio do mecanismo de readaptação neural (BRASIL ,2015; DE SOUZA & DE MATOS, 1999).

Algumas medidas fundamentais na reabilitação física são:

- O posicionamento correto no leito, bem como o incentivo a sua retirada, o treino da postura sentada e do ortostatismo, ainda que necessite de recursos como uma cadeira adaptada e uma prancha ortostática. A adequação postural promove alinhamento e inibe a influência de reflexos primitivos, principalmente os tônicos, como os cervicais e os labirínticos;
- A mobilização passiva de todos os segmentos, contribuindo para a manutenção da amplitude articular, da adequação do tônus, além de analgesia;
- A potencialização da mobilidade ativa voluntária e funcional, como: controle de tronco, uso funcional do membro superior, trocas posturais como o rolar, decúbito para sentado e sentado para ortostase, transferência da cadeira de rodas para outros assentos, para a cama, equilíbrio em pé e marcha, à medida que o indivíduo evolui também em relação a aspectos cognitivos (PEEN-BARWELL, 2011; BRASIL, 2015; DE SOUZA & DE MATOS, 1999).

Em vítimas gravemente feridas em ação ou sofrendo de enfermidade musculoesquelética debilitante como consequência de seu serviço militar. Pode-se argumentar que recursos físicos semelhantes também são necessários para traumas civis de amputação. Embora existam diferenças óbvias, especialmente no mecanismo de lesão, ambas as configurações resultam em mudança de vida, lesões e semelhanças existentes no atendimento cirúrgico imediato e reabilitação para fazer uma comparação direta que vale a pena (PEEN-BARWELL, 2011).

4.5.3. Reabilitação psicossocial da vítima

A maior parte das pessoas expostas a um incidente traumático apresenta condições para retornar ao nível prévio de funcionamento no período após a sua ocorrência/resolução (quatro a seis semanas) e não vai necessitar de qualquer tipo de intervenção psicológica posteriormente. No

entanto, um número significativo de pessoas que mantém os sintomas de estresse agudo ao longo do tempo (dependendo do tipo de incidente crítico, este período pode rondar os dois a cinco anos) os quais, sem uma intervenção adequada, aumentam a probabilidade de desenvolvimento de s relacionados com o trauma, o Transtorno de Estresse Agudo (TSA) e o Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TSPT) (BRASIL ,2015; DE SOUZA & DE MATOS, 1999; CARVALHO & DE MATOS, 2016).

O processo de reabilitação deve ter um enfoque psicossocial, compreendendo o indivíduo em toda a sua complexidade. De acordo com os parâmetros da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF), as dimensões pessoais e subjetivas, não só as físicas, devem ser abordadas (CARVALHO & DE MATOS, 2016).

A intervenção psicossocial estruturada deve apresentar uma abordagem breve e intensiva, apresentando 4 fases:

a) Avaliação: Nesta fase deve ser feita a avaliação do estado emocional da pessoa, das estratégias de coping utilizadas para lidar com o trauma, da existência e disponibilidade de suporte social e familiar, de necessidades específicas e da existência de condições de segurança e risco (suicídio, entre outros riscos).
b) Psicoeducação: A normalização das reações emocionais, iniciada na intervenção psicossocial em crise durante o trauma, deve continuar a ser feita sempre que necessário ao longo do programa de intervenção, através do fornecimento de informação (ou do acesso à informação) sobre as mesmas e sobre aspetos gerais e/ou específicos necessários relacionados com o incidente crítico.
c) Orientação: Após um trauma, e perante o desequilíbrio emocional provocado pelo mesmo, pode existir a necessidade de ensinar ou reorientar a pessoa para a utilização de estratégias mais adaptativas com vista à resolução do incidente ou à sua adaptação e/ou aceitação do mesmo, como a criação de um plano para regressar à rotina e o retorno ao nível prévio de funcionamento. Nesta fase, a resolução instrumental de problemas relacionados com o incidente crítico contribui para melhorar a percepção de eficácia para lidar com dificuldades enquadradas nas "novas" rotinas.
d) Seguimento: O seguimento destina-se a monitorizar a evolução do processo de adaptação emocional e às novas rotinas, bem como a sinalizar potenciais situações que devam ser alvo de referenciação para o sistema de saúde, com vista na avaliação e intervenção especializada.

4.5.4. Reabilitação Interdisciplinar

Em todas as etapas dos cuidados, o processo de reabilitação de pessoas que sofreram acidentes traumáticos requer uma abordagem global e interdisciplinar, que envolve diferentes áreas de especialização, uma vez que estas podem apresentar dificuldades ou desafios em várias áreas (motora, neurológica, sensorial, neuropsicológica, comunicação, socialização, entre outras), demandando a necessidade de

avaliações e intervenções de uma equipe interdisciplinar (BRASIL, 2015).

Trabalho em equipe integra o conhecimento e a experiência de profissionais em diversas áreas de conhecimento, mas não é caracterizado pelas intervenções isoladas das diversas especialidades (BRASIL, 2015).

Trabalho em equipe integra o conhecimento e a experiência de profissionais em diversas áreas de conhecimento, mas não é caracterizado pelas intervenções isoladas das diversas especialidades (BRASIL, 2015).

Dessa forma, a atuação na área de reabilitação pode ser qualificada pela ação conjunta de profissionais, que propicia o estabelecimento de prioridades do processo de reabilitação, focos de ação e atividades contextualizadas que abranjam mais de uma área do desenvolvimento. Essa ação conjunta pode ser otimizada, em muitas situações, por atendimentos integrados, nos quais participam mais de um profissional, contribuindo para a observação das potencialidades da pessoa a partir do olhar simultâneo de diferentes áreas e a discussão sobre as impressões, embasando o processo de tomada de decisão.

Cada categoria profissional tem a sua forma de contribuir no processo de reabilitação, sendo a troca de informações entre a equipe, o paciente e a família, atividade essencial e a forma mais efetiva de alcançar resultados.

Equipe de profissionais para atendimento de reabilitação:

- Médico fisiatra;
- Médico psiquiatra;
- Fonoaudiólogo;
- Enfermeiro(a);
- Assistente social;
- Psicólogo;
- Nutricionista;
- Fisioterapeuta;
- Terapeuta ocupacional;
- Farmacêutico;
- Técnico de enfermagem;
- Profissional com experiência ou capacitação em reabilitação.

4.5.5. Participação da família

Não existe cuidado e reabilitação sem a participação da família, principalmente quando se trata de orientações e intervenções direcionadas à pessoa em reabilitação. A família traz consigo conhecimentos sobre a pessoa vítima do incidente traumático, seja ela criança, adolescente, adulto ou idoso, e seu cotidiano que se somam, sendo essenciais ao processo de tomada de decisão. Assim, a família integra a equipe interdisciplinar para que, juntos, encontrem caminhos para facilitar a aprendizagem e os processos específicos do processo de cuidado e reabilitação, tomando como base motivações, capacidades e interesses individuais dentro de seu contexto familiar e sociocultural (BRASIL, 2015; DE SOUZA & DE MATOS, 1999).

4.5.6. Avaliação e elaboração de um programa de reabilitação

A avaliação da vítima é um componente essencial na elaboração de um programa de reabilitação. É um processo dinâmico, no qual se deve investigar os déficits presentes nas fases aguda e crônica para prever melhor o desfecho funcional. Proporciona a base para a construção de estratégias

terapêuticas, que possibilitará maior grau de autonomia, integração na comunidade e melhoria na qualidade de vida do indivíduo. A avaliação requer uma abordagem compreensiva e interdisciplinar para avaliar o quadro motor, a maioria dos domínios cognitivos, os sintomas psiquiátricos, os fatores psicológicos, as variáveis psicos-sociais e o funcionamento. Deve ser capaz de identificar as repercussões ou implicações dos déficits no 'mundo real': "O indivíduo com lesão cerebral apresenta capacidade para retornar ao trabalho ou à escola? Apresenta capacidade de viver independente, administrando suas próprias finanças? Apresenta capacidade para conduzir sua própria vida? (BRASIL, 2015; CARVALHO & DE MATOS, 2016) ".

Não é possível conceber um programa individualizado de reabilitação e desenvolvimento sem uma avaliação completa, correta e periódica de cada criança, adolescente, adulto ou idoso, em cada etapa dos cuidados e do processo de reabilitação (CARVALHO & DE MATOS, 2016).

4.5.7. Tempo de reabilitação

Quase todos os traumatizados passam por um processo de recuperação de grau variável, dependendo da gravidade e número de lesões. A recuperação é mais rápida nas primeiras semanas e mais lenta posteriormente, podendo estender-se até dois anos, após o traumatismo (DE SOUZA & DE MATOS, 1999; CARVALHO & DE MATOS, 2016).

A recuperação pode ser medida em semanas, meses e anos e vai de acordo com o grau da lesão do paciente. Dessa forma, o objetivo central da Reabilitação é capacitar os pacientes para atingir o seu nível ótimo de bem-estar, reduzindo o impacto dos seus problemas na vida de cada dia e apoiar no retorno aos diferentes e mais apropriados contextos de vida (DE SOUZA & DE MATOS).

4.5.8. Contextualização do programa de reabilitação

É importante o planejamento do programa de reabilitação contextualizado, isto é, baseado na vida da pessoa. As atividades de reabilitação devem ser conduzidas de maneira ecológica, dentro da estrutura cotidiana da pessoa. Por exemplo, um adulto deve ser treinado a utilizar novamente um cartão de crédito após o TCE, se essa atividade fazia parte de sua rotina anterior ou se tal tarefa passasse a fazer parte do seu dia a dia; ou, ao escolher as atividades para uma criança, a família e a equipe devem considerar não apenas o estágio atual do seu desenvolvimento, mas também a relação entre a atividade selecionada, a realidade cotidiana e a vida diária da criança (PENNBARWELL, 2011; BRASIL, 2015; DE SOUZA & DE MATOS, 1999).

O objetivo não é somente criar lugar e horários específicos para desenvolver as atividades de reabilitação, sejam elas de natureza motora ou neuropsicológica, mas incluir as atividades de estimulação naturalmente durante o dia e incorporá-las aos hábitos e à rotina diária, 47 garantindo assim, o alcance de melhores resultados (BRASIL, 2015; DE SOUZA & DE MATOS, 1999; CARVALHO & DE MATOS, 2016).

4.5.9. Reabilitação centrada na pessoa

A pessoa é o elemento-chave da equipe de cuidados e reabilitação. Ela é o foco do esforço da equipe e aquela que, em última instância, determina os resultados finais do processo. O foco da reabilitação deve ser o alcance da autonomia pessoal e não da deficiência. A prioridade máxima é favorecer a retomada do controle da própria vida. Assim, ninguém mais do que a própria pessoa, dentro de suas limitações e capacidades, sinaliza o que é melhor para ela, qual a melhor maneira de viver sua vida e que atividades a deixaria mais integrada e satisfeita consigo mesma (PENN-BARWELL, 2011; BRASIL, 2015, CARVALHO & DE MATOS, 2016).

A função do profissional da equipe de Saúde é ajudá-la a acessar todo o potencial e colaborar na descoberta de qual o melhor caminho a tomar, pessoal e profissionalmente, levando em consideração as alterações causadas pelo trauma. A intervenção deve ser apoiada em um programa individualizado, apropriado ao momento do curso de vida de cada pessoa (BRASIL, 2015; DE SOUZA & DE MATOS, 1999).

4.5.10. Reabilitação na comunidade com qualidade de vida

Independentemente da idade da pessoa que sofreu trauma e do momento do seu curso de vida, o objetivo do processo de reabilitação é promover sua reintegração na comunidade. Neste processo, deve-se levar em conta a percepção da pessoa em relação à sua melhora e bem-estar, isto é, sua qualidade de vida (PENN-BARWELL, 2011; BRASIL, 2015; DE SOUZA & DE MATOS, 1999).

A visão da reabilitação deve ser holística, integrada e focada no alcance do máximo desempenho funcional e bem-estar.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRASIL, Ministério da Saúde. **Diretrizes de Atenção à Reabilitação da pessoa com Traumatismo Cranioencefálico**. Brasília DF., 2015. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/diretrizes_atencao_reabilitacao_pessoa_traumatisco_cranioencefalico.pdf. Acesso em: maio,2021.

CARVALHO, M.A.D & DE MATOS, M.M.G. Intervenções Psicossociais em crise, emergência e catástrofe. **Revista Brasileira de Terapias Cognitivas**, v. 12, p. 116-125, 2016.

DE SOUZA, R.M.C. & KOIZUMI, M.S. Vítimas de trauma crânio-encefálico e seu retorno a produtividade após 6 meses e 1 anos. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v. 33, 1999.

EDWARDS, D.S. *et al.* Trauma-related amputations in war and at a civilian major trauma centre—comparison of care, outcome and the challenges ahead. **Injury**, v. 47, p. 1806-1810, 2016.

FROLKE, J.P.M, *et al.* Osseointegrated prosthesis for patients with an amputation: Multidisciplinary team approach in the Netherlands. **Unfallchirurg**, v. 120, p. 293-299, 2017.

HEMINGWAY, J. The Impact of a Limb Preservation Service on the Incidence of Major Amputations for All Indications at a Level I Trauma Center. **Annals of Vascular Surgery**, v. 70, p. 43-50, 2021.

HERGERT, B.C. *et al.* Post-Traumatic Amputations Epidemiology and Outcomes within the National Trauma Data Bank: Improved Survival over Time Results in Increased Population in Need of Rehabilitation Support. **Journal of the American College of Surgeons**, v. 231, p. 246, 2020.

MOLINA CS, FAULK JB. Lower Extremity Amputation. Treasure. Island (FL): **StatPearls Publishing**; 2020. Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546594/>

O'KEEFEE, B. & ROUT, S. Prosthetic Rehabilitation in the Lower Limb. **Indian Journal of Plastic Surgery**, v.52, p. 134-143, 2019.

PENN-BARWELL, J.G. Outcomes in lower limb amputation following trauma: a systematic review and meta-analysis. **Injury**, v. 42, p. 1474-1479, 2011.

POMARES, G. *et al.* TRAUMATIC UPPER-LIMB AMPUTATION: THE PROCESS TOWARD ACCEPTANCE. ORTHOPAEDICS & TRAUMATOLOGY: **SURGERY & RESEARCH**, V. 106, P. 1419-1423, 2020.

RAICHLE, K.A, *et al.* Prosthesis use in persons with lower- and upper-limb amputation. **Journal of Rehabilitation Research and Development**, v.7, p. 961-972, 2008.

SCHECHTMAN, D. *et al.* Utility of the Mangled Extremity Severity Score in Predicting Amputation in Military Lower Extremity Arterial Injury. **Annals of Vascular Surgery**, v. 70, p. 95-100, 2021.

WEBSTER, J. Lower Limb Amputation Care across the Active Duty Military and Veteran Populations. **Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America**, v.1, p. 89-109, 2018.

CAPÍTULO 05

INCIDÊNCIA DE TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO NO BRASIL NOS ÚLTIMOS 10 ANOS: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Palavras-chave: *Traumatismo cranioencefálico; Trauma; Urgência.*

LAURA VITÓRIA MELO GOMES[1]
VICTÓRIA CÂNDIDO DA SILVA[2]
LETÍCIA RIBEIRO DE SOUZA MARTINS[2]
GEOVANA MARTINS BORGES[2]
LUDMILA FERRANTE SILVEIRA MAIA[2]

[1] Discente - Medicina da Universidade de Rio Verde – Campus Goianésia.
[2] Discente – Medicina da Faculdade Atenas – Campus Passos.

1. INTRODUÇÃO

O Traumatismo Cranioencefálico (TCE) no Brasil, é um grave problema de saúde pública não só pela sua magnitude como, também, por atingir jovens em idade produtiva, aumentando os gastos públicos na forma direta com as despesas médicas e na forma indireta, com o afastamento do trabalho e limitações físicas, resultando na perda da produtividade. Esse tipo de lesão, as traumáticas cranioencefálicas, acarretam alterações cognitivas, físicas e comportamentais, por isso oneram o sistema de saúde, podendo comprometer a Qualidade de Vida (QV) das vítimas e familiares. Além disso, mantém à margem do processo produtivo e social parte significativa da população. Muitos pacientes conseguem readquirir parte de suas funções, entretanto, a grande maioria, apresenta déficits físicos e cognitivos para o resto da vida (PASSOS, 2015).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), os acidentes com trauma são considerados problemas de saúde pública e representam um problema social e econômico em qualquer país (MELO; SILVA; MOREIRA JÚNIOR, *et al.*, 2004; PEREL *et al.*, 2006; SABACK; ALMEIDA; ANDRADE, *et al.*, 2007).

É um importante componente do perfil epidemiológico de traumas no Brasil e no mundo, o TCE, estando associado a elevados níveis de morbimortalidade, principalmente em indivíduos com menos de 45 anos de idade e naqueles com mais de 65 anos. Tal evento apresenta relação íntima com acidentes motociclísticos no primeiro grupo, assim como as quedas se associam mais aos extremos de idade (população pediátrica e indivíduos com mais de 65 anos de idade) (GAUDÊNCIO TG, LEÃO GM *et al.*, 2013).

No Brasil, em 2008, as maiores taxas de mortalidade por estas causas foram encontradas nas regiões Sudeste e Nordeste (KOOGAN; 2008).

O TCE, uma violência ao cérebro ocasionada por uma força física externa, pode provocar alterações de consciência, comprometimento das capacidades cognitivas ou do funcionamento físico. Pode ser provisório ou permanente e causar distúrbio parcial ou total das funções físicas e psicológicas (SMITH; *et al.*,WINKLER, 1994). O trauma pode ser leve, moderado e grave, de acordo com a escala de Coma de Glasgow (CONTANT Narayan, *et al.*, 1996). Protocolos mais recentes indicam a TC nas primeiras três horas do traumatismo, em pacientes com pontuação na ECG (Eletrocardiograma) < 15 e ECG = 15 apresentando um ou mais dos seguintes achados: convulsão, cefaléia, vômitos, amnésia e/ou desmaio (Shackford SR, Wald SL, Ross SE, *et al.*, 1992).

O objetivo do presente estudo é evidenciar se houve um aumento ou uma diminuição dos casos de TCEs, nos últimos 10 anos no Brasil (2010 a 2020) e o perfil epidemiológico das vitimas destes acidentes.

2. MÉTODO

Este estudo trata-se de uma revisão bibliográfica, de caráter qualitativo, realizada no período de março de 2021 a maio de 2021, por meio de pesquisas nas bases de

dados PubMed, SciELO, Ministério da Saúde (MS) e Google Acadêmico.

Foram utilizados os descritores: "traumatismo caranioencefálico"; "trauma" e "acidente de trânsito". Desta forma foram encontrados 20 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português, inglês e espanhol; publicados no período de 2009 a 2021 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, que não estavam no período adequado, não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após análise de seleção restaram 15 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados e selecionados para aplicação no trabalho. Os resultados foram apresentados em tabelas e, de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando o perfil epidemiológico, manejo e conduta do TCE.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram analisados oito artigos, com o intuito de identificar as características epidemiológicas do TCE. O primeiro artigo analisado foi "**Epidemiologia de traumatismo cranioencefálico em um hospital",** publicado em 2017, é um estudo transversal, a qual a amostra foi composta por 4.466 pacientes admitidos com TCE entre os anos 2010 e 2015 em um hospital de Uberlândia (MG). Essa prevalência foi comparada em três grupos de idade: até os 40 anos, entre 41 e 80 anos e acima dos 80 anos. No estudo, o sexo masculino se apresentou como a principal vítima do TCE em todos os anos analisados, com uma média de 578,6. Já no sexo feminino, a média foi 194,8. A faixa etária mais prevalente foi até os 40 anos, com média de 458 casos anuais.

O artigo "**TCE em UTI: Epidemiologia, Tratamento e Mortalidade no Maranhão", Brasil,** publicado em 2019, foi um estudo descritivo analítico, tipo corte transversal realizado no Hospital Municipal de Imperatriz. Contou com um total de 62 pacientes, com faixa etária mínima de 18 anos e máxima com pacientes acima de 60. O sexo masculino predominou com 95,2% dos casos, enquanto o feminino registrou apenas 4,8% desse total. Além disso, a idade entre 18 e 30 anos apresentou 24 casos, sendo o maior número, e em seguida 31 e 40 anos, com 15 casos. Os maiores registros foram no fim de semana, com 38,8%.

Em relação ao artigo "**Perfil epidemiológico do traumatismo cranioencefálico no Nordeste do Brasil",** publicado em 2021, foi um estudo exploratório, descritivo, epidemiológico, de série temporal, realizado de janeiro de 2009 a dezembro de 2019. Nesse período, a região Nordeste registrou 299.001 internações por TCE. Os maiores números de internações foram do sexo masculino com 78,9% do total e, em relação a faixa etária, a terceira década apresentou-se com os maiores números, registrando 22,5%, enquanto a quarta década, 17,5% dos casos. Bahia foi o estado com maiores internações, sendo 73.133.

Outro artigo, "**Traumatismo cranioencefálico no Brasil: Análise Epidemiológica',** publicado em 2020, trata-se de um estudo descritivo, em que os dados foram

obtidos através de abordagem documental". O período analisado foi de janeiro de 2010 a dezembro de 2019, sendo registradas 1.045.070 internações por TCE. Desse total, 76,23% eram do sexo masculino, e a faixa etária predominante foi entre 20 a 29 anos, registrando 17,65% das internações.

O artigo "**Internamentos e óbitos causados por trauma crânio encefálico notificados no Paraná no período de Janeiro de 2014 a Agosto de 2019",** publicado em 2020, foi realizado por uma análise retrospectiva baseada em banco de dados do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS). Foram registrados 58.655 internamentos, sendo que desse total 42.174 (71,89%) eram homens, e 12.502 (21,31%) eram pacientes com mais de 60 anos. Em relação a óbitos por TCE, o estudo registrou 3.255 nesse período, sendo que 78,58% eram do gênero masculino. Idosos apresentaram 38,27% e a faixa etária entre 20 e 59 anos registrou óbito de 59,45% dos casos.

Além desses, o artigo "**Perfil epidemiológico de pacientes adultos com traumatismo cranioencefálico grave na rede SUS do Distrito Federal: um estudo retrospectivo",** publicado em 2020, foi um estudo retrospectivo com coleta de dados em prontuário eletrônico, entre 01 de janeiro e 31 de dezembro do ano de 2015. Foram selecionados 439 pacientes, mas 227 foram os que preencheram todos os critérios de elegibilidade. 84% eram do gênero masculino, e a média de idade foi de 38 anos. Excluiram-se pacientes com idade inferior a 18 anos.

Ademais, o artigo "**Perfil de pacientes com traumatismo crânio encefálico atendidos em um hospital de urgência e emergência",** publicado em 2021, foi realizado no Hospital HEURO no período de maio a outubro do ano de 2020. É uma pesquisa qualitativa e quantitativa, exploratória e descritiva, que teve um total de 41 pacientes. A maioria, sendo 78% eram do sexo masculino. Quanto ao óbito, o índice foi de 51%.

O artigo "**Perfil Clínico-Epidemiológico de indivíduos com histórico de traumatismo cranioencefálico",** publicado em 2018, é um estudo epidemiológico, realizado no Hospital Geral Prado Valadares (HGPV) em Jequié (BA). Esse estudo contou com uma amostra de 1.140 pacientes internados. Desses, 934 (81,9%) eram do sexo masculino, e 206 (18,1%) do feminino. O maior grupo etário registrado foi dos 20 aos 29 anos, com 297 (26,4%) dos casos. Em seguida, dos 40 aos 49 anos com 241 (21,4%) e, em terceiro lugar, 30 aos 39 anos, com 200 (17,8%) internações. Através da pesquisa realizada, foram selecionados 8 artigos, os quais possuem suas características evidenciada na tabela abaixo **(Tabela 5.1).**

A conduta de vítimas de traumatismo crânio encefálico deve ser realizada através do ABCDE do Advanced Trauma Life Support (ATLS), o qual se aplica para todos os pacientes com quadro crítico, e em qualquer idade (Colégio Americano, 2014; THIM *et al.*, 2012). A primeira etapa é estabilizar a coluna cervical da vítima e logo após, avaliar as vias aéreas, deixando-as pérvias por meio das manobras de desobstrução (GENTILE *et al.*, 2011). Em segundo lugar, examina-se a respiração e ventilação, se estiverem inadequados é

importante um suporte ventilatório (THIM *et al.*, 2012). Depois disso, pesquisa-se por hemorragias, sendo que a melhor forma de contê-las é por compressão direta do foco. (BEURAN *et al.*, 2012). Já o exame neurológico, tem como alvo principal diminuir qualquer probabilidade de lesão secundária. Ele é realizado com o auxilio da Escala de Coma de Glasgow (ECG), a qual mede a resposta motora, verbal e abertura ocular (Colégio Americano, 20114). Por fim, é realizada a exposição da vítima, observando todo o seu corpo a procura de sangramentos, manchas na pele e sinais de traumas. Além disso, vale ressaltar a importância em controlar a temperatura do local, para que o paciente não perca calor (THIM *et al.*, 2012). O objetivo dessas condutas no TCE é melhorar tanto a oxigenação dos tecidos quanto a perfusão cerebral, além de dificultar lesões secundárias (SANTOS, 2012).

Tabela 5.1 Tabela das características gerais dos artigos selecionados

Título dos artigos	País/Ano	Delineamento do estudo	Amostra
Epidemiologia de traumatismo cranioencefálico em um hospital	BRASIL, 2017	Estudo Transversal	A amostra foi composta por 4.466 pacientes admitidos com TCE entre 2010 e 2015 em um hospital de Uberlândia (MG). Comparou a prevalência em três grupos de idade: até os 40 anos, entre 41 e 80 anos e acima dos 80 anos.
TCE em UTI: Epidemiologia, Tratamento e Mortalidade no Maranhão, Brasil	BRASIL, 2019	Estudo Descritivo Analítico	A análise desse estudo contou com um total de 62 pacientes, sendo que desses, 95,2% eram do sexo masculino e apenas 4,8% do sexo masculino. A faixa etária entre 18 e 30 anos foi a predominante, com 24 pacientes.
Perfil epidemiológico do traumatismo cranioencefálico no Nordeste do Brasil	BRASIL, 2021	Estudo Epidemiológico	A amostra desse estudo obteve um total de 299.001 internações. 78,9% eram do sexo masculino, e a terceira e quarta década registraram as maiores faixas etárias, com 22,5% e 17,5%, respectivamente.
Traumatismo cranioencefálico no Brasil: Análise Epidemiológica	BRASIL, 2020	Estudo Descritivo	A população desse estudo foi representada pelos pacientes vítimas de TCE internados na rede pública hospitalar, sendo registradas 1.045.070. A faixa etária predominante foi de 20 a 29 anos, responsável por 17,65% das internações.
Internamentos e óbitos causados por trauma crânio encefálico notificados no Paraná no período de Janeiro de 2014 a Agosto de 2019.	BRASIL, 2019	Análise Epidemiológica	No período da pesquisa ocorreram 58.655 internamentos no estado do Paraná, sendo que desses, 71,89% eram do sexo masculino. Quanto aos óbitos, foram um total de 3.255, sendo a maioria pacientes (38,27 %) com 60 anos ou mais.
Perfil epidemiológico de pacientes adultos com traumatismo cranioencefálico grave na rede SUS do Distrito Federal: um estudo retrospectivo.	BRASIL, 2020	Estudo Retrospectivo	Foram admitidos 439 pacientes na UTI neurotrauma. Destes 227 preencheram os critérios de elegibilidade e todos foram analisados. 84% são do sexo masculino e a média de idade foi 38 anos.

Perfil de pacientes com traumatismo cranio encefálico atendidos em um hospital de urgência e emergência.	BRASIL, 2021	Caso em série	Foram identificados 41 pacientes. Destes, 71% são do sexo masculino.
Perfil Clínico- Epidemiológico de indivíduos com histórico de traumatismo cranioencefálico.	BRASIL, 2018	Estudo Epidemiológico	Amostra total do estudo contém 1.140 casos de internações, os quais 81,9% são do sexo masculino e a faixa etária 20-29 anos apresentou-se como a mais alta, com 26,4% dos casos.

No escopo deste estudo, observou-se um total de 1.408.662 vítimas admitidas com TCE, no período de janeiro de 2009 à outubro de 2020, em várias regiões do Brasil. Os estudos abrangeram idades de crianças menores de 1 ano até idosos com mais de 80 anos. Pacientes com faixa etária até 40 anos apresentaram a maior incidência das internações em todos os estudos. Em relação ao sexo, o masculino em todas as idades apresentou os maiores números de internações, com 77% dos casos e um número de 1.079.429 pacientes. Já o sexo feminino, ocupa 23% com 329.233 do total de casos.

4. CONCLUSÃO

O traumatismo crânio encefálico é um problema de saúde pública no Brasil, com grande número de internações e óbitos. Sendo assim, conclui-se que através da coleta de dados feita sobre TCE, 1.408.662 pessoas entre os anos de 2009 a 2020 obteve a doença no Brasil. A análise feita sugere que pacientes até 40 anos têm maiores chances de internação. Além disso, foi evidenciado que o índice de TCE é maior em homens, com cerca de 77% dos casos, e mulheres com cerca de 23%, independente da idade.

Dessa forma, é necessário que haja uma avaliação primária adequada dos profissionais da saúde sobre os manejos do protocolo ABCDE, a fim de diminuir sequelas e também impedir novas lesões Nesse aspecto, há uma necessidade de novos estudos para abordar novas condutas de prevenção e diminuir esses índices na sociedade.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARRUDA, Bruna Petrucelli. Traumatismo crânio encefálico e suas implicações cognitivas e na qualidade de vida. **Revista USP**, São Paulo, v. 22, n. 2, p. 55-59, set./2015. Disponível em: https://www.revistas.usp.br/actafisiatrica/article/view/114498. Acesso em: 15 jun. 2021

BEURAN M, Negoi I, Paun S, Runcanu A, Gaspar B, Vartic M. Trauma scores: a review of the literature. Chirurgia (Bucur). 2012;107(3):291-7

Colégio Americano de Cirurgiões. **Suporte avançado de vida no trauma para médicos**. ATLS. 9ª ed. Chicago; 2014.

CONSTÂNCIO, Jocinei Ferreira *et al*. Perfil clínico-epidemiológico de indivíduos com histórico de traumatismo cranioencefálico. **Revista Baiana de Enfermagem**, v. 32, 2018.

DE SOUSA RODRIGUES, Mateus *et al*. Epidemiologia de traumatismo craniencefálico em um hospital. **Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica**, v. 16, n. 1, p. 21-24, 2018.

DO CARMO, Júlia *et al*. TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO NO BRASIL: ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA. **REVISTA CIENTÍFICA DA ESCOLA ESTADUAL DE SAÚDE PÚBLICA DE GOIÁS" CÂNDIDO SANTIAGO"**, v. 6, n. 3, p. e6000014-e6000014, 2020.

FEITOSA, M. D. S. TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO: morbidade e a mortalidade. **XV Encontro Latino Americano de Iniciação Científica e XI Encontro Latino Americano de Pós-Graduação – Universidade do Vale do Paraíba**, São Paulo, v. 1, n. 15, p. 1-4, maio/2010. Disponível em: http://www.inicepg.univap.br/cd/INIC_2011/anais/arquivos/0003_0208_01.pdf. Acesso em: 15 jun. 2021.

FREDERICO, Vanessa Brasileiro. Internamentos e Óbitos causados por trauma crânio encefálico notificados no Paraná no período de janeiro de 2014 a agosto de 2019. **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research**, paraná, v. 30, n. 3, p. 26-29, mar. /2020. Disponível em: https://www.mastereditora.com.br/periodico/20200508_213224.pdf. Acesso em: 15 jun. 2021.

GENTILE, João Kleber de Almeida *et. al*. Condutas no paciente com trauma crânioencefálico. **Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica,** São Paulo, 2011 jan-fev;9(1):74-82. Disponível em: http://formsus.datasus.gov.br/novoimgarq/15106/2268662_109706.pdf. Acesso em:15 de junho de 2021

NASCIMENTO, Susana *et al*. Perfil epidemiológico de pacientes adultos com traumatismo cranioencefálico grave na rede SUS do Distrito Federal: um estudo retrospectivo. **Revista Brasileira de Neurologia**, p. 5-10, 2020.

SANTOS, Aline Arcari *et al*. Perfil de pacientes com traumatismo cranio encefálico atendidos em um hospital de urgência e emergência. **Brazilian Journal of Development**, v. 7, n. 3, p. 29447-29462, 2021.

SANTOS, Maria Aparicida Almeida. **Orientação da família no cuidado ao sequelado de traumatismo raquimedular**. Disponível em: http://artigos.netsaber.com.br/resumo artigo 63890/artigo sobre orientação da família no cuidado ao sequelado de traumatismo raquimedular. 2012. Acesso em 15 de junho de 2021

SANTOS, Marlon Ferreira *et al*. TCE em UTI: epidemiologia, tratamento e mortalidade no Maranhão, Brasil. **Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria**, v. 23, n. 1, 2019.

TORQUATO, K. D. D. S. PROGNÓSTICO E REABILITAÇÃO DOS PACIENTES COM TRAUMATISMO CRANIOCEREBRAL: UMA REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA. **Revista Interdisciplinar em Saúde**, Cajazeiras, v. 22, n. 12, p. 1543-1554, dez./2018. Disponível em: https://www.interdisciplinaremsaude.com.br/Volume_22/Trabalho_12.pdf. Acesso em: 15 jun. 2021

XENOFONTE, Marcelo Rafael; MARQUES, Consuelo Penha Castro. Perfil epidemiológico do traumatismo cranioencefálico no Nordeste do Brasil. **Revista Brasileira de Neurologia**, v. 57, n. 1, 2021.

CAPÍTULO 06

INTUBAÇÃO ACORDADO COM FIBROSCÓPIO EM VÍTIMA DE TRAUMA MAXILOFACIAL

Palavras-chave: *Intubação; Trauma de face; Via aérea difícil.*

FERNANDA FERREIRA DE MORAIS[1]
FILIPE ALTINO DE OLIVERIA[2]
GABRIELA SALDES CAMPOS PEREIRA[3]
RENATA DE PAULA LIAN[4]
WISTAN LUIZ MAGUETAS FILHO[5]

[1]Discente – Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Campinas.
[2]Médico – Anestesiologista da Anestesiologia da Pontifícia Universidade Católica de Campinas.
[3]Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Campinas

1. INTRODUÇÃO

Anestesia em pacientes politraumatizados apresenta inúmeros desafios, especialmente quando há comprometimento facial, não somente de partes moles, bem como estruturas ósseas. O manejo do paciente politraumatizado deve seguir o protocolo do ABCDE do trauma, uma vez que esses pacientes estão sob risco de vida e enquadram-se na emergência do atendimento. Para otimizar o atendimento inicial, eles podem ser categorizados na Classificação de ASA (*American Society of Anesthesiologists)* e após a assistência inicial, parte-se para o tratamento das fraturas de face, cuja única exceção é caso essas fraturas estejam obstruindo as vias aéreas por compressão de estruturas ou sangramentos intensos.

Classificação de ASA se dá, resumidamente por seis tipos de estados: paciente com saúde normal; paciente com alterações sistêmicas moderados; paciente com alteração sistêmica grave; pacientes com alterações sistêmicas graves que representam risco de vida; pacientes moribundos que não tem expectativa de sobrevivência sem intervenção cirúrgica; morte cerebral declarada em que os órgãos estão sob proposta de doação.

Outra classificação usada no contexto de identificação de fraturas traumáticas de face é a classificação de Le Fort, cujas etiologias são de baixa e alta energia. Ela fornece ao anestesiologista que tipo de fratura de terço médio de face determinado paciente apresenta na emergência (LOUIS *et al.*, 2017).

O manejo desses pacientes se baseia na restauração da arquitetura facial, integridade das estruturas ósseas e pervidade das vias aéreas. É fundamental assegurar que essas fraturas não desloquem posteriormente da maxila, o que produz edema e oclui a via aérea (LOUIS *et al.*, 2017). Diante desse cenário, é de grande interesse determinar se o caso se trata de uma VAD que são comuns na prática da emergência, com estimativas de 20% de todas as intubações do setor (ELEUTÉRIO, 2014; WALLS, MURPHY, 2011).

Sabe-se que os casos de insuficiência respiratória, TCE (traumatismo crânio-encefálico) com Glasgow ≤ 8, lesões de vias aéreas superiores, fraturas complexas de face, hematoma cervical expansivo e queimadura de vias aéreas são indicações de via aérea definitiva. Existem algumas opções de via aérea definitiva como intubação orotraqueal (IOT), intubação nasotraqueal (INT), traqueostomia e cricotireoidostomia e que para cada tipo existem suas particularidades como indicações e contraindicações (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2008).

Em casos de fratura complexa de face e suspeita de lesão de laringe a IOT está contraindicada, quanto à INT apneia é contra- indicação absoluta e suspeita de fratura de base de crânio chama a atenção para a contraindicação, já que pode levar a lesão cerebral. A cricotireoidostomia cirúrgica é contra- indicada em lesões de laringe e em crianças menores de 12 anos (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2008). Alguns percalços podem dificultar a colocação de uma via aérea definitiva e são enquadradas em VAD (via aérea difícil).

VAD é uma situação clínica em que um anestesista treinado convencionalmente

passa por dificuldade para ventilar um paciente com máscara facial, intubação traqueal ou ambas. (ASA, 2013). Nos casos de intubação traqueal, a dificuldade pode ser explícita em casos de trauma facial e com abertura bucal menor de 3 cm. Para detalhar com mais precisão como proceder em relação ao manejo na emergência de uma via aérea difícil utilizam-se diretrizes, principalmente o ASA, e assim é possível garantir uma boa ventilação ao paciente.

A intubação traqueal acordada com fibroscopia flexível (fibroscópio de fibra óptica) é a técnica ideal para gerenciar a VAD antecipada com paciente acordado em ventilação espontânea. Além disso, todas as sociedades incluíram a cricotireoidostomia para o gerenciamento de um cenário “não intubo, não oxigeno" (NINO) (SLULLITEL e OLIVEIRA, 2018).

Uma nova atualização dessas diretrizes propõe que haja substituição da máscara laríngea por dispositivos extra-glóticos e a adição da videolaringoscopia seja usada como método de primeira escolha para a intubação traqueal nos casos de VAD (SLULLITEL e OLIVEIRA, 2018).

O objetivo deste estudo foi demonstrar a utilização da diretriz ASA para o manejo de um paciente com via aérea difícil de emergência, ou seja, cujo tratamento demanda raciocínio rápido, planejado e conciso a fim de salvar o paciente com o menor dano possível.

2. MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática realizada no período de 01/06/2021 a 10/06/2021, por meio de pesquisas na base de dados PubMed. Foram utilizados os descritores: "facial fracture", "le fort fracture". Desta busca foram encontrados 58 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês, espanhol e português; publicados no período dos últimos 5 anos e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão bem como diretrizes, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, artigos pagos, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 2 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva com base na âncora teórica referente ao manejo de trauma facial e via aérea difícil.

Ademais, foram usados para base teórica do presente trabalho livros referentes a Traumatologia, Anestesiologia e Manejo de Via Aérea desenvolvidos pelo UNA-SUS, Sociedade Brasileira de Anestesiologia e demais fontes e artigos disponibilizados durante Curso de Treinamento de Via Aérea pelo Centro de Treinamento de Vias Aéreas (CTVA).

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O relato de caso utilizado como base para nosso capítulo é referente a um paciente masculino de 32 anos, 69 kg, 1,72 m de altura, ASA 2 por etilismo, vítima de trauma de corpo estranho - barra de ferro - transfixando maxila à direita e mandíbula à

esquerda, encaminhado ao serviço para retirada do corpo estranho cirurgicamente 24 horas após o trauma. O paciente se encontrava hemodinamicamente estável, em ventilação espontânea, mantendo saturação de 100% em ar ambiente, no entanto, não era possível abertura bucal maior que 2 cm. Ademais, em tomografia computadorizada de crânio e face, não foi encontrada fratura de base de crânio.

Após a admissão e atendimento inicial, foi realizada nebulização com 6 mL de lidocaína 2% para anestesia tópica, bem como bloqueio do nervo laríngeo recorrente bilateral com 3 mL de lidocaína 1%, bloqueio transcricotireoideano com 5 mL de lidocaína 1% e sedação venosa com Dexmedetomidina 1,0 mcg/Kg por 10 minutos, seguida de manutenção com 0,2 mcg/Kg/h.

Em seguida, foi aplicado lidocaína gel e vasoconstritor nasal para inserção de fibroscópio para realização de intubação nasal. Procedeu-se então a intubação nasal sob fibroscopia com tubo número 6,5 com Cuff bem-sucedida seguida de anestesia geral com Propofol 2 mg/Kg, Fentanil 5 mcg/Kg e Rocurônio 0,6 mg/Kg após confirmação da INT por ausculta pulmonar e capnografia. A manutenção anestésica foi realizada via inalatória utilizando Sevoflurano 25 ml/h. O procedimento durou 2 horas e 40 minutos, sem intercorrências. Ao final, o paciente foi extubado e encaminhado à sala de recuperação após a conclusão da intervenção.

3.1. Classificação de Le Fort

A classificação de fraturas Le Fort foi criada, em sua forma inicial em 1901 de acordo com traumas com etiologias traumáticas de baixa e alta energia (LOUIS *et al*., 2017), visando classificar os tipos de fratura de terço médio da face, ou seja, maxila, zigomáticos e ossos nasais, considerando que podemos encontrar por vezes, mais de um tipo de fratura em um mesmo paciente (SANTOS e MEURER, 2013). Destaca-se que este tipo de fraturas tende a se apresentar como distorção e alongamento facial acompanhados por mobilidade maxilar, instabilidade da face média e má oclusão (LOUIS *et al*., 2017).

A fratura Le Fort I é aquela cuja qual temos fratura maxilar horizontal, causando descontinuidade entre a mesma, acima dos dentes, e os ossos esfenoide, nasais e zigomático, sendo identificada por meio da mobilidade alveolar de toda maxila durante a palpação dental da mesma. Caso exista fratura em múltiplos segmentos, é necessária fixação provisória seguida de redução e fixação cirúrgicas (SANTOS e MEURER, 2013).

Já fraturas Le Fort II e III são causadas por lesões em regiões mais superiores da face, sendo o primeiro tipo definido por separação do complexo naso-orbital da maxila, de forma que, ao exame físico, nota-se que o complexo nasal se move em conjunto com a maxila (LOUIS *et al*., 2017) e o segundo por separação do complexo naso-orbital, ossos etmoides, zigomáticos e maxila, sendo ambos os casos normalmente acompanhados por outras fraturas corporais e complicações traumáticas.

Com relação ao caso discutido, podemos classificá-lo como Le Fort 1, tendo em vista o acometimento apenas mandibular,

preservando demais áreas do terço médio da face.

O manejo destes casos se baseia, resumidamente, na restauração da arquitetura facial, bem como na integridade das suas estruturas ósseas, como órbitas e ossos nasais. É essencial a manutenção de via aérea pérvia, dado que estas fraturas tendem a causar deslocamento posterior da maxila acompanhados por edema, ocluindo a mesma (LOUIS *et al*., 2017).

3.2. Preditores de Via Aérea Difícil

A definição de VAD é uma situação clínica em que um anestesiologista treinado convencionalmente passa por dificuldade para ventilar um paciente com máscara facial, intubação traqueal ou ambas (ASA, 2013).

Os preditores de VAD são diversos. Durante a anamnese podemos reconhecer alguns destes, como ansiedade, história prévia de VAD e diversas condições médicas. Algumas destas merecem destaque, como: acromegalia pela presença da macroglossia, alterações anatômicas laríngeas e prognatismo; artrite reumatóide pela alteração de mobilidade articular, impactando nas manobras possíveis para intubação; doença cardiopulmonar em decorrência do menor tempo possível em apneia para realização de laringoscopia; obesidade por conta do prejuízo de mobilidade e acúmulo de gordura em região cervical (ORTENZI, 2018).

Durante o exame físico, é possível identificar essa dificuldade por meio de outros artifícios. A abertura da boca é um dos importantes preditivos, de forma que é considerada adequada caso exista distância interincisivos de ao menos 3 cm, além de que a anatomia do pescoço e sua mobilidade devem ser avaliados por meio de mensuração da circunferência do mesmo e análise de desvios dos eixos oral, faríngeo e traqueal e possíveis cicatrizes locais. Concomitantemente, devem ser avaliadas dentição, características faciais, nariz e língua, com foco ao último aspecto, dado o impacto no campo de visão criado pelo laringoscópio (ORTENZI, 2018).

Devemos destacar também, ao exame físico, a obesidade, muitas vezes avaliada por meio do IMC do paciente. Esta comorbidade, além de se relacionar a patologias relevantes na análise pré-anestésica como a Apneia Obstrutiva do Sono, pode se associar a uma VAD imprevisível em casos de obesidade mórbida e em aumentos de IMC sutis por conta das alterações encontradas fora do estado de vigília dos pacientes. No entanto, no primeiro caso os pacientes possuem tendência a dessaturação e dificuldade de intubação após a indução de anestesia, levando a uma intubação precoce com o paciente acordado (LANGERTON *et al*., 2000).

Ademais, podemos realizar exames complementares em casos de suspeita de alterações que impactem na implementação de via aérea (VA). Um exemplo de uso é para controle de via aérea e avaliação pré-anestésica por meio de ultrassonografia de pescoço, visando avaliar dimensões da traqueia, confirmação da intubação adequada, bloqueios nervosos para via aérea (ORTENZI, 2018).

Com relação a ventilação sob máscara, além de fatores como presença de barba e

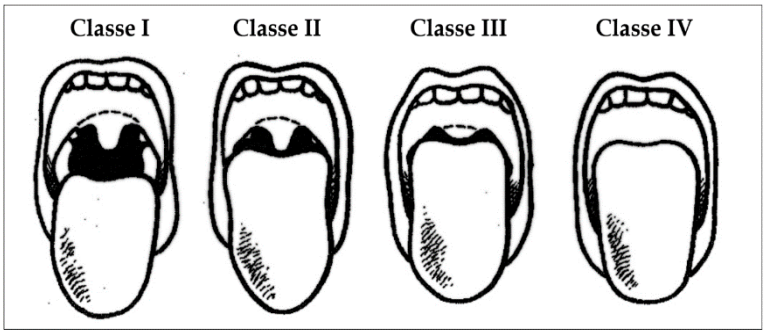
ausência de dentição, responsáveis pela diminuição da vedação da máscara facial e consequente dificuldade de ventilação com pressão positiva (LANGERTON *et al*, 2000), os 5 critérios preditores de impossibilidade da mesma são: classificação de Mallampati maior ou igual a III, radiação ou massa no pescoço, sexo masculino, distância tireomentoniana limitada, presença de dentes e IMC maior ou igual a 30kg/m2 (ORTENZI, 2018).

Com relação ao nosso caso, podemos definir que o uso de ventilação sob máscara é complicado considerando que o paciente cumpre critérios de dificuldade para a mesma - como ser do sexo masculino -, além de apresentar trauma facial com alojamento de corpo estranho, dificultando o posicionamento adequado da máscara facial.

A partir destes preditores, subentende-se a relevância da apneia obstrutiva do sono, a qual se relaciona com tais alterações e pode ser avaliada pelo questionário STOP-Bang, indicativo do risco desta patologia, visto que pontuações maiores ou iguais a 3 indicam intubação traqueal difícil (ITD) (ORTENZI, 2018). Ressalta-se que pode ser visto impacto semelhante ao da apneia obstrutiva do sono em pacientes sob indução anestésica que sofrem com deslocamento posterior de palato mole, língua e epiglote ou casos de tentativa de inspiração do paciente em anestesia geral, causando colapso faríngeo secundário (LANGERTON *et al*., 2000).

Já no caso de intubação traqueal, a dificuldade pode ser explícita em casos de trauma facial, pescoço curto, histórico de VAD, dentre outros casos, ou inesperada, podendo ser avaliada por meio do teste de Mallampati modificado, demonstrado na **Figura 6.1**, de forma que, quanto maior a classificação, maior a dificuldade de intubação embora este teste seja considerado limitado. Ressalta-se que nas gestantes, esta classificação é variável durante os momentos do parto (ORTENZI, 2018).

Figura 6.1 Classificação do Teste de Mallampati modificado



Legenda: Classe I - visibilidade do palato móvel, úvula e pilares; classe II - visibilidade de palato mole e úvula; classe III - visibilidade do palato mole e base da úvula; classe IV - invisibilidade de todas estruturas, inclusive palato mole **Fonte:** Ortenzi *et al*., 2018.

Além da classificação citada anteriormente, diversas outras foram desenvolvidas, como índice de Wilson e col. e índice de Arné e col. para predição de VAD. Pode ser realizado também o teste de mordida no lábio superior, empregado para avaliação da mobilidade temporomandibular e prever ITD caso a manobra não seja possível e a classe avançada, consequentemente (ORTENZI, 2018).

Outra forma de avaliação empregada é a mensuração das distâncias tireomentoniana e esternomentoniana, de forma que, caso a primeira seja menor que 6 cm ou a segunda menor que 12,5 cm, a intubação será difícil. Ademais, de acordo com ASA, a avaliação pré-anestésica deve ser realizada de acordo com alguns critérios e busca de achados relevantes para intubação, os quais são apresentados na **tabela 6.1**, sendo realizada de forma rápida durante a laringoscopia seguindo o julgamento do médico responsável pelo procedimento (ORTENZI, 2018).

Tabela 6.1 Tabela referente à avaliação pré-anestésica das vias aéreas de acordo com achados não desejáveis e seus respectivos significados

Parâmetro	Achados não desejáveis	Significado
1) Comprimento dos incisivos superiores	Relativamente longos	Se longos, a lâmina do laringoscópio tende a entrar em direção cefálica, dificultando a laringoscopia
2) Relação entre incisivos maxilares e mandibulares durante o fechamento normal da mandíbula	Arcada superior protrusa (incisivos maxilares anteriores aos mandibulares)	Conformação da face e relação entre a mandíbula e o maxilar (micro ou macrognatia)
3) Relação entre incisivos maxilares e mandibulares durante protrusão voluntária da mandíbula	Paciente não consegue trazer os incisivos mandibulares adiante (ou em frente) dos incisivos maxilares	Indica o quanto de deslocamento anterior da mandíbula seria possível durante a laringoscopia
4) Distância interincisivos	Menor do que 3 cm	Deverá ser maior do que 3 cm para que a lâmina do laringoscópio possa ser posicionada entre os dentes superiores e inferiores
5) Visibilidade da úvula	Não visível quando a língua é protraída com o paciente em posição sentada (p. ex.: Mallampati classe maior que II)	Visa relacionar o tamanho da língua com a orofaringe
6) Conformação do palato	Altamente arqueado ou muito estreito	Se estreito, reduz o volume da orofaringe (menos espaço para lâmina e tubo traqueal)
7) Complacência do espaço mandibular	Firme, endurecido, ocupado por massa, ou não elástico	Determina se este espaço comporta a língua durante a laringoscopia
8) Distância tireomentoniana	Menor que a largura de 3 dedos médios	Se menor, provavelmente a intubação será mais trabalhosa, uma vez que a laringe se encontra mais anteriorizada, o que dificulta sua visualização
9) Comprimento do pescoço	Curto	Se curto ou "grosso" dificulta o alinhamento dos eixos durante a laringoscopia
10) Largura do pescoço	Grosso	Idem acima
11) Extensão do movimento de cabeça e pescoço	Paciente não consegue tocar a ponta do queixo no tórax, ou não consegue estender o pescoço	O grau de flexão do pescoço e extensão da cabeça irá determinar a capacidade do paciente em assumir a posição olfativa

Fonte: Controle da Via Aérea - CVA. Ortenzi, 2018.

Por fim, vale ressaltar alguns mnemônicos empregados: LEMON, para previsão de VAD; ROMAN, para dificuldade na ventilação sob máscara; RODS, para dificuldade na colocação de dispositivo extra glótico; e SMART para cricotireoidostomia difícil (ORTENZI, 2018), como visto na **tabela 6.2.**

Tabela 6.2 Tabela referente aos Mnemônicos LEMON e ROMAN de Preditores de VA Difícil.

Mnemônico	Avaliações
LEMON	L - Look externally: observar a VA do paciente e avaliar de acordo com a sua subjetividade; E - Evaluate: siga a regra 3-3-2; paciente deve conseguir colocar 3 de seus dedos entre os incisivos superiores e inferiores ao abrir a boca, 3 dos próprios dedos entre o ápice do mento e osso hióide e 2 de seus dedos entre osso hióide e incisura tireóidea; M - Mallampati: avaliar a classificação de acordo com classes de Mallampati; O - Obesity/obstruction: avaliar 4 principais sinais de obstrução de VA - voz abafada, deglutição difícil, estridor e dispnéia; N - Neck mobility: avaliar mobilidade do pescoço do paciente;
ROMAN	R - Radiação e restrição; O - Triplo "O": obesidade, obstrução e apneia obstrutiva do sono; M - Mallampati, Masculino e Máscara; A - Age: idade; N - "No teeth": ausência de dentição;

Com relação ao nosso caso, nota-se que o paciente possui dificuldade de abertura bucal, de forma que não é atendida a regra “3-3-2” referente a avaliação pré-anestésica, na qual é prevista VAD caso o paciente não possua distância de 3 dedos entre incisivos superiores e inferiores. Ressalta-se que o trauma facial, além de dificultar a ventilação sob máscara, é mais um dos preditivos de VAD neste paciente.

3.3. Algoritmo de Via Aérea Difícil

Os algoritmos de VAD foram formulados a fim de padronizar o manejo de pacientes que têm preditores de VAD e evitar consequências adversas como lesão cerebral. Eles são procedimentos “passo a passo” ou “árvore de decisão" para orientar o praticante através do diagnóstico e tratamento de vários problemas clínicos (SLULLITEL e OLIVEIRA, 2018). Acontece que na prática clínica os médicos mais experientes e serviços hospitalares têm seus próprios protocolos e opiniões de como proceder frente a uma VAD e nesse sentido, estudos foram realizados a fim de compilar a melhor prática diante de pacientes complicados mesmo que para anestesistas experientes.

A utilidade de algoritmos é discutida e tem seus prós e contras como por exemplo a padronização de técnicas em pacientes críticos pode ser discutida em relação à individualidade de cada caso. Ao passo que um procedimento pode ser aplicado em uma população, ele pode não ser aplicável a um paciente específico e este vir a óbito por conta de uma não individualização de procedimento.

Diante desse cenário, atualmente, diretrizes (guidelines), algoritmos, políticas práticas, recomendações, opções, estratégias são todas voluntárias, ou seja, cabe ao médico avaliar no momento de sua prática

profissional o que cabe a cada caso. No entanto um modelo/ padrão (Standards) são obrigatórios, que são aqueles princípios geralmente aceitos para o gerenciamento de pacientes; exceções são raras e o fracasso em seguir é muitas vezes difícil de justificar (SLULLITEL e OLIVEIRA, 2018).

É comum que cada sociedade de anestesiologia publique suas próprias diretrizes em relação ao manejo da VAD. Apesar do grande número de variações, todas as sociedades nacionais consideram a intubação traqueal acordada com fibroscopia flexível como a técnica ideal para gerenciar a VAD antecipada, seja essa IOT ou INT. Além disso, todas as sociedades incluíram a cricotireoidostomia para o gerenciamento de um cenário "não intubo, não oxigeno" (NINO) (SLULLITEL e OLIVEIRA, 2018).

Uma nova atualização dessas diretrizes propõe que haja substituição da máscara laríngea por outros dispositivos extraglóticos e a adição da videolaringoscopia, é provável que de agora em diante, pelas sociedades nacionais, a videolarin-goscopia seja usada como método de primeira escolha para a intubação traqueal nos casos de VAD. (SLULLITEL e OLIVEIRA, 2018).

O algoritmo da VAD da ASA de 2013 difere em algumas questões do algoritmo de 2003 e são elas: (SLULLITEL e OLIVEIRA, 2018).

- Substituição de ML (máscara laríngea) por DEG (dispositivo extraglótico) em todo o algoritmo;
- Adição de avaliação de inserção difícil de DEG;
- Consideração de VLC (videolaringoscópio) para intubação quando houver suspeita de dificuldade;
- Adição de VLC a abordagens de intubação difícil alternativa, uma vez que uma VAD for encontrada;
- Remoção da broncoscopia rígida e do Combitube como dispositivos para ventilação de emergência não invasiva das VAs (vias aéreas);
- Limitar as opções de emergência das VAs não invasivas para ventilação na situação NINO para o uso de um DEG;
- A ventilação com jato e a intubação retrógrada também são consideradas técnicas invasivas das VAs, além das técnicas cirúrgicas e percutâneas.

A ASA ainda propõe alguns cuidados nos casos de VAD, em que a intubação e a ventilação por máscara sejam difíceis, a princípio a via aérea dos pacientes deve sempre estar protegida, sendo que é equívoco achar que essa preocupação se inicia após a indução anestésica geral, com o paciente desacordado. É de extrema importância que o médico e o paciente estejam preparados para uma ITA adequada, desde posição até a presença de todo o material utilizado no procedimento a dispor do anestesiologista (SLULLITEL e OLIVEIRA, 2018).

Outro ponto importante é que qualquer técnica de intubação será bem-sucedida com o paciente acordado provavelmente, já com o paciente desacordado/ inconsciente ou em que foi administrado BNM (bloqueador neuromuscular) e a intubação for difícil, é válido salientar alguns cuidados, já que a possibilidade de ventilação malsucedida é aumentada (SLULLITEL e OLIVEIRA, 2018). É por esse motivo que no caso

relatado foi escolhida a INT acordado com ventilação otimizada.

Muitas tentativas de intubação devem ser evitadas, pois a passagem do tubo de intubação e o laringoscópio podem induzir edema laríngeo e hemorragia podem se desenvolver progressivamente e isso complicar ainda mais a ventilação adequada, mesmo que com máscara. Nesses casos o ideal é acordar o paciente e administrar anestesia regional (com anestésicos locais), ou prosseguir usando ventilação com máscara ou dispositivo extraglóticos se for apropriado, ou até mesmo seguir com cricotireoidostomia extraglóticos (SLULLITEL e OLIVEIRA, 2018).

No caso de necessidade de dispositivo extraglótico, a situação passa a ser de emergência já que o paciente está sem aporte de oxigênio e tende a fazer acidose, acúmulo de lactato e sua vida passa a correr riscos. Se mesmo assim a ventilação não for possível, configura-se em NINO (não intubo, não ventilo), em que a cricotireoidostomia é utilizada (SLULLITEL e OLIVEIRA, 2018).

Com relação ao caso relatado podemos identificar que o paciente foi intubado acordado e escolhida a INT por fibroscopia, isso porque trata-se de um paciente do trauma com fratura de face que necessita, por indicação, de via aérea definitiva. Além disso, o paciente é enquadrado em VAD já que tem abertura oral menor de 3 cm, trauma facial e é do sexo masculino, o que dificulta a ventilação sob máscara facial. Diante desse cenário, o manejo da via aérea desse paciente de acordo com o algoritmo do ASA seria a intubação traqueal acordado em ventilação espontânea com fibroscopia flexível, o que compete com o método escolhido pela equipe médica do caso.

3.4. Preparo da Sala Cirúrgica para Abordagem de Via Aérea do Trauma

O anestesiologista tem importante papel em evitar lesões secundárias ao trauma, sendo fundamental que obtenha informações do paciente repassadas pelo SAMU precocemente. Em cirurgia de trauma, o fator tempo é primordial a fim de evitar que hipotermia, acidose e coagulopatia se desenvolvam. A comunicação com o banco de sangue para acionar o protocolo de transfusão maciça deve ser feita ainda no atendimento pré-hospitalar (MILLER, 2015).

No preparo da sala cirúrgica, deve-se checar ventilador pulmonar e monitor multiparamétrico com cardioscópio, oximetria de pulso, capnografia, pressão arterial não invasiva, e aferidor de temperatura. Monitorização invasiva pode- se fazer necessária, mas não deve postergar o início da cirurgia devendo ocorrer concomitante a mesma (MILLER, 2015).

Material para via aérea difícil deve estar disponível nos centros de trauma, visto que muitos pacientes têm trauma de face e fazem uso de colar cervical, o que pode dificultar o manuseio da via aérea. Situações de via aérea difícil prevista, como no caso relatado, tornam necessária o uso de aparatos de manejo de via aérea mais tecnológicos e eficazes. Além de materiais como máscara facial com bolsa e válvula unidirecional, cânula de guedel, laringoscópio com lâminas de diversos tamanhos, inclusive possibilidade de lâmina com ponta articulada, guias introdutores traqueais (bougie, fio-guia e estilete luminoso) e

dispositivos extraglóticos (máscara laríngea e combitube). É necessário a presença de um videolaringoscópio e de um fibroscópio flexível junto de um profissional adequadamente treinado para manuseá-los.

O videolaringoscópio é um dispositivo que permite a intubação traqueal por visualização indireta, através de uma câmera locada na ponta lâmina do videolaringoscópio e uma tela acoplada ao cabo. Permite uma melhor visualização da laringe em casos em que a lâmina de Macintosh do laringoscópio tradicional não atinge adequada visualização já que a lâmina do videolaringoscópio possuí maior angulação. A laringoscopia direta permite um ângulo de observação limitado a 15 graus, enquanto as lâminas de videolaringoscópio podem variar entre 60 e 80 graus. A videolaringoscopia muda o conceito de obtenção de linhas de visão com alinhamento de eixos oral, laríngeo e faríngeo, transmitindo a visão para uma tela de vídeo independente da linha de visão (ORTENZI, 2018).

A intubação por fibroscopia flexível é considera abordagem padrão-ouro para o controle da VAD antecipada em paciente colaborativo e em ventilação espontânea. Suas indicações incluem história clínica e/ou exame físico com suspeita de VAD, resgate de falha de intubação traqueal, prevenção de mobilidade cervical em pacientes de alto risco, traumatismo de cabeça, pescoço ou via aérea superior. Suas contraindicações absolutas são paciente completamente não cooperativo, falta de capacitação, obstrução completa das vias aéreas superiores e hipoxemia não corrigida (ORTENZI, 2018). A tecnologia na qual o fibroscópio flexível se baseia são fibras de vidro flexíveis e finas capazes de transmitir luz, consequentemente uma imagem, ao longo se seu trajeto.

A maioria dos modelos permite um campo de visão de 120 graus e possuem uma alavanca de controle de direção que é acionada pelo polegar do operador e possibilita mobilidade da ponta distal do aparelho atingindo uma variação total de 240 graus. Além disso mudanças laterais no campo de visão podem ser obtidas pela rotação de todo conjunto do corpo do fibroscópio e sua haste flexível (ORTENZI, 2018). O preparo do paciente com a finalidade de obter uma boa colaboração durante o procedimento de intubação através de fibroscopia flexível é fundamental para o sucesso do procedimento sem intercorrências. Esse preparo é alcançado transmitindo informações ao paciente previamente, realizando uma sedação consciente e anestesia da via aérea para promover conforto. Após preparo adequado do paciente procede-se com a intubação via nasotraqueal ou orotraqueal. A cânula traqueal pode ser montada no fibroscópio flexível e avançada após a identificação da traqueia.

Na escassez de material, o acesso cirúrgico da via aérea pode ser necessário na impossibilidade de intubação. Aspirador com sonda orotraqueal se faz necessário para retirar sangue e retorno de conteúdo gástrico que podem dificultar a visualização da glote (MILLER, 2015).

Em caso de instabilidade hemodinâmica, o anestesiologista deve requisitar bombas de infusão contínua, drogas vasoativas, soluções cristaloides aquecidas, material para acesso venoso central, pressão arterial invasiva e cateterização vesical.

Quando disponível, aparelho de ultrassonografia, ecocardiografia, monitores de débito cardíaco são recursos de grande valia, auxiliando na obtenção de acessos venosos e guiando reposição volêmica (MILLER, 2015)

Aparelhos de gasometria e tromboelastografia quando disponíveis no centro cirúrgico, oferecem informações importantes sobre acidose, perfusão periférica, anemia, distúrbios eletrolíticos e coagulopatias. Mantas térmicas, e *rapid infuser* para aquecimentos de líquidos contribuem para evitar a hipotermia (MILLER, 2015).

3.5. Sedação

A sedação venosa no manejo de uma via aérea difícil se faz útil nos casos de intubação acordado. Objetiva ansiólise, manutenção de um padrão respiratório espontâneo, analgesia e amnésia que podem ser atingidos com a seleção correta de agentes. O Midazolam se destaca entre os benzodiazepínicos por ter meia-vida curta, ser mais potente que o Diazepam e promover amnésia anterógrada. A Dexmedetomidina, um agonista alfa2-adrenérgico, também é bem indicada para esse tipo de sedação para intubação acordado, pois promove sedação e analgesia, reduzindo a resposta hemodinâmica à intubação sem causar depressão respiratória. É iniciada com um bolus de 1 mcg/Kg realizado em 10 minutos e com manutenção de 0,2 a 0,5 mcg/Kg/h (ORTENZI, 2018).

3.6. Anestesia das vias aéreas superiores e bloqueio de nervos

Para INT a cavidade nasal, a nasofaringe, orofaringe e as estruturas supra glóticas devem ser anestesiadas. A nebulização com aerossol de lidocaína se mostra uma técnica eficaz por ser de fácil aplicação e ser uma técnica segura. É necessário um nebulizador simples com 6 ml de lidocaína 2% e fluxo de O2 entre 4 L/min a 6 L/min. Sprays anestésicos de lidocaína bem como géis também podem ser utilizados para essa anestesia tópica. A lidocaína ainda pode ser injetada através do canal de trabalho do fibroscópio flexível, técnica chamada de "*spray as you go*".

A injeção de lidocaína através da membrana cricotireóidea objetiva anestesiar a traqueia. Essa membrana é identificada colocando-se um dedo na cartilagem tireoide e outro na cartilagem cricóide, podendo ser utilizado um aparelho de USG para auxílio. É realizada punção da membrana com auxílio de um cateter venoso, ar deve ser aspirado para provar a localização correta do cateter e 4-6 ml de lidocaína 1% é injetado, ocasionando um reflexo de tosse no paciente que dispersa o anestésico local.

Bloqueio de nervos podem auxiliar no manejo de uma intubação acordado. Notados por serem de fácil realização, apresentarem baixos riscos ao paciente, ablação sensorial do local envolvido de rápido início. Guiados pela anatomia ou com auxílio de um USG os nervos que podem ser bloqueados são esfenopalatino, glossofaríngeo, etmoidal anterior, laríngeo superior e laríngeo recorrente (ORTENZI, 2018). No caso relatado, foi escolhido bloqueio do nervo laríngeo recorrente bilateral para anestesia de estruturas subglóticas, com injeção de 3 ml de lidocaína 1% através de cada lado da membrana cricotireóidea, o USG pode

ajudar a identificar essa membrana de forma rápida e segura.

3.7. Indução anestésica

Na sala cirúrgica proceder à identificação do paciente quando o mesmo estiver consciente, monitorização com cardioscópio, oxímetro, pressão arterial não invasiva e termômetro, verificar a existência de acesso venoso ou intraósseo obtido no atendimento pré-hospitalar. Cuidado no posicionamento do paciente, sobretudo quando lesão cervical ou instabilidade de pelve, garantir imobilização. Os braços do paciente devem ficar abduzidos de modo a garantir um fácil acesso ao membro a partir do início da cirurgia (BARASH, 2017).

Realizar antibioticoprofilaxia e preparo de medicações simultaneamente a pré-oxigenação do paciente, que pode ser otimizada quando conscientes através de inspirações forçadas. A indução anestésica deve garantir analgesia, hipnose e relaxamento muscular. No contexto do trauma é importante escolher os medicamentos com menor repercussão hemodinâmica e realizar ajuste de dose de acordo com o quadro clínico do paciente (MILLER, 2015).

A analgesia é obtida através do uso de opioides, sendo o Fentanil, utilizado no caso na anestesia geral, o mais utilizado em virtude de causar pouca instabilidade cardiovascular quando comparado ao Alfentanil, Sufentanil e Remifentanil. Doses baixas de Fentanil como 1 a 2 ug/Kg não provocam hipotensão arterial relevante e possui tempo de latência pequeno sendo seguro seu uso no trauma. Morfina pelo seu início de ação lento, não deve ser utilizada na indução, mas tem papel importante em analgesia pós-operatória. Os demais opioides podem ser utilizados, mas cursam com diminuição da frequência cardíaca e hipotensão arterial, devendo-se utilizar doses pequenas e preparar vasopressores caso seja necessário (BARASH, 2017).

Hipnose frequentemente é obtida com Propofol, utilizado no caso relatado, ou Etomidato. O Propofol na dose de 1 a 2 mg/kg reduz a resistência vascular periférica podendo levar a hipotensão arterial importante nos casos de choque hipovolêmico, tem como vantagem início de ação rápido, proteção contra êmese, diminuição do metabolismo cerebral e não ocasiona supressão adrenal. A administração de Etomidato resulta em queda mínima da resistência vascular periférica, mas pode cursar com espasmos musculares involuntários e supressão adrenal (BARASH, 2017).

A Cetamina na dose de 1mg/kg confere analgesia e hipnose mantendo o paciente hemodinamicamente estável devido sua atividade simpática ocasionar aumento da frequência cardíaca e hipertensão arterial. Pode ser utilizada de forma isolada, ou em conjunto com o Fentanil e Propofol para promover estabilidade hemodinâmica. A cetamina provoca alucinações e aumento discreto na pressão intracraniana em pacientes respirando espontaneamente, isso é reduzido quando o paciente está em ventilação controlada com níveis adequados de CO2, e com outros sedativos associados. Os benzodiazepínicos como o Midazolam na dose de 0,1 mg/kg reduzem a ansiedade, provoca amnésia e inibe os efeitos adversos dos psicotrópicos (BARASH, 2017).

A imobilidade do paciente é feita através dos bloqueadores neuromusculares. A Succinilcolina (1 mg/kg) é um relaxante muscular despolarizante que produz condições de intubação em 30 a 45 segundos. Entretanto, seu uso está contraindicado quando suspeita de hipercalemia decorrente de queimaduras extensas, esmagamentos de membros com rabdomiólise e insuficiência renal. O Rocurônio (0,6 a 1,2mg/kg) usado no caso para indução anestésica é um relaxante muscular adespolarizante que possui uma latência curta e não ocasiona contrações musculares involuntárias, o que predisporia à broncoaspiração, sendo este fármaco uma opção segura para pacientes com hipercalemia suspeita (BARASH, 2017).

3.8. Manutenção anestésica

A manutenção anestésica pode ser realizada através da infusão contínua de Propofol ou por anestésicos inalatórios. O Sevoflurano, usado no caso para a manutenção anestésica, é bastante utilizado tendo em vista sua mínima repercussão hemodinâmica quando comparado ao Isoflurano (MILLER, 2015).

Ademais, a reposição volêmica, drogas vasoativas e hemoderivados podem ser necessários para manter pressão arterial média (PAM) acima de 55 mmHg, de forma a favorecer a oferta de oxigênio aos tecidos, e, consequentemente, prevenir lesão renal aguda e miocárdica. Ressalta-se que com trauma cranioencefálico associados, demandam PAM acima de 80 mmHg visando garantir pressão de perfusão cerebral adequada contrapondo o aumento da pressão intracraniana. Como demais intervenções, é necessária correção de disglicemia e hiponatremia a fim de evitar piora do edema cerebral possivelmente presente nestes quadros (MILLER, 2015).

Concomitantemente, é fundamental que o anestesiologista diferencie a hipotensão arterial decorrente de choque hipovolêmico, manifestada por taquicardia compensatória visando manutenção do débito cardíaco, da hipotensão por agentes anestésicos, a qual cursa com bradicardia, além de ser é necessário verificar se o aumento da frequência cardíaca possui etiologia relacionada à hipovolemia ou à dor decorrente de analgesia inadequada, embora exista grande dificuldade para tal, visto que pacientes hipovolêmicos não vão cursar com hipertensão arterial na vigência de dor (MILLER, 2015).

Deve ser mantida atenção para não manter o plano anestésico superficialmente em decorrência do choque hipovolêmico, o que pode resultar em memória implícita do paciente. Se disponível, a monitorização do índice biespectral pode fornecer parâmetros sobre profundidade da anestesia e atividade cerebral. Além deste cuidado, alterações hemodinâmicas devem ser corrigidas com mínimo de cristaloide e drogas vasoativas, da mesma forma que quando suspeitarmos de dor devemos fornecer mais opioides (BARASH, 2017).

Durante a manutenção é oportuno coletar hemograma, coagulograma, fibrinogênio, e gasometria arterial seriada que servem de parâmetros para verificar se estamos atingindo os objetivos propostos e otimizarmos a perfusão tecidual (BARASH, 2017).

Com relação ao paciente atendido no caso relatado, foi realizada manutenção anestésica com Sevoflurano no lugar de

Isoflurano, considerando que o paciente se encontra em estado de risco para instabilidade hemodinâmica por conta do traumatismo sofrido e este fármaco, como já dito, possui menor impacto hemodinâmico (BAGATINI, 2016).

4. CONCLUSÃO

Conclui-se com o presente trabalho a relevância da utilização da diretriz ASA para o manejo de um paciente com via aérea difícil em situação de emergência, ou seja, cujo tratamento demanda raciocínio rápido, planejado e conciso a fim de salvar o paciente com o menor dano possível. Ademais, a relação entre sucesso de manejo do paciente traumatizado e emprego de técnicas adequadas é explicitada por meio da relação teórico-prática trazida pela explicitação de conceitos básicos de Anestesiologia e da Traumatologia, bem como pelo relato de caso apresentado.

Portanto, nota-se que é imprescindível a capacitação de profissionais relacionados ao manejo de pacientes do trauma visando melhores resultados nos atendimentos.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. **Suporte avançado de vida no trauma para médicos**. ATLS - Manual do Curso de Alunos, 8ª ed., 2008.

APFELBAUM J. L. *et al*., Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway - An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. **Anesthesiology**, v. 118, p. 251, 2013.

ASA. ASA Physical Status Classification System. 2020. Disponível em: <https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/asa-physical-status-classification-system>. Acesso em: 08 jun. 2021.

BAGATINI, A *et al*. **Bases do ensino da anestesiologia**. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2016.

BARASH PG *et al*, autor. **Fundamentos de Anestesiologia Clínica**. Porto Alegre: Artmed, 2017.

BUTTERWORTH, J. F. *et al*. **Morgan and Mikhail's clinical anesthesiology**. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 2013. 1366p.

ELEUTÉRIO, R.S. *et al*. **SOS Plantão: Emergências Médicas**. Rio de janeiro: Medbook, 1ª ed, pg 793-795, 2014

LANGERON O. *et al*. Prediction of Difficult Mask Ventilation. **Anesthesiology**, v. 92, p. 1229, 2000.

MANICA, J. **Anestesiologia**. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2018.

MILLER, R D. **Miller's Anesthesia**. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2015.

ORTENZI AV. **Como reconhecer uma Via Aérea Difícil**. In: ORTENZI AV *et al.*, editor. Controle de Via Aérea. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2018.

SANTOS AMB, MEURER E, autores. **Eventos agudos na Atenção Básica**. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina, 2013.

SLULLITEL A, OLIVEIRA CRD. **Algoritmos de Via Aérea Difícil**. In: ORTENZI AV *et al.*, editor. Controle de Via Aérea. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2018.

CAPÍTULO 07

SERVIÇOS DE EMERGÊNCIA DURANTE PANDEMIA DA COVID-19: PROCURA POR ATENDIMENTO E ADEQUAÇÃO DOS SERVIÇOS

Palavras-chave: *Emergência; Infecção por coronavírus; Pandemia.*

MARCOS TORRES DE BRITO FILHO [1]
SARAH SOUZA MARQUES [1]
HÉLDER SANTOS GONÇALVES [2]
ANA CAROLINE GUSMÃO DE MATOS [2]
ALESSANDRO SANTOS FERREIRA [2]
ROBERTA KAYANE SILVA LEAL [1]
JOSÉ ABIMAEL DA SILVA SANTOS [1]
MONIQUE LORDELO DA SILVA DE SANTANA [1]
MATHEUS MARTINS PEREIRA[2]
RENATO MORAIS DE A. MESQUITA JUNIOR[3]
CARLA VIVIANE FREITAS DE JESUS[4]

[1]Discente - Medicina da Universidade Federal de Sergipe.
[2]Discente – Medicina de Universidade Tiradentes.
[3]Docente – Medicina da Universidade Federal de Sergipe.
[4]Discente – Pós-graduação em Saúde e Ambiente da Universidade Tiradentes.

1. INTRODUÇÃO

Em dezembro de 2019, ocorreu o início das infecções pelo Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2), novo vírus identificado na família coronavírus, causador da doença do coronavírus 2019 (COVID-19), que passou a ser conhecido mundialmente após vários casos de infecções respiratórias. A doença possui manifestações clínicas com gravidades diferentes. Em casos leves, os pacientes apresentam sindrome gripal. Em pacientes graves, a doença cursa com síndrome respiratória aguda grave (HUANG *et al.*, 2020). Os sintomas mais comuns da COVID-19 são inespecificos e, portanto, são compartilhados por diversas doenças, sendo a anosmia o sintoma específico mais relatado. As manifestações mais comuns são febre, tosse, dispnéia, fadiga, dor de garganta, congestão nasal, tontura, calafrios, dor muscular e artralgia, porém, alguns sintomas menos comuns podem aparecer, como dor de cabeça, diarreia, dor abdominal, vômito e conjuntivite (BAJ *et al.*, 2020).

Com o cenário de pandemia, foram adotadas medidas de prevenção quanto ao contágio pelo vírus, recomendadas pela Organização Mundial da Saúde (OMS), como o isolamento domiciliar, uso de mascara e higienização regular das mãos. Essas precauções, com intuito de diminuir o contágio, contribuiram para uma modificação no padrão de vida da população geral, com a diminuição do tráfego de veículos, adoção de trabalho em *home office* e ausência de eventos com grandes públicos, o que pode refletir no antedimento hospitalar (LOTFI *et al.*, 2020).

Os serviços de emergência hospitalar são essenciais na assistência e triagem de pacientes acometidos com a COVID-19, promovendo uma assistência qualificada e buscando melhor abordagem para cada tipo de paciente. Os departamentos de emergência (DE) enfrentam dificuldades com escassez de recursos humanos, estruturais e materiais. Tais limitações se agravam com a gravidade e imprevisibilidade dos casos (THOMAS *et al.*, 2020).

Além disso, o risco de contaminação por COVID-19 exigiu adaptações rápidas para evitar a contaminação de profissionais da saúde e pacientes no ambiente hospitalar. Por outro lado, a pandemia pela COVID-19 ameaça a estabilidade dos sistemas de saúde, devido à demanda alta e persistente que pode exigir capacidade, tecnologia e serviços especializados não disponíveis no hospital. Tais fatos exigiram, também, o desenvolvimento de critérios clínicos, técnicos e éticos dos recursos disponíveis, os quais estão sujeitos a constantes revisões, conforme as realidades locais e o surgimento de novas evidências (BRASIL, 2020).

Diante deste cenário, os serviços de emergência precisam de maior preparo para a assistência planejada e organizada dos pacientes com COVID-19, considerando todas as variáveis envolvidas na pandemia (BRASIL, 2020). Portanto, o presente estudo tem por objetivo apresentar um panorama dos serviços de emergência durante a pandemia da COVID-19, considerando o perfil da procura por atendimento e a adequação dos serviços.

2. MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa realizada no período de maio a junho de 2021, com abordagem descritiva. Foram obedecidos os passos para esse tipo de estudo, conforme Souza, Silva e Carvalho (2010): 1) elaboração da pergunta norteadora, 2) busca ou amostragem na literatura, 3) coleta de dados, 4) análise crítica dos estudos incluídos, 5) discussão dos resultados, 6) apresentação da revisão integrativa.

Para responder à pergunta "Quais os impactos da pandemia da COVID-19 no perfil do atendimento e adequação dos serviços nos departamentos de emergência?", foi realizado levantamento de artigos nas bases de dados PubMed, Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS). Foram utilizados os descritores: "*Emergency Medical Services*", "COVID-19"; "*Pandemics*" e "*Health Services*", utilizando o operador booleano AND.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português, espanhol ou inglês; publicados em 2020 e 2021, disponibilizados na íntegra para livre acesso e que abordavam de forma parcial ou total as temáticas propostas para esta pesquisa. Foram excluídos editoriais, livros, artigos veterinários, estudos focados exclusivamente no manejo de pacientes infectados pelo SARS-CoV-2, temas pediátricos e psiquiátricos.

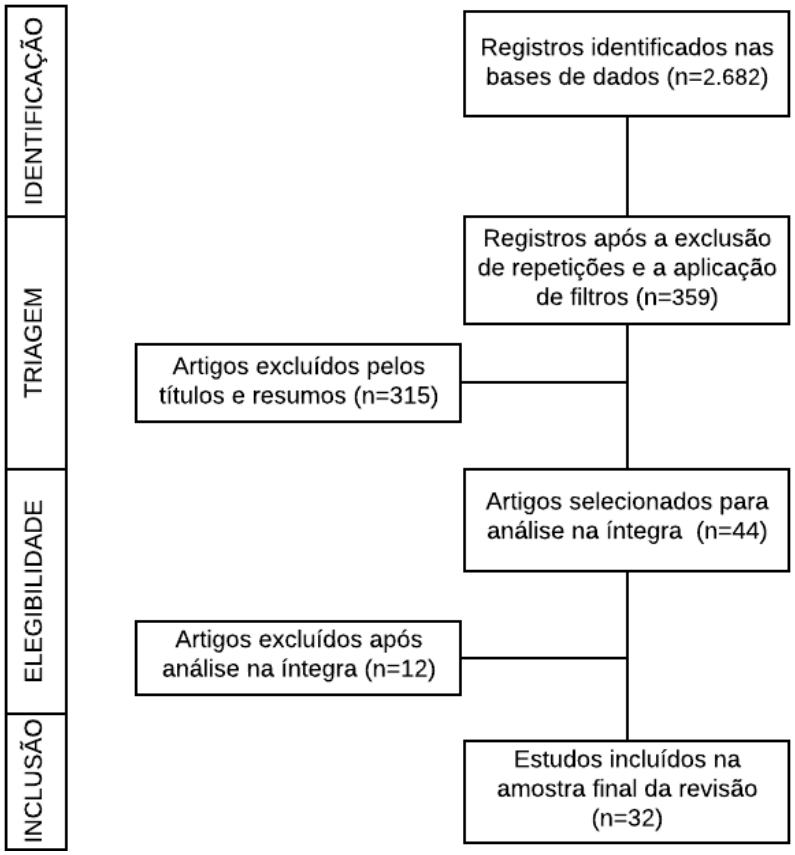
A busca inicial encontrou 2.682 artigos, posteriormente submetidos à aplicação de filtros e exclusão de repetições. Após os critérios de seleção, 359 artigos foram selecionados para a triagem por títulos e resumos, dos quais 44 foram selecionados para leitura na íntegra. Obedecendo aos critérios de exclusão, a leitura na íntegra resultou na amostra final de 32 artigos utilizados para coleta de dados. Os resultados foram divididos em categorias temáticas abordando: o perfil sociodemográfico e clínico de procura por atendimento e a adequação dos serviços ao atendimento surante a pandemia do SARS-CoV-2 em Serviços de Emergência. As etapas de seleção da amostra final estão esquematizadas no **Fluxograma 7.1**.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Encontram-se na literatura estudos transversais, retrospectivos, observacionais, por vezes multicêntricos, que buscavam retratar a mudança no perfil do atendimento na Urgência e Emergência durante a pandemia. A maioria deles reportou as realidades em hospitais nos Estados Unidos, China e Europa, sendo encontrada principalmente uma redução no número geral de atendimentos dos departamentos de emergência (DE), quando comparado a períodos anteriores. O percentual de redução variou de 35,2% a 65,4%, de acordo com a quantidade de departamentos, a localização e a especialização estudadas (MOLINA GUTIÉRREZ *et al.*, 2020; WESTGARD *et al.*, 2020). Jeffery *et al.*, (2020) analisaram 24 grandes centros de emergência em cinco estados norte-americanos, dentre os quais o estado de Nova Iorque apresentou a maior redução percentual nos atendimentos em cerca de 63,5%, sendo um dos epicentros da

pandemia nos EUA (JEFFERY *et al.*, 2020). Já Sun *et al.* (2020) reportaram uma redução de cerca de 61,2% no número de atendimentos nos departamentos de emergência em 24 hospitais na província de Nanjing, na China (SUN *et al.*, 2020).

Fluxograma 7.1 Etapas de seleção dos artigos para composição da amostra final



Fonte: Elaborado pelos autores.

Muitas teorias foram elencadas para explicar tal redução, dentre as quais destacaram-se a redução no número de acidentes, por conta das medidas de restrição; as campanhas para evitar superlotação dos sistemas de saúde; e o medo do contágio durante o atendimento na urgência (LUCERO *et al.*, 2020). As medidas restritivas e as orientações para a população ficar em casa reduziram o número de pessoas circulando, seja por meio terrestre, aquático ou aéreo, assim como aumentou o percentual de trabalhadores em *home office*. Em consequência disso, houve uma diminuição dos acidentes tanto de trânsito, como em locais de trabalho, o que pode ser um dos fatores causais da redução (NUÑEZ *et al.*, 2020). Assim como, as campanhas sociais para evitar superlotação nas urgências contribuíram para essa alteração, uma vez que se estima que cerca de 20-30% dos atendimentos nas emergências são quadros leves que poderiam ser manejados em nível ambulatorial (OJETTI *et al.*, 2020). Dessa forma, tais atendimentos foram direcionados a procurar por assistência a distância, impulsionando o ramo da telemedicina.

3.1. Mudança no perfil sociodemográfico

Em relação a idade dos pacientes que buscaram atendimentos na urgência, a maioria dos estudos relatou uma redução no percentual de idosos e pacientes pediátricos. Luccero *et al.* (2020) analisaram cerca de 26 milhões de atendimentos em prontos-socorros em 141 hospitais nos EUA. Dentre os resultados, notou-se que a população pediátrica correspondia a 8,4% dos pacientes na urgência após implementação das medidas restritivas durante a pandemia da COVID-19, porém, antes dessas medidas correspondia a 16,2%. Por outro lado, alguns autores referiram uma redução de cerca de 41,3% na quantidade de visitas à emergência em maiores de 65 anos (WESTGARD *et al.*, 2020). Tais dados refletem um maior impacto das restrições e receio dos pais em expor seus filhos à possibilidade de infecção pelo SARS-CoV-2, assim como uma menor incidência e quadros mais leves de COVID-19 nessa faixa etária. Em paralelo, a população idosa, geralmente indicada como de risco para quadros de maior gravidade, é o principal alvo das campanhas de conscientização, o que contribui para tal mudança.

Quanto à proporção entre homens e mulheres, grande parte dos estudos apontam para um aumento no percentual de homens. Um estudo realizado nos EUA mostrou uma redução desproporcional no número de atendimentos de mulheres em cerca de 40,3% e inversão na proporção entre homens e mulheres (WESTGARD *et al.*, 2020). Uma explicação indicada pelos autores foi a uma maior incidência de casos de COVID-19 nessa população, associada a maior prevalência de comorbidades como hipertensão arterial sistêmica, aterosclerose e doença renal crônica no sexo masculino, o que gera quadros mais severos.

3.2. Mudança no perfil clínico

Nota-se uma diminuição na quantidade de diagnósticos de condições potencialmente graves como acidente vascular cerebral (AVC) e infarto agudo do miocárdio (IAM), além de condições inflamatórias como apendicite e colecistite (JAIN *et al.*, 2021). Por outro lado, evidencia-se um aumento no percentual de visitas ao DE por problemas relacionados à saúde mental e um aumento geral no número de óbitos, impulsionado principalmente pela mortalidade fora do hospital - aumentando de 35,8% para 51,2% (WALKER *et al.*, 2020).

Para a ilustração da mudança no panorama das internações, Ojetti *et al.*, (2020) analisaram 16.281 prontuários clínicos em Roma (Itália), o que apontou uma redução geral nas admissões em 2020 de 37,6% em comparação a 2019. Houve ainda um aumento nos níveis de admissões por quadros febris, como esperado, por conta dos quadros suspeitos de COVID-19. O mesmo estudo relatou, também, uma queda significativa nas internações por doenças cardiotorácicas, urológicas, gastroenterológicas, otorrinolaringológicas, oftalmológicas e traumatológicas. Já as condições neurológicas agudas registraram apenas uma redução leve, enquanto as admissões de oncologia foram estáveis, ambos representados pela **Tabela 7.1**. As admissões por doenças infecciosas foram 30% do total em 2020, em comparação com apenas 5% e 6% em 2018 e 2019, respectivamente. Cabe notar que em 2020, a taxa de internação aumentou para 42,9%, frente a 27,7% e

26,4% nos anos anteriores. Corroborando outros dados da literatura, destaca-se uma redução drástica das internações no pronto-socorro em condições não infecciosas, sugerindo o não deslocamento para o hospital mesmo em condições graves.

Tabela 7.1 Tabela do número de pacientes Admissões DE distribuídas de acordo com diferentes códigos de diagnóstico (da Classificação Internacional de Doenças, 9ª revisão, Modificação Clínica, CID-9)

Grupo de diagnóstico*	2018 (n = 6001)	2019 (n = 6329)	2020 (n = 3951)
Cardiotorácica	1152 (19,2%)	1189 (18,8%)	644 (16,3%)
Neurológico	432 (7,2%)	417 (6,6%)	233 (5,9%)
Gastrointestinal	768 (12,8%)	747 (11,8%)	363 (9,2%)
Urogenital	270 (4,5%)	335 (5,3%)	134 (3,4%)
Malignidade	240 (4,0%)	209 (3,3%)	142 (3,6%)
Traumatologia	810 (13,5%)	816 (12,9%)	332 (8,4%)
Otorrinolaringologia / Oftalmologia	192 (3,2%)	228 (3,6%) 91	(2,3%) 0,001
Doença infecciosa	330 (5,5%)	405 (6,4%)	1185 (30,0%)

Legenda: * Pequenos grupos de diagnóstico da classificação CID-9 não foram incluídos na análise. **Fonte:** Adaptado de Ojetti *et al.*, 2020.

Um outro estudo, realizado em São Paulo, em que se analisaram 462.412 consultas na emergência, de janeiro de 2019 a julho de 2020, reforçou a hipótese de redução das internações e dos atendimentos de condições não críticas. Foi encontrada uma tendência de redução no número de atendimentos para condições como trauma, dor abdominal, dor no peito e resfriado comum, provavelmente, causado pelo distanciamento social exigido por decreto, além do dado de que apenas 4,7% do total de atendimentos (21.653) necessitou de internação. Por outro lado, o número de consultas médicas para AVC, IAM, ureterolitíase, apendicite aguda e colecistite aguda se manteve estável, indo de encontro ao descrito pela maioria dos artigos, em que se observou uma redução nessas situações. Por fim, evidencia-se que embora o número total de consultas médicas de emergências tenha reduzido, a mortalidade por emergências não SARS-CoV-2 se manteve estável (STEINMAN *et al.*, 2021), o que novamente sugere a diminuição da ida ao hospital dos pacientes "não críticos.

Essas alterações sugerem um adiamento no atendimento em condições não críticas. Várias razões podem se relacionar com tal contexto, dentre elas destacam-se o medo da exposição ao SARS-CoV-2, o desejo de não querer sobrecarregar os profissionais, a percepção das próprias queixas como não urgentes, o acesso limitado aos serviços e as instruções de permanência em casa por profissionais de referência (NAB *et al.*, 2020). Além disso, a capacidade reduzida das unidades de atenção primária durante o bloqueio nacional pode ter causado uma alta taxa de automedicação, bem como um

atraso na prestação de cuidados em alguns pacientes (MAURO *et al.*, 2021). Portanto, tais pacientes buscaram assistência médica tardiamente com quadros evoluídos, por vezes fora da janela de tratamento, o que pode culminar com aumento da morbimortalidade (IŞIK *et al.*, 2021).

Não obstante, apesar da situação de adiamento na ida ao hospital ter trazido possíveis benéficos, como a menor superlotação dos hospitais por situações menos graves e a realocação e reorganização dos recursos médicos (MOYER *et al.*, 2021), sabe-se que esse achado é preocupante pela possibilidade de levar a um aumento da mortalidade (IŞIK *et al.*, 2021). De acordo com um estudo multicêntrico norte-americano, houve um aumento na mortalidade por causas naturais de 22,5% no período pandêmico em relação aos anos de 2018-2019. Tal redução foi puxada pela diminuição estatisticamente significativa da mortalidade extra-hospitalar, a qual saiu de 35,8% anteriormente, para 51,2% na pandemia (WALKER *et al.*, 2020). Assim, entende-se que que o adiamento ou não busca por assistência em quadros graves pode levar ao aumento da morbimortalidade das patologias.

Nessa mesma linha, Chiba *et al.* (2021) investigaram o maior centro de trauma em Los Angeles, analisando-se o impacto do bloqueio em comparação com o período anterior. Foi encontrada uma redução significativa na mortalidade por trauma (27,9%), além da diminuição nas taxas de admissão, na ventilação mecânica e no tempo de internação na unidade de terapia intensiva. Essas alterações na reorganização dos serviços médicos novamente comprova uma realocação de recursos que pode ter permitido uma melhor eficiência no atendimento ao trauma nas condições de pacientes críticos (MOYER *et al.*, 2021).

Já em relação às internações e admissões em emergências pelo SARS-CoV-2, um estudo turco analisou 840 pacientes com pelo menos um sintoma e achado de infecção respiratória aguda (tosse, falta de ar). Foram encontrados 41% de positividade no teste de RT-PCR, uma taxa menor do que a encontrada na literatura. Desses, 64 pacientes (18,6%) receberam alta do DE, enquanto 255 pacientes (73,9%) foram internados na clínica COVID e 26 na unidade de terapia intensiva (UTI) COVID. Ainda sobre os pacientes positivados, durante sua admissão no DE, houve manifestação clínica leve em 72,2%, moderada em 21,7% e grave em 6,1%. Dentre as comorbidades mais encontradas, evidenciam-se a hipertensão em 119 dos casos (34,5%), seguida de diabetes mellitus em 61 dos casos (18,3%). Dos pacientes internados, 86,7% receberam alta, enquanto 13,3% morreram devido à falência de múltiplos órgãos, sendo essa mortalidade menor quando comparada a outros países (ALTINBILEK *et al.*, 2020).

3.3. Mudança técnica e estrutural

O contexto da pandemia teve efeito epidemiológico significativo nos atendimentos no DE, e consequentemente, no deslocamento na utilização de recursos materiais e humanos, principalmente nos equipamentos de proteção individual (EPI's) e cuidados intensivos. Baseando-se em tais mudanças, foi-se necessário um remanejamento no planejamento, no fluxo e na demanda de equipamentos e profissionais a fim de otimizar o uso dos recursos

hospitalares durante a pandemia. Além de prestar assistência aos milhares de pacientes com COVID-19, os sistemas de saúde mantinham a assistência às demais patologias (MONT'ALVERNE *et al.*, 2020).

A ampliação e expansão dos leitos de terapia intensiva com ventiladores mecânicos fez-se necessária em consequência do evidente déficit na demanda, e aumento no encaminhamento de pacientes, principalmente no Sistema Público de Saúde no Brasil. O setor privado contribuiu para amortecer o déficit de demanda, mas em várias macrorregiões, dependendo da velocidade com que a infecção se propaga, a oferta conjunta dos dois setores não seria suficiente. Nesse cenário, algumas medidas podem contribuir para ampliar a oferta dos serviços hospitalares (NORONHA *et al.*, 2020).

Outro ponto que deve ser destacado são os cuidados aos profissionais de saúde envolvidos direta e indiretamente no enfrentamento da pandemia, principalmente, aqueles que trabalham na urgência e emergência. Tal exposição cotidiana eleva o risco de adoecer pelo coronavírus. Sendo assim, fez-se necessário a disponibilização, por parte dos hospitais, de EPIs, incluindo máscaras N95, óculos de proteção, protetores faciais, luvas, gorro, capas para sapatos impermeáveis descartáveis, aventais de isolamento descartáveis e escudo facial, de acordo com sua necessidade (TEXEIRA *et al.*, 2020).

Nessa perspectiva, com a chegada da pandemia, um dos maiores problemas encontrados foi a rápida elevação do custo dos insumos no mercado. Muitos estoques hospitalares não tinham condições financeiras igualitárias a necessidades do momento. Planejamento financeiro e de demandas não previa o risco de uma pandemia, trazendo uma dificuldade na disponibilidade de mercado de materiais hospitalares e dos medicamentos essenciais (DE CL OLIVEIRA *et al.*, 2021).

É importante lembrar que os pacientes também devem receber cuidados a fim de evitar a contaminação. Uma medida bastante adotada foi a distribuição de máscaras cirúrgicas, de preferência, após a triagem inicial do paciente, a fim de se conservar o suprimento de EPI (SCHREYER *et al.*, 2020). O *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) recomendou algumas orientações acerca do uso da máscara N95 em ambientes de saúde, dentre elas, implementar práticas que permitam o uso prolongado e/ou reutilização limitada, quando aceitável, priorizando seu uso às pessoas com maior risco de contrair a infecção (DA SILVA *et al.*, 2021).

4. CONCLUSÃO

A pandemia da COVID-19 alterou a dinâmica do atendimento em urgência e emergência. Seja por medo da exposição ao SARS-CoV-2, ou desejo de não querer sobrecarregar os profissionais, ou acesso limitado aos serviços, devido às restrições de circulação e as instruções de permanência em casa por autoridades, houve uma redução significativa no número de atendimentos nos departamentos de emergência. Tal redução foi atrelada ainda, a um adiamento no buscar por assistência mesmo em quadros de maior gravidade como IAM e AVC, o que gerou um aumento da taxa de mortalidade em certas patologias. Associada a essas mudanças, houve um remane-

jamento dos equipamentos e fluxos, devido à maior demanda por equipamentos de proteção individual (EPI), profissionais com experiência em via aérea, leitos de isolamento, áreas de transição, leitos de terapia intensiva e ventiladores mecânicos.

As descobertas do presente estudo ajudam a desenvolver um melhor planejamento e, consequentemente, uma otimização dos recursos intensivos hospitalares.

Os projetos de contingência em tempos de crise precisam ser minuciosamente direcionados para os problemas de saúde pública que não diminuem e para o perfil clínico de maior epidemiologia mesmo em estado de emergência. Ademais, torna-se imprescindível o investimento em educação em saúde e em Atenção Básica, visto que comportamentos inadequados de retardo no atendimento médico podem ter contribuído com complicações e mortalidades. São necessários mais estudos buscando entender o perfil de pacientes que adiaram atendimento, a fim de desenvolver estratégias de redução dos riscos e possibilitar melhorias no sistema de saúde; além de estratégias que visem apontar a importância de visitar o pronto-socorro durante a pandemia de COVID-19 para casos graves que não podem ser tratados em outros ambientes.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALTINBILEK, E. *et al.* Analysis of the patients who admitted to a Turkish emergency department during COVID-19 pandemic. **Acta Bio Medica: Atenei Parmensis**, v. 91, n. 4, 2020

BAJ, J. *et al.* "COVID-19: Manifestações e sintomas clínicos específicos e não específicos: o estado atual do conhecimento. " **Journal of Clinical Medicine** vol. 9,6 1753. 5 de junho de 2020, doi: 10.3390 / jcm9061753

CHIBA, H. *et al.* "Safer at home": The effect of the COVID-19 lockdown on epidemiology, resource utilization, and outcomes at a large urban trauma center. **The journal of trauma and acute care surgery**, v. 90, n. 4, p. 708, 2021.

DA SILVA, K. A. B. *et al.* Impacto orçamentário na compra de equipamentos de proteção individual para enfrentamento da Covid-19. **Nursing (São Paulo)**, v. 24, n. 272, p. 5098-5107, 2021.

DE CL OLIVEIRA, A. C. *et al.* Gestão hospitalar de equipamentos de proteção individual no enfrentamento à pandemia covid19. **Brazilian Journal of Development**, v. 7, n. 3, p. 23814-23831, 2021.

HUANG, C. *et al*. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. **The Lancet.** [Internet]. 2020 [cited 2020 May 07]; 395(10223): 497-506. Available from: https://www.thelancet.com/journals/ lancet/article/PIIS0140-6736(20)30183-5/fulltext.

JAIN, N. *et al*. Effect of COVID19 on prehospital pronouncements and ED visits for stroke and myocardial infarction. **The American Journal of Emergency Medicine**, v. 43, p. 46-49, 2021.

JEFFERY, M. M. *et al*. Trends in Emergency Department Visits and Hospital Admissions in Health Care Systems in 5 States in the First Months of the COVID-19 Pandemic in the US. **JAMA Internal Medicine**, v. 180, n. 10, p. 1328–1333, 2020.

LOTFI, M. *et al.* "COVID-19: Transmission, prevention, and potential therapeutic opportunities." **Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry** vol. 508 (2020): 254-266. doi:10.1016/j.cca.2020.05.044.

LUCERO, A. D. *et al*. Underutilization of the emergency department during the covid-19 pandemic. **Western Journal of Emergency Medicine**, v. 21, n. 6, p. 15–23, 2020.

MAURO, A. *et al.* Infection control strategy and primary care assistance in Campania region during the national lockdown due to COVID-19 outbreak: the experience of two tertiary emergency centers. **Italian Journal of Pediatrics,** v. 47, n. 1, p. 1-8, 2021.

Ministério da Saúde (BR). **Projeto Lean nas Emergências**. [internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2020 [cited 2020 May 7]. Available from: https://portalarquivos.saude.gov.br/images/ pdf/2020/April/03/Ebook-SirioLibanes-PlanodeCriseCOVID-19-LeannasEmerg--ncias-0304-espelhadas.pdf

MONTAGNON, R. *et al*. Impact of the COVID-19 pandemic on emergency department use: focus on patients requiring urgent revascularization. **The Journal of Emergency Medicine**, v. 60, n. 2, p. 229-236, 2021.

MONT'ALVERNE, F. J. A. *et al*. **Management of acute stroke and urgent neurointerventional procedures during COVID-19 pandemic**: recommendations on the Scientific Department on Cerebrovascular Diseases of the Brazilian Academy of Neurology, Brazilian Society of Cerebrovascular Diseases and Brazilian Society of Neuroradiology. Arquivos de neuro-psiquiatria, v. 78, n. 7, p. 440-449, 2020.

MOYER, J. *et al.* Impact of the SARS-COV-2 outbreak on epidemiology and management of major traumain France: a registry-based study (the COVITRAUMA study). **Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine**, v. 29, n. 1, p. 1-9, 2021.

NAB, M. *et al.* Delayed emergency healthcare seeking behaviour by Dutch emergency department visitors during the first COVID-19 wave: a mixed methods retrospective observational study. **BMC emergency medicine**, v. 21, n. 1, p. 1-9, 2021.

NORONHA, K. V. M. de S. *et al.* Pandemia por COVID-19 no Brasil: análise da demanda e da oferta de leitos hospitalares e equipamentos de ventilação assistida segundo diferentes cenários. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 36, p. e00115320, 2020.

NUÑEZ, J. H. *et al.* Impact of the COVID-19 Pandemic on an Emergency Traumatology Service: Experience at a Tertiary Trauma Centre in Spain. **Injury**, v. 51, n. 7, p. 1414–1418, jul. 2020.

OJETTI, V. *et al*. Non-covid diseases during the pandemic: Where have all other emergencies gone? Medicina (Lithuania), v. 56, n. 10, p. 1–10, 2020.

SCHREYER, K. E. *et al.* Emergency department management of the Covid-19 pandemic. **The Journal of emergency medicine**, v. 59, n. 6, p. 946-951, 2020.

SOUZA, Marcela Tavares de; SILVA, Michelly Dias da; CARVALHO, Rachel de. **Revisão integrativa: o que é e como fazer**. Einstein (São Paulo), v. 8, n. 1, p. 102-106, 2010.

STEINMAN, M. *et al.* The burden of the pandemic on the non-SARS-CoV-2 emergencies: A multicenter study. **The American Journal of Emergency Medicine**, v. 42, p. 9-14, 2021.

TEIXEIRA, C. F. de S. *et al.* The health of healthcare professionals coping with the Covid-19 pandemic. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 25, p. 3465-3474, 2020.

THOMAS, L. S. *et al*. Atuação do enfermeiro emergencista na pandemia de covid-19: Revisão narrativa da literatura / The role of emergency nurses in the covid-19 pandemic: A narrative review of the literature. **Brazilian Journal of Health Review**, [s. l.], v. 3, n. 6, p. 15959–15977, 2020.

WALKER, L. E. *et. al*. Impact of the SARS-CoV-2 Pandemic on Emergency Department Presentations in an Integrated Health System. **Mayo Clinic Proceedings**, v. 95, n. 11, p. 2395–2407, nov. 2020.

WESTGARD, B. C. *et. al*. An Analysis of Changes in Emergency Department Visits After a State Declaration During the Time of COVID-19. **Annals of Emergency Medicine**, v. 76, n. 5, p. 595–601, nov. 2020.

CAPÍTULO 08

"WALLED – OFF PANCREATIC NECROSIS" COM TROMBOSE DA VEIA MESENTÉRICA SUPERIOR E PORTA: RELATO DE CASO

Palavras-chave: *Pancreatite Aguda Necrosante; Oclusão Vascular Mesentérica; Trombose Venosa.*

ANGÉLICA FREITAS DA SILVA KNEIPP[1]
DEMAR CUSTÓDIO JÚNIOR[2]
FELIPE MONNERAT CAMPOS[2]
FLÁVIO TARCILO RIBEIRO MENEZES[2]
MARCOS MIRANDA MACEDO[2]
MATEUS RODRIGUES FONSECA[2]
ORLANDO HIROSHI KIONO SIQUEIRA[3]
PAULO ROBERTO BASTOS FONTINHA[2]
VICTOR SIMÕES FERREIRA[2]

[1]**Médica do serviço de Cirurgia Geral do Hospital Universitário Antônio Pedro/ Universidade Federal Fluminense**
[2]**Discente – Medicina da Universidade Federal Fluminense**
[3]**Professor do departamento de Cirurgia Geral e Especializada da Universidade Federal Fluminense**

1. INTRODUÇÃO

A pancreatite aguda é uma das doenças gastrointestinais mais comuns encontradas na prática clínica (BARON *et al*., 2020). É uma doença inflamatória do pâncreas, leve e autolimitada em 80% dos pacientes, apresentando, porém, complicações e mortalidade substanciais em até 20% dos casos (WANG *et al.*, 2009). Acredita-se que a sua primeira descrição clínica foi publicada em 1652 pelo anatomista holandês Nicholaes Tulp. Tratava-se de um paciente jovem, grave e com febre contínua, cuja necrópsia revelou pâncreas edemaciado, com secreção purulenta e preenchido com muco viscoso (PANNALA; KIDD; MODLIN, 2009). A incidência anual desta patologia nos EUA varia entre 13 e 45 casos a cada 100.000 pessoas (LANKISCH; APTE; BANKS, 2015). No Brasil, foi responsável por 32.659 internações, 1.694 óbitos e cerca de 26 milhões de reais gastos no ano de 2017 (COELHO; NUNES, 2019).

A pancreatite aguda e suas complicações foram classificadas no simpósio de Atlanta em 1992 e atualizado em 2012 como resultado de uma melhor compreensão da fisiopatologia e da evolução dos métodos diagnósticos por imagem (UPCHURCH, 2014). As complicações locais foram divididas em quatro grupos. Nos dois primeiros encontramos pancreatite edematosa intersticial. No grupo 1 encontramos coleções líquidas extra pancreáticas. No grupo 2 temos os pseudocistos que são tipicamente extra pancreáticos, encapsulados e com conteúdo líquido e quantidade mínima de componentes sólidos. Já no terceiro e quarto grupos ocorre a pancreatite necrotizante. O grupo 3 corresponde às coleções necróticas não demarcadas, enquanto o grupo 4 caracteriza-se pelas demarcadas por paredes encapsulantes (Walled-Off Pancreatic Necrosis – WOPN), (TRIKUDANATHAN et al., 2019).

As coleções líquidas extra pancreáticas que se enquadram no grupo 1 possuem evolução, na maioria das vezes, autolimitada e não requerem tratamento adicional, enquanto nos pseudocistos pancreáticos é preciso avaliar fatores como localização, dimensões e manifestações clínicas para definição da abordagem adequada, que pode ser conservadora, endoscópica, percutânea ou cirúrgica. Já as pancreatites necrotizantes infectadas correspondem a uma emergência médica e possuem indicação absoluta de drenagem, sendo a necrosectomia aberta considerada o procedimento padrão para a retirada do foco séptico (UPCHURCH, 2014).

O objetivo do presente estudo é discutir o relato de caso de uma paciente acometida por WOPN associado a trombose das veias porta e mesentérica superior, tratada cirurgicamente a partir de uma abordagem transgástrica.

2. MÉTODO

Trata-se de um relato de caso, cujas informações foram obtidas por meio de análise retrospectiva do prontuário de uma paciente, gênero feminino, 34 anos, que deu entrada na emergência e permaneceu em internação prolongada na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Hospital Universitário Antônio Pedro da Universidade Federal Fluminense.

A busca por referencial teórico ocorreu nas plataformas digitais: SciELO, LILACS; MEDLINE/PubMed e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) /BIREME, bem como em livros científicos recentes da área relacionada ao tema. Foram utilizados os descritores: Pancreatite Aguda Necrosante; Oclusão Vascular Mesentérica, Trombose Venosa; Veia Porta.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas Inglês e Português; publicados nos últimos 15 anos e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo (relatos de caso, revisão, meta-análise), disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

3. RELATO DE CASO

Paciente feminina, 34 anos, admitida na emergência do Hospital Universitário Antônio Pedro da Universidade Federal Fluminense queixando-se de dor em epigástrio, sem irradiação e que melhorava com o uso de medicamentos sintomáticos, associada a náuseas e vômitos e iniciada há 15 dias, quando ficou internada por 10 dias em outra unidade hospitalar de um município vizinho. Negava dor do tipo em queimação, fatores de piora, febre, icterícia, colúria e acolia fecal.

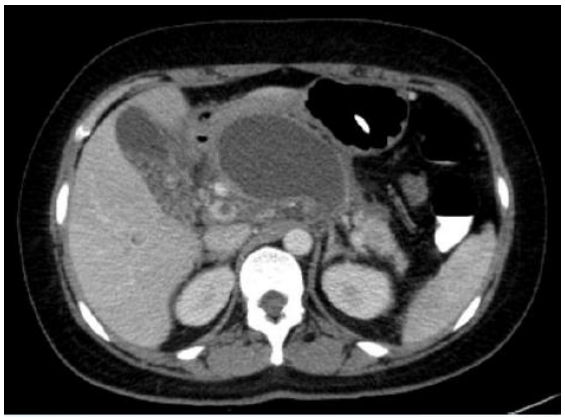
O exame físico mostrava uma paciente em bom estado geral, lúcida e orientada no tempo e no espaço, afebril, eupneica em ar ambiente, acianótica, anictérica, hipocorada (2+/4+) e desidratada (+/4+); frequência cardíaca de 60 batimentos por minuto (bpm); pressão arterial de 110x70 mmHg. O exame físico apresentava abdome semi-globoso, flácido, depressível, com ruídos hidroaéreos diminuídos, presença de "massa" palpável em região epigástrica, com dor discreta nesta região. Ausculta cardiovascular: ritmo cardíaco regular em dois tempos, bulhas normofonéticas. Ausculta respiratória: murmúrio vesicular universalmente audível sem ruídos adventícios. Membros inferiores: Sem edema, pulsos presentes e simétricos, panturrilhas livres.

Exames de sangue e bioquímica na admissão mostravam valores aumentados de gama glutamil transferase (GGT) 122 U/L, lipase 419 U/L, amilase 220 U/L, fosfatase alcalina 121 U/L e leucograma de 16400/mm^3, estando os parâmetros restantes dentro dos valores de referência, inclusive a bilirrubina. Repetidos os exames 10 dias após, foi constatado um aumento nas enzimas pancreáticas, amilase: 564 U/L e lipase: 3606 U/L. Exame de urina com 30 mg/dl de proteínas (+), leucócitos (++) e hemoglobina (+++).

A ultrassonografia (USG) do abdome mostrava vesícula biliar pouco distendida, com paredes finas contendo cálculo no seu interior. Presença de massa complexa, anterior ao pâncreas e medindo 9,4 (L) x 7,7 (AP) x 5,3 cm (T). A tomografia computadorizada (TC) evidenciou um pâncreas heterogêneo, aumentado de volume e com grande formação semelhante à encontrada na USG, localizada na transição entre cabeça e corpo pancreático, além de uma outra menor junto a cauda (**Figura 8.1**). A TC também identificou grande trombo não obstrutivo na veia porta

após junção esplenomesentérica, além de sinais de obstrução de veia mesentérica superior também por trombo. Foi constatado também defeito de perfusão nos segmentos hepáticos I, IVa, IVb e aumento do lobo hepático esquerdo (**Figura 8.2**). Além disso evidenciou-se colelitíase com espessamento da vesícula biliar, dilatação discreta da via biliar intra e extra-hepáticas.

Figura 8.1 Tomografia computadorizada de abdome demonstrando pâncreas heterogêneo com grande formação cística, cerca de 9 x 7 cm, na transição entre cabeça e corpo. Pequena formação cística junto à cauda pancreática



Tendo em vista os dados clínicos, laboratoriais e de imagem formulou-se a hipótese diagnóstica de pancreatite biliar complicada com pseudocisto associado a trombose de veia porta e mesentérica superior. Vinte e sete dias após internação foi realizada colangiopancreatografia retrógrada endoscópica. Oito dias depois a paciente desenvolveu septicemia, tendo sido iniciado antibioticoterapia com cefepime e vancomicina, sendo esta última posteriormente suspendida e substituída por metronidazol. Germes isolados em hemocultura: *Klebsiella* e *Enterobacter* sensível a cefepime. Fez uso de ventilação não invasiva por dois dias, até ser submetida a intubação orotraqueal e ventilação mecânica, a qual permaneceu por dez dias, quando foi traqueostomizada, ainda mantida em ventilação mecânica. Nesse momento não apresentava condições clínicas para abordagem cirúrgica.

Figura 8.2 Defeito de perfusão nos segmentos I, IVa e IVb relacionados à trombose da veia porta. Trombo não obstrutivo no interior da veia porta, logo após a junção esplenomesentérica e sinais de obstrução da veia mesentérica superior por trombo

Em decorrência da trombose de veia porta, foi contraindicada a drenagem endoscópica por risco de sangramento na parede gástrica. Optou-se, portanto, pelo tratamento cirúrgico, realizado sessenta e quatro dias após a internação. Nesse procedimento foi tentada a drenagem externa pela raiz do mesocólon transverso. Durante essa tentativa, ocorreu um sangramento vultoso, motivo pelo qual essa abordagem foi interrompida. Optou-se por punção transgástrica da "coleção" que confirmou sua localização. Procedeu-se a gastrotomia anterior. Através da incisão gástrica anterior foi então realizada gastrotomia posterior e abertura da cápsula peripancreática. Observou-se saída de abundante quantidade de secreção com aspecto purulento. Ao realizar a aspiração do conteúdo dessa lesão seguida de irrigação com

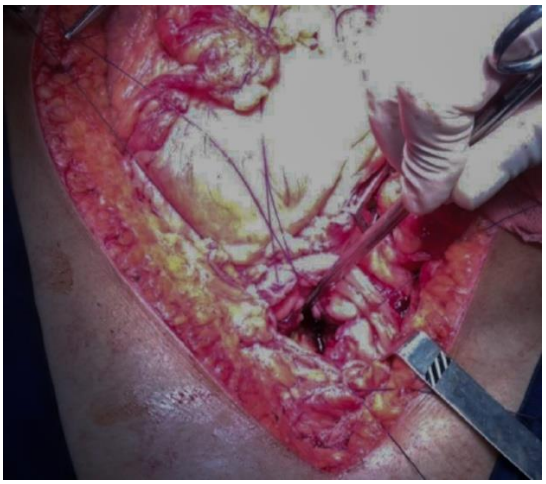
solução fisiológica verificou-se a presença de abundante quantidade de tecido necrótico infectado. Nessa etapa, foi feita a retirada desse tecido desvitalizado de forma transgástrica (**Figuras 8.3 e 8.4**).

Figura 8.3 Gastrotomia anterior com retirada de necrose infectada através de gastrotomia posterior (abordagem transgástrica)

Figura 8.4 Ressecção do tecido peri-pancreático infectado

Depois da retirada tanto da secreção purulenta quanto da necrose infectada, procedeu-se a sutura da parede da referida "coleção" com a parede posterior do estômago com pontos separados de vicryl 2.0 (**Figura 8.5**). Em seguida, foi feita a gastrorrafia anterior em dois planos com vicryl 3.0 e prolene 3.0.

Figura 8.5 Sutura da parede da "coleção" infectada com a parede posterior do estômago



O exame histopatológico do material obtido revelou a vesícula biliar macroscopicamente medindo 9,0x2,5 cm, recoberta parcialmente por serosa enrugada, levemente opalescente, com área espessada e acastanhada no seu fundo. Quando aberta, a mucosa era pardo-clara e aveludada, com sua parede medindo 0,7 cm de espessura. Havia presença de cálculos amarelados, linfonodo policístico pardo e elástico medindo 0,6x0,4x0,3 cm. A microscopia evidenciou inflamação crônica da vesícula biliar e linfonodo cístico reacional, caracterizando uma colecistite crônica e pericolecistite fibrinosa. A avaliação macroscópica do tecido necrótico demonstrou segmento irregular de tecido ora acinzentado, ora pardo-amarelados, lobulado e elástico, medindo 6x2x2cm, com áreas externas com depósito de material fibrinoide. À microscopia, foram observadas necrose extensa e poucas áreas de células de tecido pancreático com arquitetura glandular destruída. A avaliação macroscópica da cápsula apresentou fragmento de tecido

brancacento e elástico medindo 3 x 2, 7 x 0,3 cm e em uma de suas faces material fibrinóide. Microscopicamente, a cápsula era representada por um tecido conjuntivo ricamente vascularizado mostrando em uma das faces material necrótico fibrino-hemático-leucocitário compatível com cápsula de abscesso.

A paciente foi mantida em acompanhamento, com exames frequentes para avaliação de amilase, lipase e GGT. Evoluiu satisfatoriamente e teve alta três meses após a admissão.

4. DISCUSSÃO

O manejo inicial dos pacientes com pancreatite aguda se dá na emergência. A intervenção terapêutica mais importante é a ressuscitação agressiva com fluidos intravenosos. O paciente deve permanecer em jejum e com controle medicamentoso da dor abdominal. A determinação da gravidade e triagem podem ser direcionadas pela avaliação do BISAP (Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis). Hematócrito e ureia elevados estão relacionados a maior gravidade (LONG *et al.*, 2013). Os pacientes graves, sem resposta à ressuscitação inicial com fluidos, ou com sinais de insuficiência respiratória, hipotensão ou falência de órgãos são candidatos a internação em unidade de terapia intensiva.

Para estabelecer o correto diagnóstico de WOPN, o curso clínico e exames de imagem são importantes. A tomografia computadorizada com contraste costuma ser o método de escolha podendo ainda ser usados ultrassonografia ou ressonância magnética de forma complementar. WOPN pode ser diferenciada de um pseudocisto pela detecção de componentes sólidos (ISAYAMA *et al.*, 2016). A WOPN sintomática ou infectada está associada a significativa morbimortalidade, exigindo detecção precoce e intervenção agressiva. Sepse com consequente insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas é a principal causa tardia de mortes nesses pacientes (SILVA *et al.*, 2010).

Além do tratamento primário de suporte clínico e nutricional, é necessária antibioticoterapia e drenagem. O alvo do procedimento cirúrgico é a remoção do foco séptico com o desbridamento da necrose infectada pancreática e peripancreática (PAPACHRISTOU *et al.*, 2007). A necrosectomia aberta tradicionalmente tem sido o tratamento padrão para as complicações infecciosas da pancreatite necrosante. Oferece um amplo campo visual para o abdome e fácil acesso ao tecido necrosado.

Nos últimos anos, novas abordagens minimamente invasivas estão sendo propostas como alternativas. O estudo PANTHER (2010) indicou menor incidência de complicações com a abordagem minimamente invasiva quando comparada a cirurgia aberta, notadamente menor incidência de falência múltipla de órgãos, hérnias incisionais e diabetes (VAN SANTVOORT *et al.*, 2010). Entretanto, quando comparadas as abordagens de drenagem aberta, laparoscópica e percutânea, os desfechos são similares quanto à mortalidade (REBHUN *et al.*, 2021). Ademais, sem necrosectomia, estratégias minimamente invasivas são bem

sucedidas em apenas 35-55% dos casos de WOPN infectada (ISAYAMA *et al.*, 2016).

Para a paciente deste caso, a drenagem endoscópica foi contraindicada devido a trombose de veia porta, associada a defeito de perfusão detectado nos segmentos I, IVa e IVb. A opção pelo tratamento cirúrgico com abordagem transgástrica teve sucesso em ressecar o tecido infectado.

5. CONCLUSÃO

A condução de uma paciente com WOPN pode ser desafiadora. Não há diretrizes bem estabelecidas para o tratamento, e faltam evidências de alta qualidade comparando as diferentes modalidades de intervenção. A conduta deve ser individualizada, tendo em perspectiva a extensão, gravidade e recursos disponíveis no local de atendimento. Se for possível implementar uma abordagem conservadora por 4 a 6 semanas, visando que as coleções pancreáticas desapareçam ou se organizem, tal conduta pode oferecer uma melhor tolerância e segurança para posterior intervenção cirúrgica ou endoscópica. A análise do caso permite concluir que o tratamento instituído foi de fato a melhor opção para a paciente, com resultados satisfatórios e mudança significativa da evolução.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARON, T. H. *et al*. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis. **Gastroenterology**, v. 158, n. 1, p. 67- 75.e1, jan. 2020.

COELHO, L.; NUNES, C. Pancreatite aguda: uma revisão. **Revista de Medicina da Família e Saúde Mental**, v. 1, n. 2, 2019.

ISAYAMA, H. *et al*. Asian consensus statements on endoscopic management of walled-off necrosis Part 1: Epidemiology, diagnosis, and treatment. **Journal of Gastroenterology and Hepatology**, v. 31, n. 9, p. 1546–1554, set. 2016.

LANKISCH, P. G.; APTE, M.; BANKS, P. A. Acute pancreatitis. **Lancet (London, England)**, v. 386, n. 9988, p. 85–96, 4 jul. 2015.

LONG, Dan L. *et al*. Medicina Interna de Harrison. 18ª ed. Porto Alegre, RS: AMGH Ed., 2013. 2v

PANNALA, R.; KIDD, M.; MODLIN, I. M. Acute pancreatitis: a historical perspective. **Pancreas**, v. 38, n. 4, p. 355–366, maio 2009.

PAPACHRISTOU, G. I. *et al*. Peroral endoscopic drainage/debridement of walled-off pancreatic necrosis. **Annals of Surgery**, v. 245, n. 6, p. 943–951, jun. 2007.

REBHUN, J. *et al*. Outcomes of Open, Laparoscopic, and Percutaneous Drainage of Infected Walled-Off Pancreatic Necrosis: A Nationwide Inpatient Sample Study**. Cureus**, v. 13, n. 1, p. e12972, 28 jan. 2021.

SILVA, R. A. *et al*. Quando e como tratar as complicações na necrose pancreática infectada. ABCD. **Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva** (São Paulo), v. 23, p. 270–274, dez. 2010.

TRIKUDANATHAN, G. *et al*. Current Concepts in Severe Acute and Necrotizing Pancreatitis: An Evidence-Based Approach. **Gastroenterology**, v. 156, n. 7, p. 1994- 2007.e3, maio 2019.

UPCHURCH, E. Local complications of acute pancreatitis. **British Journal of Hospital Medicine (London, England: 2005)**, v. 75, n. 12, p. 698–702, dez. 2014.

VAN SANTVOORT, H. C. *et al*. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. **The New England Journal of medicine**, v. 362, n. 16, p. 1491–1502, 22 abr. 2010.

WANG, G.-J. *et al*. Acute pancreatitis: etiology and common pathogenesis. **World Journal of Gastroenterology**, v. 15, n. 12, p. 1427–1430, 28 mar. 2009.

CAPÍTULO 09

MANEJO E EPIDEMIOLOGIA DE INTOXICAÇÃO E OVERDOSE, REVISÃO DE LITERATURA

Palavras-chave: *Intoxicação exógena; Overdose; Manejo clínico.*

GABRIEL BAPTISTELLA[1]
LUCAS MENDONÇA[1]
PEDRO PARENTI DO COUTO VILHENA[1]
ANA CLARA C. LOMONACO[2]
JÚLIA TRONE VENTURA SOUZA[2]
LAÍS LEAL GUIMARÃES[2]
LARA CABRAL SCHIAVONI[2]
LETICIA MIDORI MURAMATSU MIYASHIRO[2]

[1]Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí.
[2]Acadêmica do Curso de Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí.

1. INTRODUÇÃO

Atualmente, o Brasil e o mundo assistem a uma epidemia de intoxicações exógenas (AJDACIC-GROSS *et al.*, 2008). Nos anos de 2007 a 2017, foram registrados no Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN) 833.282 casos de intoxicação exógena com uma taxa de letalidade de 0,1 a 0,4%. Tais taxas encontram-se em elevação, uma vez que somente de 2018 a 2020 foram registrados mais 380.098 casos, mostrando taxa de crescimento de 67,25% em comparação ao período anterior (ALVIM *et al*., 2020).

Nos Estados Unidos, os números são ainda mais alarmantes, chegando à marca de mais de 70 mil mortes em 2017, sendo 70% destas devido ao uso de opioides como a Methadone (WILSON *et al.*, 2018*;* LITOVITZ *et al.*, 2002; LEAO *et al.*, 2015).

Países como Reino Unido, Turquia, Israel e Nigéria também apresentaram resultados similares (CAMIDGE *et al*., 2003; BENTUR *et al*., 2019; YAYLACI *et al*., 2016).

Tal fato onera e sobrecarrega os sistemas de saúde de diversos países ao redor do globo de forma significativa. Na Turquia, por exemplo, na unidade de terapia intensiva do hospital "Sakarya Training and Research Hospital", 8,9% das internações tratavam-se de overdoses sendo que 94,1% dos casos ocorriam pela tentativa de suicídio (YAYLACI *et al.*, 2016).

Para compreender-se o fenômeno da intoxicação exógena deve-se conhecer seus múltiplos agentes causais e a principal parcela sociodemográfica que é afetada por essa.

No Brasil, com base em dados do SINAN, as duas principais causas de intoxicação exógena são o uso de fármacos na tentativa de suicídio e overdose, seguido de acidentes e automedicação. Além disso, os grupos sociodemográficos mais atingidos no país são mulheres de 15 a 49 anos da região sudeste, residentes na área urbana (ALVIM *et al.*, 2020). Tal perfil epidemiológico pode ser explicado com base na situação psicossocial da mulher na sociedade brasileira, em que as mulheres têm de se submeter muitas vezes a duplas jornadas de trabalho - em casa cuidando do lar e dos filhos e fora de casa tendo ainda que lidar com situações como desigualdade de salários, machismo e assédio sexual – (ALLAN *et al.*, 2002; MACIEL *et al.*, 2009). Ademais, a violência doméstica e as disfunções familiares também acabam levando a transtornos psicológicos, como ansiedade e depressão, que, por sua vez, podem levar a mulher à tentativa de suicídio, geralmente por meio da superdosagem de fármacos (AJDACIC-GROSS *et al*., 2008).

Esse perfil epidemiológico de suicídio pode mudar de acordo com o país em análise. Nos EUA, é mais comum entre homens brancos de 25 a 54 anos de idade (WILSON *et al.*, 2018). Além disso, populações mais expostas ao risco, como viciados em drogas e profissionais da saúde, que lidam diariamente com pressões inimagináveis e que possuem maior acesso a medicamentos e drogas, configuram nas estatísticas de overdose como método de suicídio (MEDEIROS *et al.*, 2016*;* SAM *et al.*, 2009*;* FERREIRA *et al.*, 2008*;* ALBERSTON *et al., 2011*).

Com base no exposto, entende-se a importância do médico, especialmente do clínico geral, que atende em unidades de pronto-socorro, em saber identificar, utilizando-se da história patológica pregressa do paciente e de sinais clínicos, um quadro de intoxicação exógena e como proceder diante dela.

1.1. Diagnóstico inicial de overdose

Faz-se necessário ao clínico geral saber identificar um paciente com intoxicação exógena assim que esse adentra ao pronto-socorro. Os seguintes procedimentos devem ser adotados resumidos pelo mnemônicos ABC e DONT: verificação das vias aéreas, da respiração e da circulação do paciente, além da administração de oxigênio, naloxona e tiamina. A administração de Dextrose é recomendada em casos de hipoglicemia (ERICKSON *et al.*, 2007).

Segundo estudos, embora a tiamina possa ser utilizada em via parenteral (intramuscular ou intravenosa) com boa margem de segurança, há o risco de ocorrência de reação anafilática se o paciente em questão for imunossensibilizado à tiamina - nesse caso, ocorre uma reação de degranulação de mastócitos liberando IgE, o que pode levar ao fechamento da glote e ao choque distributivo, fato esse que já levou pacientes ao óbito (STEPHEN *et al.*, 1992).

Por outro lado, a naloxona agirá de maneira farmacológica diferente da tiamina. Essa agirá principalmente em intoxicações por opioides, como a morfina, sendo um inibidor competitivo antagonista dessa nos seus receptores Mu, delta e Kappa (BOYER, 2012). Tais receptores se encontram espalhados por todo o corpo, mas são particularmente abundantes no tálamo ventrolateral e na medula espinhal, que são áreas que regulam a respiração por meio do feedback positivo da hipercapnia e da hipóxia, além de promoverem a midríase pupilar.

Depois de estabilizado o paciente, deve-se proceder de modo a obter-se um diagnóstico diferencial confirmatório. Esse será feito através da obtenção da história do histórico e do exame físico do paciente.

O histórico do paciente deve esclarecer ao clínico qual a droga utilizada pelo paciente, a via de aplicação, quanto tempo atrás essa foi efetuada, qual o objetivo da aplicação (entorpecente, tentativa de suicídio, automedicação), além da história pregressa da doença com enfoque em transtornos mentais como depressão, ansiedade, esquizofrenia e medicamentos receitados. Esse histórico pode ser dado pelo próprio paciente, se este estiver consciente e lúcido, ou pelos seus familiares e até mesmo pela equipe do SAMU, que muitas vezes realiza o primeiro atendimento, podendo encontrar frascos de drogas ou cartas de suicídio perto do paciente, que possam ajudar no diagnóstico clínico.

O exame físico do paciente deve checar os sinais vitais, como pressão arterial, bulhas cardíacas, frequência cardíaca e frequência respiratória. Também deve ser feito um bom exame neurológico, buscando sinais como oftalmoplegia, nistagmo rotatório, midríase ou miose, hiporreação pupilar à luz, espasmos, tremores ou rigidez muscular, afasia e dificuldade de manter a postura. O nível da consciência, sinal

importantíssimo ao clínico, pode ser estipulado utilizando do score de Glasgow ou do score AVPU. Tais achados clínicos são de suma importância, pois permitem determinar empiricamente qual classe de drogas está causando a overdose bem como os antídotos específicos que devem ser utilizados (BOYER, 2012).

2. MÉTODO

O presente estudo trata-se de uma revisão integrativa, realizada no período de abril a maio de 2021, por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed e MEDLINE, LILACS e Google Schollar. Foram utilizados os descritores: "intoxicação exógena", "overdose", "manejo clínico", "epidemiologia" e "tratamento", em combinação com "opioides", "cannabis", "álcool", "benzodiazepínicos", "estimulantes", "carbamatos", "solventes". Desta busca, foram encontrados mais de 100 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português, inglês e espanhol, publicados no período de 1973 a 2020 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão, meta-análise e relato de caso indexado, disponibilizados na íntegra.

Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram, 70 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados em tabelas, gráficos, quadros ou, de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: descrever os subtítulos ou com base na âncora teórica.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Carbamatos

Carbamatos são compostos inseticidas, a exemplo do Lannate e do Aldicarb, muito utilizados como agroquímicos em diversas culturas, como a soja, café, algodão, entre outras, também sendo utilizado comumente como raticidas domésticos (MEDEIROS *et al.*, 2017; FERREIRA *et al.*, 2008). Devido a sua fácil aquisição e elevada toxicidade, os carbamatos e organofosforados são muito utilizados como meio de suicídio, podendo responder por cerca de 30% do total de casos. Além disso, o total de mortes por intoxicação com uso de pesticidas é de 258.234, sendo esse número inferior à realidade, devido à subnotificação de casos. A taxa de mortalidade desse tipo de intoxicação varia de 20 a 30% (SAM *et al.*, 2009).

No Brasil, segundo dados do Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas (Sinitox) de 2003, o número de intoxicações por pesticidas seria de 12.788 casos, com uma taxa de mortalidade de 1,8%, sendo a maioria dos casos resultante de ingestão acidental, normalmente por crianças, (37,1%) ou tentativas de suicídio (42,5%) (FERREIRA *et al.*, 2008).

Os carbamatos agem como inibidores da enzima colinesterase, de modo a elevar a concentração da acetilcolina em junções

neuromusculares, nos receptores muscarínicos e nos receptores nicotínicos.

Os sintomas associados à intoxicação por carbamatos são decorrentes desse acúmulo de acetilcolina, sendo os principais: astenia, sialorréia, broncoconstrição com consequente cianose, miose, diarreia, vertigens, suor excessivo e bradicardia. Embora baixa (1%), há a possibilidade de ocorrência de edema pulmonar não cardiogênico, devido a vasodilatação resultante do estímulo simpático produzido pelo excesso de acetilcolina (FERREIRA *et al*., 2008).

A associação desses sintomas com a dosagem sérica extremamente baixa de colinesterase confirmam o diagnóstico diferencial de intoxicação por carbamatos. (SAM *et al*., 2009).

Quanto ao tratamento da intoxicação por carbamatos, a terapia inclui o fármaco antagonista muscarínico atropina (inibidor competitivo da acetilcolina) e a administração de carvão ativado em casos de a intoxicação ter ocorrido em menos de duas horas, a fim de exercer um efeito adsorvente ao carbamato que ainda está no trato gastrointestinal e até na sua parcela que já foi absorvida (SAM *et al*.,2009). O uso de carvão ativado em casos de intoxicação possui um efeito de diálise gastrointestinal, capaz de diminuir os níveis séricos de diversos fármacos (ALBERTSON *et al*., 2011; LEAO *et al*., 2015). Quanto às doses, o carvão ativado deve ser utilizado na proporção de 1g/kg em crianças menores de 1 ano; de 25 a 50g em crianças entre 1 e 12 anos e de 50 a 100g em maiores de 12 anos (LEAO *et al*., 2015).

Já com relação à atropina, deve ser administrada via intramuscular ou via intravenosa, com dosagem de 1 a 2mg e progressão da dosagem para 4 a 5mg se não houver melhora dos sintomas colinérgicos em 5 minutos (SAM *et al*., 2009).

3.2. Álcool

O etanol, substância lícita que provoca efeito depressor no sistema nervoso central, é a droga mais consumida em todo o mundo. Possui forte impacto social e é responsável por 5,9% do total de mortes na população mundial (SUNDHINARASET *et al*., 2016). Sua ingestão abusiva foi investigada pela Pesquisa Nacional de Saúde (PNS) e é definida como o consumo de quatro ou mais doses de bebidas alcoólicas por mulheres e cinco ou mais doses por homens.

A intoxicação aguda alcoólica é uma condição clínica temporária, que depende da tolerância e dos níveis sanguíneos de álcool do consumidor. É caracterizada por alterações físicas e psicológicas, que variam desde sinais de embriaguez leve, como excitação e impulsividade, e estão relacionadas a alcoolemia de até 50mg% e até mesmo coma e depressão respiratória - níveis séricos de álcool partir de 400mg% (ROOM *et al*., 2008).

Não existe antídoto nem medidas de eliminação da droga. O manejo inicial desses pacientes envolve um ambiente sem muitos estímulos, monitorização de sinais vitais, estabilização clínica, proteção de via aérea – devido a maior risco de broncoaspiração - administração de fluidos e antieméticos, coleta de exames laboratoriais gerais e correção de distúrbios

hidroeletrolíticos, no qual o mais comum é a hipomagnesemia (GRAFF *et al.*, 2010). Em caso de hipoglicemia, idealmente prescrever Tiamina antes da administração de soro glicosado. Se o paciente apresentar agitação psicomotora, podem ser prescritos antipsicóticos típicos, mais comumente o Haloperidol 5mg via intramuscular. A lavagem gástrica é recomendada se há coexistência de outra intoxicação e ingestão recente. Os benzodiazepínicos não são recomendados, visto que podem potencializar o efeito depressor do sistema nervoso central (D'ONOFRIO & DEGUTIS, 2002).

A Síndrome de Abstinência Alcoólica (SAA) ocorre em bebedores crônicos quando há uma cessação abrupta do consumo da substância. É caracterizada por tremores, inquietação, sudorese intensa, aumento do tônus simpático, convulsões, delirium tremens e alucinações. Seu manejo inclui hidratação e aporte nutricional, administração de Tiamina 100mg IM por 3-7 dias, monitorização de função renal e hepática, dosagem de CPK, e prescrição de antipsicóticos se necessário (MACIEL *et al.*, 2005).

3.3. Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos são depressores do sistema nervoso, com um teor significativo de fármaco-dependência e com inúmeros pacientes crônicos. Os mais comuns são: Alprazolam, Bromazepam, Clonazepam, Diazepam, Lorazepam, e Midazolam e estes são indicados para o controle de ansiedade, insônia e como adjuvantes em inúmeros transtornos psiquiátricos. Apesar de a prescrição ser restrita, 2,5% dos adolescentes e 9,6% dos adultos já utilizaram tranquilizantes no Brasil e cerca de 50% dos que usam por mais de 12 meses evoluem com síndrome de abstinência (BOTEGA, 2017).

Estes medicamentos possuem ampla margem de segurança e dificilmente levam à morte. Quando usados em doses excessivas, sem associação à outra substância, os benzodiazepínicos podem causar sonolência, letargia, confusão, leve depressão dos sinais vitais e ataxia. Entretanto, quando misturados com álcool e outras substâncias sedativo-hipnóticas, são capazes de levar o paciente ao óbito (BOTEGA, 2017).

Em face ao exposto, em casos mais moderados, deve-se ocorrer a retirada progressiva dos benzodiazepínicos, independentemente do uso abusivo ou da síndrome de dependência, visto que os sintomas tendem a ser sutis e devido à adição que podem gerar. O tratamento consiste num corte gradual e este deve ser negociado com o paciente para que atinja o melhor resultado terapêutico. Uma prática comum é a retirada de 25% da dose por semana, mas esta pode ser mais lenta caso o médico avalie como necessário. Outro método utilizado consiste na substituição do benzodiazepínico por um de meia-vida mais longa do que o que era usado, como substituir o Midazolam (1-5 horas de meia-vida) por um Diazepam (20-70 horas). Já em casos de abstinência, segundo relatos, a Buspirona e a Carbamezapina são muito utilizadas. Apesar da sua eficácia não ser estabelecida, essas drogas podem tratar os sintomas como a ansiedade, tremores e palpitações (SADOCK *et al.*, 2017).

Por fim, em casos mais graves que causam a depressão respiratória ou

neurológica, pode-se utilizar um antagonista dos benzodiazepínicos, como o Flumazenil, que possui um efeito mais curto do que os benzodiazepínicos. Assim, o efeito do antagonista pode acabar, mas o paciente ainda estará com os sintomas da intoxicação. O tratamento normalmente inicia-se com uma dose de 0,3mg endovenosa, podendo chegar ao limite de 2,0mg e se essa não reverter o quadro rapidamente, investiga-se outra causa para a depressão do SNC. Vale destacar que pacientes que usam antidepressivos tricíclicos, cocaína ou aminofiilina, que abrangem um risco de convulsão, o Flumazenil é contraindicado (BOTEGA, 2017).

3.4. Solventes

Os solventes ou inalantes são hidrocarbonetos voláteis que são inalados pela boca ou pelo nariz, levando à depressão do sistema nervoso central e estão frequentemente relacionados ao poliabuso. Eles causam efeitos efêmeros e intensos, como sensações de euforia e excitação, bem como outras sensações agradáveis, como a de flutuar. Se usados em doses elevadas, podem causar ilusões sensoriais, confusão mental, alucinações auditivas e visuais (BOTEGA, 2017). Já em uso crônico, o indivíduo pode apresentar como sintomas clínicos: neuropatias, vômitos, hepatite tóxica, insuficiência renal crônica e delirium, quando usado concomitantemente a outra substância. Vale ressaltar que, apesar de raro, alguns desenvolvem a síndrome de abstinência quando cessam o uso de inalantes (SADOCK *et al*., 2017).

Esses compostos são encontrados em vários produtos domésticos e são divididos em quatro classes: (1) solventes para colas e adesivos; (2) propelentes (latas de tinta em aerossol); (3) diluentes (para tintas e fluidos corretivos); e (4) combustíveis (propano) (SADOCK *et al*., 2017). Em relação aos gases anestésicos (éter), e aos vasodilatadores de ação breve, que também são usados fora de hospitais para se atingir os efeitos aqui citados, o DSM-5 os excluiu dos transtornos relacionados a inalantes, classificando-os como transtornos relacionados à outra substância.

Alguns importantes fatores relacionados ao abuso por solventes são: baixo preço, fator legal e fácil acesso. Estes contribuem para o uso elevado e indiscriminado entre indivíduos pobres e jovens, sendo que no Brasil 2% dos adolescentes e 2,2% dos adultos já fizeram uso de solventes na vida (BOTEGA, 2017).

Quando ocorre a intoxicação por inalantes, assim como ocorre com o álcool, os pacientes usualmente não necessitam de atenção médica e o quadro se resolve de maneira espontânea (SADOCK *et al*., 2017). Entretanto, alguns efeitos mais graves, como coma, broncoespasmo, arritmias cardíacas e queimaduras, visto que podem levar à morte, precisam de tratamento. Deve-se ter como cuidados primários a atenção aos sinais vitais e ao nível de consciência, além de tranquilizar o paciente. Outros consideráveis elementos são os fármacos sedativos, incluindo benzodiazepínicos, que não devem ser usados, posto que agravam a intoxicação.

Portanto, ainda que não tenha um tratamento bem definido, as intervenções

que envolvem programas abrangentes de apoio e serviço social vêm obtendo sucesso. Faz-se necessário contemplar o estado mórbido do paciente e voltar à atenção para experiências de abuso ou negligência que são bastante comuns. Desta forma, este tratamento conjunto possibilitará um ambiente acolhedor e livre de drogas, além de tornar o indivíduo mais produtivo, seja no trabalho ou na escola (SADOCK *et al*., 2017).

3.5. Organofosforados

Organofosforados, como Malathion, Parathion e Fenthion, são compostos orgânicos utilizados principalmente como inseticidas na agricultura, como arma química e em ataques terroristas. No ano de 2017, houve 3.859 intoxicações por agrotóxicos notificadas no SUS. As intoxicações agudas ocorrem principalmente por tentativa de suicídio e por aplicação dos produtos sem uso de equipamentos de proteção individual (EPI). Seu uso domiciliar é proibido, sendo restrito ao ambiente rural (VELASCO *et al*., 2020).

Esses compostos são facilmente absorvidos pela pele, pulmão e trato gastrointestinal. Ligam-se, então, à enzima acetilcolinesterase, levando a uma alteração conformacional da enzima, provocando uma perda de função irreversível. A acetilcolinesterase é responsável pela hidrólise da acetilcolina em colina e ácido acético, sendo que sua inibição leva a um acúmulo de acetilcolina nas sinapses nervosas e na junção neuromuscular. Além disso, esses compostos apresentam toxicidade neuronal e podem levar a neuropatias (VELASCO *et al*., 2020).

O tempo para o aparecimento dos sintomas depende da via de contaminação: exposição oral ou respiratória leva a sintomas dentro de 3 horas, enquanto a exposição cutânea leva a sintomas mais tardiamente, em até 12 horas após a exposição. Os sintomas decorrem do excesso de acetilcolina, que leva a uma síndrome colinérgica (VELASCO *et al*., 2020).

No exame físico, chama a atenção os sinais de síndrome colinérgica, como sialorreia, lacrimejamento intenso e miose, além de roncos na ausculta pulmonar que indicam broncorreia. O paciente pode encontrar-se em insuficiência respiratória tanto pela broncorreia como pela fraqueza muscular e depressão respiratória. Apesar de o paciente poder apresentar taquicardia e hipertensão por ativação simpática, o mais comum é a bradicardia e hipotensão, podendo cursar com bloqueios atrioventriculares e aumento do intervalo QT (VELASCO *et al*., 2020).

Alguns pacientes apresentam a síndrome intermediária, que consiste em sintomas neurológicos que surgem após 24 a 96 horas da exposição, caracterizados por fraqueza muscular proximal, diminuição de reflexos tendinosos profundos, fraqueza na flexão do pescoço e alteração de pares cranianos (VELASCO *et al*., 2020).

Além da síndrome intermediária, os organofosforados podem levar a uma neuropatia tardia, que surge 1 a 3 semanas após a exposição. Cursa com parestesias em bota de luva, seguida de uma polineuropatia motora simétrica que se inicia em membros inferiores e progride para os membros superiores (VELASCO *et al*., 2020).

O diagnóstico da intoxicação por organofosforados é eminentemente clínico, deve-se levar em conta a exposição ou provável exposição associada ao quadro de síndrome colinérgica. Vale ressaltar que é importante sempre buscar o nome do composto e o tempo da exposição. Em caso de dúvida diagnóstica, pode-se realizar prova terapêutica com 1mg de Atropina endovenosa e se o paciente não apresentar sinais anticolinérgicos (taquicardia, midríase) após a administração de Atropina, o diagnóstico de síndrome colinérgica é reforçado (VELASCO *et al*., 2020).

A medida da atividade eritrocitária da acetilcolinesterase é proporcional ao grau de toxicidade, podendo auxiliar no diagnóstico, porém é um exame pouco disponível e demorado. A medida da atividade da pseudocolinesterase (butirilcolinesterase) é um exame mais disponível, entretanto não tem utilidade na intoxicação aguda (VELASCO *et al*., 2020).

Devemos coletar hemograma, glicemia, função hepática e renal, eletrólitos, gasometria, CPK e eletrocardiograma em toda suspeita de intoxicação, já que os organofosforados apresentam metabolização hepática e excreção renal, sendo importante avaliar a função desses órgãos (VELASCO *et al*., 2020).

Em relação ao manejo, a equipe médica deve estar paramentada e realizar o atendimento em ambiente, de preferência, ventilado, a fim de evitar a própria exposição tópica ao químico (VELASCO *et al*., 2020).

O atendimento inicial visa à estabilização do paciente. Em caso de rebaixamento do nível de consciência ou insuficiência respiratória, devemos realizar intubação orotraqueal precoce. Evita-se o uso de succinilcolina nesses pacientes, pois essa droga também é degradada pela acetilcolinesterase e terá o seu efeito prolongado. O uso de bloqueadores neuromusculares não despolarizantes (Rocurônio) é indicado, porém doses maiores do que os habituais são eventualmente necessários, devido à competição com a acetilcolina na junção neuromuscular (VELASCO *et al*., 2020).

Em caso de bradicardia, orienta-se realizar o tratamento habitual. No paciente hipotenso, a expansão com cristaloides está indicada, assim como o uso de drogas vasoativas, se necessário. Na ocorrência de convulsões, benzodiazepínicos são a droga de escolha. Não há evidências do uso de Fenitonína nesses pacientes (VELASCO *et al*., 2020).

A descontaminação é uma medida concomitante à estabilização clínica. Em caso de exposição tópica, retira-se toda a roupa do paciente e realiza-se a lavagem abundante da pele com água corrente. A lavagem gástrica não é indicada. O uso de carvão ativado na dose de 1mg/kg (máximo de 100mg) em ingesta via oral em menos de 1 hora pode ser considerado, com benefício incerto. Contraindica-se a indução de vômitos devido ao elevado risco de broncoaspiração e à ausência de eficácia desse método de descontaminação (VELASCO *et al*., 2020).

A terapia específica na intoxicação por organofosforados consiste na administração de Atropina endovenosa e deve ser realizada o mais cedo possível. A Atropina compete pela acetilcolina nos receptores

muscarínicos e reverte seus efeitos. Deve-se realizar bolus de 1 a 4 mg (0,05-0,1 mg/kg em crianças) a cada 2 a 15 minutos até que as manifestações respiratórias (broncorreia e depressão respiratória) sejam revertidas. Uma maneira simples de guiar a terapia é a ausculta pulmonar, administra-se Atropina até não se auscultar mais roncos. Podem ser necessárias múltiplas doses até o efeito desejado. Vale ressaltar que a taquicardia e midríase não são parâmetros adequados para guiar o tratamento. Como a ligação do organofosforado é irreversível, após o bolus inicial já descrito, é necessário realizar Atropina em bomba de infusão contínua até que os efeitos da intoxicação sejam revertidos (VELASCO *et al.*, 2020).

A Pralidoxima, assim como outras oximas, agem nas manifestações nicotínicas da intoxicação. As evidências do uso em intoxicações agudas são inconsistentes na literatura. O seu uso é indicado em pacientes com intoxicações moderadas ou graves. Deve-se realizar bolus de 30 mg/kg endovenoso em 30 minutos, seguido de infusão contínua de 8 mg/kg/h até 12 horas após o desaparecimento dos sintomas colinérgicos (VELASCO *et al.*, 2020).

Também é importante ressaltar que toda suspeita de intoxicação ou intoxicação confirmada deve ser notificada (VELASCO *et al.*, 2020).

3.6. Opioides

A dor é uma das principais manifestações sintomatológicas de quadros clínicos crônicos que acometem a população mundial. É nesse contexto que o manejo para o controle da dor é realizado, por exemplo, através da administração medicamentosa de fármacos, os quais visam o alívio desse sintoma. Um exemplo dessa classe de medicamentos são os opioides, compostos amplamente utilizados nas últimas décadas para o controle da dor (RAUB *et al.*, 2017). Os opioides são compostos derivados ou sintetizados a partir de substâncias presentes no ópio, líquido encontrado e extraído da planta oriental denominada *Papaver somniferum*, ou Papoula do Oriente como é popularmente conhecida (VANEGAS, 2017). É dessa planta que substâncias como a Morfina e a Codeína são oriundas, compostos clássicos e utilizados pela medicina para, justamente, o controle da dor. Apesar do uso na atualidade, civilizações antigas já conheciam as propriedades farmacêuticas dessa planta, ocorrendo registros do manejo medicinal do ópio no século IV pelos gregos, no tratamento de cólicas das crianças pelo povo egípcio e a popularização desse vegetal e de seus derivados na China e na Índia durante a Idade Média (VANEGAS, 2017). O principal componente opioide, a morfina, foi isolado da planta entre 1803 e 1806, ao ponto que a codeína foi identificada como também componente do ópio em 1832 (VANEGAS, 2017). A morfina foi utilizada de forma injetável para dor intensa mais tarde em 1853. Os problemas fisiológicos associados ao ópio remetem à época da Guerra do Ópio entre o Império chinês e a Grã-Bretanha no meio do século XIX, guerra na qual o Império da China já havia identificado o caráter de vício e de prejuízo para sua população tentando restringir o uso em seu território (CANTON ALVAREZ, 2016).

O mecanismo de ação dos opioides e seu efeito analgésico ocorre quando esses compostos se ligam a receptores específicos localizados na medula e no cérebro (CARDOSO *et al.*, 2021). Existem três categorias principais para esses receptores: Mu, Delta e Kappa, os quais são encontrados em diversos locais do Sistema Nervoso Central e outros tecidos e, ao serem conectados e inativados por seu ligante - os opioides - desencadeiam reações inúmeras, as quais resultam em um efeito inibitório do sistema nervoso, impedindo a propagação do sinal elétrico, o que possibilita a analgesia (CARDOSO *et al.*, 2021). Os receptores Mu para opioides são, principalmente, os responsáveis pela predominância dos efeitos clínicos desses compostos, possibilitando tanto o alívio da dor quanto a dependência do organismo (WHISTLER, 2012). São associados aos receptores Mu, também, o desenvolvimento da tolerância a esses medicamentos, através de um processo dinâmico de endocitose e reciclagem dessas mesmas estruturas. Isso pois, após o contato com os medicamentos ocorre o desacoplamento dos receptores às proteínas de membrana, desencadeando o processo de endocitose dessas estruturas que passam a pertencer ao meio intracelular (WHISTLER, 2012). Posteriormente ao englobamento desses aceptores, esses podem retornar à superfície de membrana em um processo de reciclagem que volta a ressensibilizar a célula para a ligação com os opioides (WHISTLER, 2012). Esse processo pode tornar necessário que uma dosagem de medicação de opioides seja maior, para sensibilizar as células e atingir o efeito clínico esperado, fato que pode condicionar o indivíduo a uma superdosagem desses medicamentos, uma maior possibilidade de dependência, intoxicação e, até mesmo, uma overdose por essa administração desmedida.

Apesar do conhecimento acerca do mecanismo de ação e das possíveis complicações com o uso dos opioides, o número de intoxicação e de quadros de overdose com esses compostos permanece preocupante. Em um número notificado de 63.632 mortes por overdose de drogas nos Estados Unidos em 2016, 42.249 (66,4%) foram causadas pela administração de opioides, sintéticos e naturais (SETH *et al.*, 2016). De 2016 a 2017, as mortes envolvendo opiáceos aumentaram consideravelmente, e a epidemia de overdose envolvendo essa classe de medicamentos continua a piorar e a evoluir devido ao aumento contínuo do uso, principalmente, dos sintéticos (SCHOLL *et al.*, 2018). Entre os opioides sintéticos existentes, a heroína e metadona são os principais envolvidos na overdose fatal. Isso porque, essas drogas promovem uma depressão respiratória, alterando o controle da respiração, inibindo os quimiorreceptores de via, Mu e Delta. Outro fator importante relatado na literatura é o aumento da prescrição de opioides. Ainda nos Estados Unidos, segundo a "American Association of Poison Control Centers", entre 1997 e 2007, as prescrições de analgésicos opioides aumentaram 700%, sendo o número de gramas de metadona prescritos no mesmo período tendo um aumento de 1200%. Em 2010, a "National Poison Data System" relatou mais de 27.500 internações em unidades de saúde

por exposição excessiva a analgésicos opioides.

Em um contexto de tolerância, um indivíduo que realiza uma sobredosagem de opioides apresentará uma série de achados clínicos. A sintomatologia para casos de toxicidade em geral, como apneia, estupor e miose podem ocorrer, mas não estão necessariamente presentes. A condição clássica da intoxicação por opioides, como já mencionado, é a depressão respiratória, a qual gera um declínio perceptível em todas as fases da atividade de ventilação e diminuição da frequência respiratória (BOYER, 2012). A falha de oxigenação, com uma saturação de oxigênio inferior a 90%, paciente em sono fisiológico que permanece imóvel e em estupor também podem ser outros achados clínicos persistentes em overdose por opioides (BOYER, 2012). Além desses sintomas, os sinais vitais, a história do paciente e o exame físico devem ser considerados para fechar um diagnóstico de overdose. Depois da estabilidade do quadro do paciente, o médico deve perguntar sobre o uso de analgésicos opioides e, também, sobre possível uso de substâncias ilícitas. No exame físico, devem ser analisadas as pupilas, seu tamanho e sua reatividade, e analisar o grau de esforço respiratório daquele paciente e procurar nos achados auscultatórios, sinais de possível edema pulmonar (KHANDELWAL *et al*., 2011). Também durante o exame físico, o profissional deve, com o paciente despido de preferência, realizar uma procura ativa por adesivos de fentanil no corpo do paciente, que continuará a liberar doses de opioides na circulação desses pacientes, os quais utilizam esse adesivo para o tratamento de dor crônica. Vale lembrar que, a análise qualitativa de urina para uso de drogas não deve afetar e pouco interfere no manejo imediato da intoxicação. Isso porque, o tratamento no caso de uma superdosagem por opioide, independente do tipo específico da substância utilizada, pouco varia (BOYER, 2012).

Pacientes que apresentam apneia necessitam receber o auxílio mecânico e medicamentoso para restaurar novamente o ato de respirar. Possibilitar uma ventilação adequada é um manejo simples que permite oferecer meios para o restabelecimento da oxigenação no paciente. A administração do medicamento naloxona é utilizada para os casos de superdosagem de opioides. Esse composto é um antagonista do receptor de opioides Mu competitivo que reverte todos os sinais de intoxicação por opioides (BOYER, 2012). A dosagem da naloxona é empírica, e depende muito da quantidade da droga presente no organismo do paciente, seu peso e a penetrância do analgésico no sistema nervoso central. Dessa forma, cabe ao médico administrar uma dosagem inicial em adultos de 0,04mg, esperar e analisar a resposta e, caso for necessário, ir aumentando a dose até no máximo 15mg, para obterem uma resposta positiva e reverter o quadro de depressão respiratória (BOYER, 2012). Após o restabelecimento da respiração com o uso de naloxona, o paciente deve ser observado entre 4 a 6 horas antes de receber alta. Caso os profissionais não obtenham uma resposta positiva após essa dosagem máxima, uma alternativa é a intubação orotraqueal para garantir a ventilação adequada, além de

serem admitidos para uma unidade de terapia intensiva (BOYER, 2012). Para casos que forem encontrados os adesivos de fentanil como mencionado anteriormente, o profissional deve retirar imediatamente o adesivo e lavar a região com água corrente e sabão. Após o manejo e reverter o quadro de overdose, é importante investigar o que determinou o quadro de sobredosagem, a fim de identificar a realidade de cada paciente e, caso necessário, realizar um encaminhamento para tratamento psicológico, psiquiátrico e medicamentoso. Promovendo, portanto, um apoio e um atendimento íntegro do quadro patológico e social, o qual o indivíduo está condicionado.

3.7. Maconha

As drogas psicoativas fazem parte da existência humana há milhares de anos (SADOCK *et al*., 2017). O ópio, por exemplo, é usado para o alívio da dor há mais de 3500 anos e a Cannabis para uso medicinal é mencionada em antigos herbários chineses (SADOCK *et al*., 2017). No Brasil, 6% da população (11 milhões de pessoas) apresentam transtornos por uso de substâncias considerados graves (AMARAL *et al*., 2010).

O National Institute of Drug Abuse (NIDA) e outros órgãos, como o National Survey of Drug Use and Health (NSDUH), conduzem levantamentos periódicos sobre o uso de drogas ilícitas nos Estados Unidos. Até 2012, estima-se que mais de 22 milhões de pessoas com idade superior a 12 anos (cerca de 10% da população total do país) foram classificadas como tendo um transtorno relacionado a substâncias. Em 2012, 1,7% (4,3 milhões) abusava de maconha. Com relação à idade do primeiro uso, aqueles que começaram a usar drogas mais cedo (até 14 anos) tiveram maior probabilidade de se tornar aditos do que os que começaram mais tarde (SADOCK *et al*., 2017).

A Cannabis ou maconha é a droga ilícita mais utilizada no mundo (AMARAL *et al*., 2010; PEARSON & BERRY, 2019; SCHEP *et al.*, 2020), sendo que em 2016 havia cerca de 192,2 milhões de usuários em todo o mundo com idades entre 15 e 64 anos, um aumento de 16% em relação ao ano de 2006 (PEARSON & BERRY, 2019). Ao longo dos últimos 30 anos, ela se tornou uma parte da cultura jovem na maioria das sociedades desenvolvidas, com o primeiro uso atualmente ocorrendo entre a metade e o fim da adolescência. Trata-se da quarta droga psicoativa de uso mais comum entre adultos nos Estados Unidos, depois de cafeína, álcool e nicotina (SADOCK *et al*., 2017).

Preparações de Cannabis são obtidas a partir da planta *Cannabis sativa*, que possui mais de 400 compostos químicos, incluindo mais de 60 canabinoides, sendo o canabidiol (CBD) e o tetrahidrocanabinol (THC) as principais substâncias ativas (ASHTON, 2001; SCHEP *et al.*, 2020; FITZGERALD *et al*., 2013; LAFAYE *et al*., 2017). Ela pode ser consumida por via oral ou por inalação (preparações das folhas e das flores semelhantes ao tabaco), resultando em sedação, euforia, relaxamento e perda da inibição social (SCHEP *et al.*, 2020).

Ao se fumar Cannabis, os efeitos de euforia surgem em minutos, atingem o auge

em aproximadamente 30 minutos e duram de 2 a 4 horas. Alguns efeitos motores e cognitivos podem durar de 5 a 12 horas. Quando ingerida por via oral, misturada a alimentos, como bolos, o dobro ou triplo da quantidade é necessário para se ter o mesmo efeito da inalação da sua fumaça (SADOCK *et al*., 2017).

A intensidade dos efeitos produzidos pelo uso da Cannabis é avaliada principalmente de acordo com a concentração de THC de uma amostra. Este é o principal canabinoide psicoativo da Cannabis. Os efeitos adversos após o uso agudo ou regular de Cannabis estão em relação direta com as concentrações de THC no produto (LAFAYE *et al*., 2017).

O uso abusivo da droga e uma consequente intoxicação aguda causam os seguintes distúrbios: paranoia, delirium, despersonalização, confusão mental, inquietude, ataxia e alucinações, que podem levar a um quadro psicótico agudo e crises de pânico. Uma intoxicação crônica, que ocorre devido ao uso abusivo e prolongado, pode levar a uma síndrome amotivacional e apatia intensa.

O Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM III) publicado pela American Psychiatric Association (APA) define: “Intoxicação por Cannabis – As características essenciais são sintomas psicológicos e físicos específicos e efeitos desadaptativos comportamentais devidos a uso recente de cannabis. Os sintomas psíquicos incluem euforia, intensificação subjetiva das percepções, sensação de lentificação do tempo (cinco minutos parecem uma hora), preocupações com os estímulos auditivos e visuais e apatia. A euforia pode ser expressa por marcante senso de bem-estar e relaxamento. O indivíduo pode se tornar indiferente ao seu meio. A taquicardia está invariavelmente presente, embora menos proeminente do que nos usuários crônicos. Congestão conjuntiva está quase sempre presente. Outros sintomas físicos incluem aumento do apetite, usualmente por guloseima e boca seca. Efeitos comportamentais incluem ideação paranoide, acessos de pânico e afetividade disfórica. A pessoa pode acreditar que está morrendo ou enlouquecendo. Alguns pensam que estas reações adversas ocorrem mais em personalidades rígidas, em pessoas que já tiveram perturbação psicótica ou em circunstâncias consideradas ameaçadoras, como uma "batida policial". Outros efeitos comportamentais incluem interferência na atuação social ou profissional e comprometimento do julgamento.

Por outro lado, o indivíduo com abstinência - síndrome específica de cada substância que ocorre após a interrupção ou redução da quantidade da droga ou substância de uso regular durante um período prolongado – pode apresentar aumento moderado de irritabilidade, nervosismo, ansiedade, sonhos vívidos ou perturbadores, humor deprimido, cefaleia, calafrios, dor estomacal, sudorese, tremores, inquietação, insônia, anorexia e náusea leve; todos esses sintomas surgem apenas quando o indivíduo interrompe o uso de doses elevadas de Cannabis (SADOCK *et al*., 2017).

O manejo e o tratamento do uso de Cannabis se baseia nos mesmos princípios que o tratamento para outras substâncias de

abuso – abstinência e apoio. A abstinência pode ser alcançada por meio de intervenções diretas, como hospitalização, ou mediante monitoramento atento de base ambulatorial por meio de exames de urina, que podem detectar a presença de Cannabis até quatro semanas após o uso. Pode-se obter apoio por meio de psicoterapia individual, familiar e de grupo (SADOCK *et al*., 2017).

No caso de alguns indivíduos, fármacos ansiolíticos, como Clonazepam e Diazepam, podem ser úteis para o alívio de curto prazo dos sintomas de abstinência. Para outros, o uso de Cannabis pode estar relacionado a um transtorno depressivo subjacente, que pode melhorar com um tratamento específico com antidepressivos (SADOCK *et al*., 2017).

O uso de clozapina também se mostrou eficiente: um ensaio duplo-cego mostrou que ela tem um efeito útil na redução do desejo pela Cannabis (MURRAY *et al.*, 2016).

Por fim, os canabinoides raramente causam emergências médicas ou psiquiátricas. Quando estas ocorrem, na maioria das vezes estão ligadas ao uso crônico e de altas doses, além do consumo concomitante de outras substâncias psicoativas (SADOCK *et al*., 2017; AMARAL *et al*., 2010).

3.8. Estimulantes

Os estimulantes são um amplo grupo de drogas que estimulam o SNC, causando euforia e sintomas associados. Eles podem ser de origem vegetal (cafeína e derivados da coca) ou sintética (ex. anfetaminas). A primeira anfetamina foi sintetizada e introduzida como inibidor de apetite no final do século XIX e início do XX, entretanto, com o passar dos anos, a maioria desses medicamentos foram se tornando ilegais devido ao abuso de drogas para fins recreativos e aos efeitos colaterais (MORO *et al.*, 2006).

MDMA: "ecstasy", "MD" - A motivação para o uso de anfetaminas, em geral, é para obter melhor desempenho e/ou sensação de euforia. Seu uso é feito por diversos grupos, como jovens, estudantes, trabalhadores com prazos importantes, caminhoneiros e pessoas que buscam emagrecer.

A fisiopatologia ainda não é totalmente compreendida, entretanto, ela envolve a liberação de serotonina, dopamina e noradrenalina (HALL, *et al.*, 2006).

O diagnóstico é clínico e o quadro clínico se apresenta em diferentes graus, porém, os efeitos agudos graves são relativamente raros. Os efeitos menores são, taquicardia, hipertensão, midríase, boca seca, nistagmo, elevação do humor, confusão, febre, insônia, bruxismo, tremor, dispneia, náusea, vômito, inquietação e transtornos de ansiedade, de depressão e de pânico. Os efeitos adversos graves estão associados a doses elevadas (cada vez maiores pela tolerância do usuário) e dos episódios de uso - sensibilização do organismo aos efeitos adversos. A exacerbação dos efeitos já mencionados somados ao delírio persecutório e a psicose anfetamínica (paranoia e alucinações) pode evoluir para quadros mais severos que exigem tratamentos mais específicos, além de aumentar o risco de trauma (HALL, *et al.*, 2006).

Hipernatremia, rabdomiólise e falência múltipla de órgãos - causada pela hipertermia associada à desidratação que dificulta a termorregulação. O estímulo de 5-hidroxitriptofano e dopamina provocados pela droga, além da situação circunstancial típica do uso da droga (festas em que o indivíduo realiza atividades físicas extenuantes, dança e com temperatura elevada) levam ao aumento de temperatura corporal, desidratação e hipernatremia. Tais condições podem evoluir para a síndrome serotoninérgica, rabdomiólise e falência múltipla de órgãos, em que quanto maior a temperatura e duração da hipertermia são indicadores de risco de mortalidade.

Síndrome seratoninérgica - excesso de atividade seratoninérgica no sistema nervoso provoca hiperatividade do sistema nervoso autônomo e muscular. Outras drogas e associações de drogas podem provocar essa síndrome, como iMAO e ISRS. Provoca alterações musculares (tremor, hiper-reflexia e mioclonias), do estado mental (agitação, confusão mental e hipomania), do sistema autônomo (hipertensão, hipotensão postural, midríase, diarreia, agitação e taquicardia) e hipertermia (se moderado 40 °C e se grave cerca de, 41,1°C) que podem evoluir para rabdomiólise, coagulação disseminada, falência múltipla dos órgãos e convulsões tônico-clônicas.

Falência hepática - apresenta icterícia, dor abdominal, aumento das transminases, do tempo de protrombina e hipoglicemia. A lesão é causada pela hipertermia possívelmente associada a uma reação de hipersensibilidade mediada por eosinófilos.

Hiponatremia e edema cerebral - o conhecimento relativamente comum entre usuários de MDMA sobre o risco de hipertermia leva ao consumo hídrico em grandes volumes em alguns indivíduos, dos efeitos das anfetaminas que promovem esse comportamento, como boca seca, comportamento repetitivo, menor inibição e maior liberação de ADH. Consequentemente, há hiponatremia e edema cerebral que se apresentam com quadro de confusão e convulsão e/ou delirium com possível rápida evolução para o estado comatoso. Em geral, paciente com hiponatremia não apresentam hipertermia

Morte súbita - pouco é conhecido sobre seu mecanismo, é provável que seja causada pelo estímulo excessivo do sistema nervoso simpático. Pode estar relacionada com doenças cardiovasculares não diagnosticadas em jovens.

Ataque do pânico e ansiedade grave aguda - resolução espontânea em algumas horas, mas há casos de persistência por meses. Sua ocorrência pode estar relacionada ao número de episódios de uso de anfetaminas, doenças mentais pré-existente e vulnerabilidade intrínseca do usuário. Além dos efeitos agudos, pode haver dano neurológico permanente.

O tratamento específico do MDMA consiste em reverter o quadro clínico, no caso (HALL, *et al.*, 2006):

Hipertermia - reposição de fluidos e se temperatura for maior que 39 °C administrar dantrolene. Terapia adjuvante se necessário: administração de O_2 a 100% e controle de acidose, arritmia e proteção renal.

Síndrome de seratonina - casos leves e moderados podem ter resolução espontânea, mas exigem monitoramento. Casos graves, suporte ventilatório e administração de bloqueadores neuromusculares.

Hiponatremia e edema cerebral - restrição hídrica, correção de eletrólitos (não deve ultrapassar 6-8 mmMol/L/dia para evitar a síndrome de desmielinização osmótica) e, se necessário, administração de solução hiperosmótica. Há pouca evidência sobre os benefícios de usar diuréticos.

Falência múltipla de órgãos - manitol ou furosemida para levar aumentar a diurese.

Hipertensão grave - labetalol.

Ataque do pânico e ansiedade grave aguda - benzodiazepínicos (diazepam 0,1-0,3 mg/kg via oral) são efetivos. No tratamento crônico podem ser usadas diversas classes de drogas, incluindo, benzodiazepínicos e ISRS.

Convulsão: diazepam 0,1-0,3 mg/kg via intravenosa.

3.9. Cocaína

A cocaína é uma droga psicoestimulante, com propriedades anestésicas e vasoconstritoras, extraída das folhas da planta *Erythroxylon coca*. É alcaloide de sabor amargo, cristalino, inodoro e de coloração branca. Sua utilização pode ser através de folhas de coca mascadas sob forma de chá ou junto à substância alcalinizante, também é utilizado sob forma em pasta de nome "Merla", normalmente sendo fumada em cachimbos. Mais comumente, é administrada por via nasal sob a forma de cloridrato de cocaína, ou sendo fumada em cachimbos através da conversão da substância por aquecimento, dando origem ao Crack (PROSSER *et al*., 2015).

Basicamente, o mecanismo de ação da cocaína no sistema nervoso central é o bloqueio da recaptura de catecolaminas (dopamina, adrenalina e noradrenalina). Dessa forma, o consumo de cocaína aumenta a concentração e duração desses neurotransmissores estimulando os receptores alfa, beta-1 e beta-2 adrenérgicos. A cocaína é uma droga de duração breve e de efeito rápido. Leva à agitação psicomotora, vasoconstrição, taquicardia, hipertensão arterial. O bloqueio nos canais de sódio leva localmente à anestesia das membranas axonais. O uso crônico pode levar a miocardite e focos de micro fibrose miocárdica (PROSSER *et al.*, 2015).

A dose tóxica varia com a tolerância do indivíduo, via de administração e associações com outras drogas. Há relatos de óbito com doses de 20mg utilizadas de forma parenteral. A ingestão única de 1g ou mais pode ser fatal. O quadro clínico mais predominante se deve à estimulação simpática decorrente da síndrome adrenérgica. Os níveis de intoxicação podem ser divididos em: (1) leve a moderada; e (2) grave. Sob sua manifestação leve a moderada encontra-se: agitação psicomotora, medo, falsas alucinações, inquietação, instabilidade emocional, movimentos estereotipados, convulsões, tremores faciais inconscientes, palidez, hipertensão, taquicardia, dor torácica, hipertermia, sudorese, pupilas dilatadas, dor de cabeça, náuseas e vômitos, dor abdominal. Já os achados clínicos para intoxicações graves, além dos sintomas citados acima, são: arritmias cardíacas, hipotensão arterial, dispneia, infarto agudo

do miocárdio, convulsão e status epilepticus. Caso não haja resposta à medicação, poderá evoluir para insuficiência renal, coma, fibrilação ventricular, insuficiência respiratória e óbito.

Na anamnese, durante a abordagem inicial, deve ser perguntado a via de administração da droga, quanto tempo após o uso os sintomas iniciaram, se o paciente é alcoólatra, se está grávida, se há presença de dor torácica e/ou abdominal, e se houve associação com bebida alcoólica e/ou com medicamentos. O diagnóstico clínico deve ser feito através da suspeita em adultos jovens que desenvolvem síndrome adrenérgica. Podem ser encontradas lesões nas mucosas nasal ou restos de pó ao redor das narinas de indivíduos que fizeram a utilização via intranasal. Nos usuários de crack, são comumente encontradas queimaduras em pontas dos dedos. O diagnóstico complementar pode ser feito laboratorialmente através de exames específicos como testes qualitativos em urina e cromatografia em camada delgada (CCD) em urina, ou em exames gerais como glicose, função renal, monitoramento de eletrólitos, gasometria, RX de tórax e abdome em caso de queixa de dor nessas regiões, ECG, CPK, urina com pesquisa de mioglobinúria na suspeita de rabdomiólise, troponina na suspeita de isquemia miocárdica, TC de crânio se os sintomas neurológicos persistentes (BENOWITZ *et al*., 2012).

O tratamento deve ser feito através de medidas de suporte e descontaminação. Para o suporte pode ser recomendado a desobstrução das vias aéreas e administração de oxigênio suplementar quando necessário, a monitorização dos sinais vitais, a manutenção do acesso venoso calibroso, a hidratação adequada e a utilização de medidas de resfriamento corporal caso indicadas. A descontaminação é indicada em casos de ingestão acidental, normalmente feita por pessoas intituladas body packers ("mulas") ou body stuffers (eventual ou pequeno traficante que ingere pequena quantidade da droga para se livrar do flagrante policial).

Para pacientes sintomáticos, é utilizado benzodiazepínico para controle da agitação. A sedação suficiente pode prevenir o desenvolvimento de rabdomiólise, hipertermia, pressão alta e convulsões. Nos casos graves, podem ser necessárias intubação orotraqueal e medidas de resfriamento corporal. Em adultos, é administrado Diazepam de 5 a 10mg IV repetidos a cada 5 a 10 minutos até o controle das manifestações ou até 1 mg/Kg. Na impossibilidade de obtenção de acesso venoso, pode-se utilizar Midazolam IM. Em crianças, Diazepam 0,25 a 0,4 mg/kg/dose IV repetidas a cada 5 a 10 minutos conforme necessidade, até o máximo de 10 mg. Para o controle das convulsões, sugere-se a utilização de benzodiazepínicos e, em casos refratários, Fenobarbital. Em caso de hipotensão ou choque, deve-se colocar o paciente em posição de Trendelemburg e infundir cristaloides e aminas vasoativas, se necessário. Preferir dopamina, e se não houver resposta norepinefrina. Usar dopamina em doses de: > 10 µg/ kg/min e aumentar conforme a necessidade, doses altas podem ser necessárias chegando até 50 µg/kg/min. Não usar neurolépticos (haloperidol, clorpromazina) pelo risco de convulsão, taquicardia, arritmias, piora da hipertermia e indução de reações distônicas.

Deve-se ter o cuidado com a utilização de succinilcolina, pois essa é metabolizada pelas colinesterases plasmáticas, e na ocorrência de rabdomiólise pode agravar a hipercalemia e aumentar o risco de arritmias cardíacas. Também deve-se evitar medicamentos com ação anticolinérgica importante como a prometazina. Pacientes assintomáticos devem ser monitorados por 12 horas, caso estejam com sinais vitais e exames laboratoriais normais podem receber alta hospitalar e devem ser encaminhados para serviço especializado para tratamento da dependência (BENOWITZ *et al*., 2012).

No caso de ingestão acidental de pequenas quantidades, o tratamento é através de carvão ativado em dose única, catártico salino e monitorização. Já com a ingestão de grandes quantidades, o tratamento recomendado é a lavagem intestinal contínua com solução de polietilenoglicol (manipulada) até eliminação total das cápsulas: adolescentes e adultos, 1.500 a 2.000 mL/hora; 6 a 12 anos, 1.000 mL/hora; 9 meses a 6 anos, 500 mL/hora. Nesses casos, também deve ser feita a monitorização e em caso de início de sintomas, intervenção cirúrgica imediata. Em casos de drogas embaladas hermeticamente e introduzidas nos orifícios naturais, o tratamento consiste na retirada mecânica e/ou catártico salino (BENOWITZ *et al*., 2012).

4. CONCLUSÃO

Após análise de todos os tópicos, portanto, reflete-se sobre a importância do conhecimento acerca dos aspectos de toxicidade específicos de cada droga. Assim, no contexto de manejo clínico, durante o atendimento dos pacientes nos casos de intoxicação, sobredosagem ou overdose, tais conhecimentos são essenciais para evitar um quadro de complicação e agravamento desses pacientes. Dessa forma, cabe aos profissionais da saúde compreender o fundamento da intoxicação por essas substâncias, o mecanismo de ação no organismo, bem como quais antagonistas específicos devem ser utilizados para reverter esses quadros. Em muitos casos, a evolução imprevisível da intoxicação demanda um manejo empírico dos medicamentos e dos sintomas potencialmente letais, exigindo ainda mais cautela. Além disso, cabe aos médicos observar e identificar situações de administração inapropriada dos pacientes e rastrear possíveis doenças mentais associadas aos transtornos comportamentais. Dessa maneira, será realizado não só um atendimento clínico como também psicossocial, compreendendo o paciente de uma forma integral e mais humana, sendo possível ao profissional realizar, se necessário, o encaminhamento do paciente para as áreas de psicologia, psiquiatria e assistência social.

Torna-se fundamental que a abordagem do manejo, também, respalde as questões da educação em saúde. Quando identificado um caso de sobredosagem por uma administração inadequada, seja ela consciente ou não, cabe aos profissionais orientar os pacientes para que seja reestabelecido a dosagem adequada para cada caso ou para desestimular o uso de drogas prejudiciais ao organismo. Mantendo a coerência com a realidade de cada indivíduo, os médicos

devem estabelecer um diálogo que oriente a população acerca dos riscos de intoxicação e overdose condicionadas por uma dosagem elevada dessas drogas. Somente assim, compreendendo não somente a fisiopatologia, mas também o contexto social em que aquele paciente está inserido, o manejo clínico nos casos de intoxicação e overdose será realizado de forma eficaz, revertendo os sintomas e contornando gravidades, além de estimular a educação em saúde para combater, de fato, a sobredosagem e os vícios que acometem a população.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AJDACIC-GROSS, V. *et al*. Methods of suicide: international suicide patterns derived from the WHO mortality database. **Bull World Health Organ** 2008; 86:726.

ALBERTSON, T.E. *et al*. Gastrointestinal decontamination in the acutely poisoned patient. ***International Journal* of *Emergency Medicine*** 4, 65 2011.

ALLAN, D. *et al*. **The royal college of physicians report on alcohol**: guidelines for managing Wernicke's Encephalopathy in the accident and emergency, Alcohol and Alcoholism, Volume 37, Issue 6, November 2002.

ALVIM, A.L.S. *et al.* Epidemiologia da intoxicação exógena no Brasil entre 2007 e 2017. **Brazilian Journal of Development**, v. 6, n. 8, p. 63915-63925, 2020.

AMARAL, R.A. *et al*. Management of patients with substance use illnesses in psychiatric emergency department. ***Revista Brasileira* de *Psiquiatria***; 32(supl.2): S104-S111, out. 2010.

A.M.A. - American Medical Association - Manual de Diagnóstico e Estatística de Distúrbios Mentais - DSM III R., trad. port., Ed. Manole, São Paulo, 1989.

ASHTON, C.H. Pharmacology and effects of cannabis: a brief review. ***British Journal* of *Psychiatry*** 2001; 178: 101–6.

BENOWITZ, N.L. Chapter 54. Cocaine.In: OLSON, K.R. eds. Poisoning & Drug Overdose, 6ed. New York: McGraw-Hill; 2012.

BENTUR, Y. *et al*. Poisoning in Israel: Annual Report of the Israel Poison Information Center, 2017. **Israel Medical Association Journal** 2019; 21:175.

BOTEGA, N.J. **Prática Psiquiátrica no Hospital Geral: Interconsulta e Emergência**. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

BOYER, E.W. Management of opioid analgesic overdose. ***New England Journal of Medicine*** 2012; 367:146.

CAMIDGE, D.R. *et al*. The epidemiology of self-poisoning in the UK. ***British Journal* of *Clinical Pharmacology*** 2003; 56:613.

CANTON ALVAREZ, J.A. Opio y colonialismo: reflexiones sobre el papel del opio en la penetración colonial europea en Asia y China. Cidade do México. **Estudios de Asia y África**, 2016.

CARDOSO, O.J. *et al*. Opioids: Pharmacology and Epidemiology. **Revista Biociências**, 2021.

DANTAS, E.S.O. Suicídio de Mulheres em um Contexto Psicossocial. Rio Grande do Norte: Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva; 2018. 78 p.

D'ONOFRIO, G. & DEGUTIS, L.C. Preventive care in the emergency department: screening and brief intervention for alcohol problems in the emergency department: a systematic review. ***Academic Emergency Medicine***. 2002.

ERICKSON, T.B. *et al*. The approach to the patient with an unknown overdose. ***Emergency Medicine Clinics of North America*** 2007; 25:249.

FERREIRA, A. *et al*. Organophosphate and carbamate poisonings in the northwest of Paraná state, Brazil from 1994 to 2005: clinical and epidemiological aspects. **Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas** 44.3, 2008.

FITZGERALD, K.T. *et al*. Marijuana poisoning. **Topics in *Companion* Animal Medicine**. 2013 Feb;28(1):8-12. doi: 10.1053/j.tcam.2013.03.004. PMID: 23796481.

GRAFF, S. *et al*. **Intoxicações agudas e seus tratamentos**. In: Seibel SD, editor. Dependência de drogas. 2a ed. São Paulo: Atheneu; 2010.

HALL, A.P. & HENRY, J.A. Acute toxic effects of "Ecstasy" (MDMA) and related compounds: overview of pathophysiology and clinical management, **British Journal of Anaesthesia**, v. 96, n. 6, p. 678–685, 2006.

KHANDELWAL, N. *et al.* Acute Liver Failure Study Group. Unrecognized acetaminophen toxicity as a cause of indeterminate acute liver failure. **Hepatology**, 2011.

LAFAYE, G. *et al.* Cannabis, cannabinoids, and health. ***Dialogues* in *Clinical Neuroscience***. 2017;19:309–316.

LEAO, S.C. *et al.* Management of exogenous intoxication by carbamates and organophosphates at an emergency unit. ***Revista* da *Associação Médica* Brasileira** [online]. 2015, vol.61, n.5.

LITOVITZ, T.L. *et al*. 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. ***American* Journal of *Emergency Medicine*** 2002; 20:391.

MACIEL, D. R. K. *et al*. Encefalopatia de Wernicke: Manifestação clínica inicial atípica. **Revista Neurociências**, *17*(4), 389-391., 2009.

MEDEIROS, L.R.F.B. *et al.* Intoxicação exógena por carbamato: relato de caso, 2017.

MELEIRO, A.M.A.S. Suicídio entre médicos e estudantes de medicina. ***Revista* da *Associação Médica* Brasileira** [online]. 1998.

MIRANDA, D. & GUIMARÃES, T. O suicídio policial: O que sabemos? DILEMAS: **Revista de Estudos de Conflitos e Controle Social**, 2016; 9(1): 1-18.

MONTE, A.A. *et al*. The accuracy of self-reported drug ingestion histories in emergency department patients. ***Journal* of *Clinical Pharmacology*** 2015; 55:33.

MORAES, L.F.R. *et al.* Trabalho e organização: **Influências na qualidade de vida e estresse na Polícia Militar do Estado de Minas Gerais**. Artigo extraído da pesquisa "Diagnóstico de Qualidade de Vida e Estresse no Trabalho da Polícia Militar do Estado de Minas Gerais", 2000.

MORO, E.T. *et al.* Anestesia e o usuário de Ecstasy, **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 56, n. 2, p. 183–188, 2006.

MURRAY, R.M. *et al*. Traditional marijuana, high-potency cannabis and synthetic cannabinoids: increasing risk for psychosis. **World Psychiatry**. 2016;15(3):195-204. doi:10.1002/wps.20341.

NOGUEIRA, G.E.G. Análise de tentativas de autoextermínio entre policiais militares: Um estudo em saúde mental e trabalho.

PEARSON, N.T. & BERRY, J.H. Cannabis and psychosis through the lens of DSM-5. ***International Journal of Environmental Research* and *Public Health*** 2019; 16:4149. doi: 10.3390/ijerph16214149.

PROSSER, J.M. & HOFFMAN, R .S. **Goldfrank's toxicologic emergencies**, 10ed. New York, NY: McGraw-Hill Professional; p.1054-1063, 2015.

RAUB, N.J. *et al.* Acute pain management in hospitalized adult patients with opioid dependence: a narrative review and guide for clinicians. **Journal of Hospital Medicine**, 2017.

ROOM, R. *et al*. International regulation of alcohol. **BMJ**. 2008.

SADOCK, B.J. *et al.* **Compêndio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica**. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

SAM, K.G. *et al.* Poisoning severity score, APACHE II and GCS: effective clinical indices for estimating severity and predicting outcome of acute organophosphorus and carbamate poisoning. **Journal of forensic and legal medicine** 16.5, 2009.

SCHOLL, L. *et al.* Drug and Opioid-Involved Overdose Deaths - United States, 2013-2017. **MMWR Morb Mortal Wkly Rep**. 2018; 67(5152):1419-1427.

SCHEP, L.J. *et al.* The clinical toxicology of cannabis. ***New Zealand medical journal*** 2020 Oct 9;133(1523):96-103. PMID: 33032307.

SETH, P. *et al.* Overdose deaths involving opioids, cocaine, and psychostimulants. Estados Unidos: **MMWR Morb Mortal Wkly**, 2015-2016.

SHADID, A. Suicide, depression and CYP2D6: How are they linked? **Current Psychiatry** 2013; 12(5):16-9.

STEPHEN, J.M. *et al.* Anaphylaxis from Administration of Intravenous Thiamine. **The American journal of emergency medicine** 10.1 (1992): 61-63.

SUNDHINARASET, M. *et al.* Social and Cultural Contexts of Alcohol Use. Influences in a Social-Ecological Framework. Alcohol Res. 2016.

VANEGAS, A.M. An historical vision in the development of drugs from natural products. **Revista Mexicana de Ciência Farmacêutica**, 2017.

VELASCO, I.T. *et al.* Medicina de emergência: abordagem prática, 2020.

WILSON, N. *et al.* Drug and Opioid-Involved Overdose Deaths - United States, 2017-2018. **MMWR Morb Mortal Wkly Rep** 2020; 69:290.

WHISTLER, J.L. Examining the role of mu opioid receptor endocytosis in the beneficial and side-effects of prolonged opioid use: from a symposium on new concepts in mu-opioid pharmacology. **Drug *and Alcohol Dependence***, 2012.

YAYLACI, S. *et al.* Retrospective evaluation of patients at follow-up with acute poisoning in Intensive Care Unit. **Nigerian *Journal* of *Clinical Practice*** 2016; 19:223.

CAPÍTULO 10

SEQUÊNCIA RÁPIDA DE INTUBAÇÃO NO CONTEXTO DA EMERGÊNCIA

Palavras-chave: *Sequência rápida intubação; Intubação traqueal; Emergência; Via aérea definitiva.*

MIRTHES MONTEIRO ORTEGA[1]
GABRIELA MONTEIRO ORTEGA[2]

[1] Fisioterapeuta Especialista Respiratória, pós-graduada pela UNIFESP e Discente de Medicina - Universidade Municipal de São Caetano do Sul, São Paulo/SP.
[2] Discente de Medicina - Centro Universitário das Américas, São Paulo/SP.

1. INTRODUÇÃO

A Sequência rápida de intubação (SRI) é um método usado para o controle rápido da via aérea enquanto minimiza os riscos de regurgitação e aspiração do conteúdo gástrico, que significa a administração sequencial ou quase simultânea de um agente indutor (analgésico e sedativo) e dose-paralisante de um agente bloqueador neuromuscular, seu uso tem indicação precisa, diante da necessidade de facilitar as condições de intubação (IT) gerando melhores condições de visualização, indicada como procedimento padrão para IT em cenários de urgência e emergência.

A Sequência Rápida de Intubação consiste em:

Preparação: checar sinais que indiquem intubação difícil, fazer um plano de intubação incluindo vias alternativas de assegurar a via aérea e reunir equipamentos e medicações.

Pré-oxigenação: recomenda-se que todo paciente que necessite de intubação endotraqueal receba oxigênio em alto fluxo imediatamente.

Pré-tratamento: dependendo das circunstâncias clínicas pode-se usar medicações antes da indução como a atropina nos casos de bradicardia, noradrenalina, dopamina no choque e/ou lidocaína.

Indução: são diferentes tipos de indução utilizados dependendo da situação clínica. A dose e o momento da administração dos fármacos de indução são pontos controversos. A recomendação tradicional é injetar rapidamente uma dose predeterminada do fármaco de indução da hipnose seguida imediatamente pelo bloqueador neuromuscular (BNM). De fato, o termo “sequência rápida” significa que os medicamentos devem ser administrados rapidamente e em série.

Stept e Safar recomendaram a injeção acelerada de uma dose já calculada do fármaco de indução, no entanto, uma dose predeterminada fixa acarreta o risco de subdosagem, com risco de hipertensão ou mesmo de sobredosagem com risco de hipotensão.

A subdosagem como resultado de uma administração de dose predeterminada pode ser a razão pela qual uma maior incidência de consciência é relatada em pacientes obstétricos ou de trauma. No entanto, a sobredosagem pode causar súbita e significativa diminuição da pressão arterial, que pode ser indesejada e até fatal. Isso é especialmente verdadeiro nos pacientes que se encontram hipovolêmicos, ressalta-se que nesse grupo de pacientes os mecanismos compensatórios podem já estar esgotados.

Os bloqueadores neuromusculares, são divididos de acordo com seu mecanismo de ação, em despolarizante e não despolarizante. O único agente despolariz-ante na prática clínica é a succinilcolina e é a primeira escolha de bloqueador neuromuscular na prática da emergência clínica pela sua superioridade em relação aos bloqueadores não despolarizantes.

Posicionamento: posição de ‘cheirador’ com coxim suboccipital de modo a alinhar o meato acústico com o esterno do paciente. Extensão do pescoço, realizando, a intubação orotraqueal propriamente dita. A confirmação do posicionamento do tubo endotraqueal, na prática da emergência é feito através da ausculta dos campos pulmonares e do estômago. Orienta-se

iniciar com a ausculta do epigástrio, caso positiva sabe-se do mau posicionamento do tubo, caso negativa, é feita a ausculta dos campos pulmonares buscando uma simetria entre os dois lados. Se disponível, checa-se o posicionamento correto do tubo através da aferição de CO2 excretado (capnografia). O RX de tórax é realizado para determinar se houve intubação seletiva para o brônquio fonte direito.

Por fim os cuidados pós intubação, o tubo deve ser fixado, RX de tórax pós intubação orotraqueal (IOT) deve ser realizado na busca de complicações e a ventilação mecânica deve ser ajustada. Medicamentos usados para SRI são normalmente de curta ação, assim deve-se assegurar sedação de longo prazo, analgesia e eventualmente paralisia se necessário. Em alguns casos o paciente pode ser mantido sem sedação, cada caso deve ser discutido individualmente.

2. MÉTODO

Trata-se de uma revisão bibliográfica não sistemática da literatura em língua portuguesa e inglesa. As bases de dados pesquisadas foram: biblioteca virtual, eletrônica, banco de dados informatizados (SciELO, LILACS, PubMed), selecionando livros e artigos publicados entre os anos de 2015 e 2021, disponíveis na integra.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A intubação orotraqueal é um procedimento médico que visa estabelecer o controle definitivo da via aérea. Esse procedimento é comumente realizado em pacientes nas unidades de emergências, unidades de terapia intensiva e nas salas de emergência. Durante a IOT tem o risco da aspiração do conteúdo estomacal, pela circunstância da laringe se tornar incompetente pela indução da anestesia. Portanto, a IOT mais segura frente a este risco seria a intubação acordado (ITA) antes da indução da anestesia. Entretanto, destaca-se que essa técnica exige colaboração extrema do paciente e leva a um estresse elevadíssimo no mesmo e que, dentro de muitos cenários, é prejudicial ao próprio paciente.

Em síntese, a SRI é utilizada para adequar o risco da aspiração traqueobrônquica frente a cenários em que a IOT acordada é contraindicada, ou deve ser evitada como consequência ao elevado estresse que provoca e a falta de colaboração do paciente. É importante ter em mente que o desempenho adequado da SRI requer não somente a prevenção da aspiração bem como o controle definitivo da via aérea. Assim, deve-se estar preparado para a possibilidade da falha na IOT e da prevenção da aspiração broncopulmonar. Portanto, deve-se ressaltar que é prudente idealizar com antecedência medidas de contingência, sempre resguardando que o controle sobre a hipóxia tem preferência sobre uma, potencial aspiração traqueobrônquica.

As principais indicações de IOT são:

- Procedimentos e cirurgias
- Impossibilidade de manter via aérea pérvia
- Insuficiência respiratória aguda grave e refratária
- Hipoxia e/ou hipercapnia
- Escala de Coma de Glasgow (GCS) ≤ 8

- Instabilidade hemodinâmica grave ou parada cardiorrespiratória
- Antecipação de piora em pacientes queimados ou em pacientes com visível desconforto respiratório que poderão entrar em fadiga da musculatura respiratória

A única contraindicação absoluta é: transecção de traqueia.

Como foi exposto, existem variações técnicas e controvérsias importantes sobre a técnica da SRI. Entretanto, princípios para a segurança do paciente devem ser obedecidos, como antes de iniciar SRI garantir um adequado preparo da mesma e das medidas de contingência, para o caso da ocorrência de falha da intubação.

3.1. Preparo

3.1.1. Checagem obrigatória para SRI

A checagem do perfeito funcionamento dos equipamentos para remoção de secreções ou vômito é mandatória antes do início de uma SRI. O aspirador deve estar em perfeita atividade com dispositivo rígido. O acesso venoso seguro e, se possível, de elevado fluxo para uma administração rápida de fármacos. A avaliação do equipamento de oxigenação e IOT que será utilizado com a garantia de sua perfeita performance. A idealização e preparo das medidas de contingência para a situação da IOT não ocorrer com sucesso. E o monitoramento do paciente deve ser com a SpO2 adequada, pressão arterial não invasiva (PANI) e a cardioscopia. Lembrando que esse monitoramento pode ser ampliado conforme as necessidades do paciente. É necessária a presença de um assistente treinado na aplicação da manobra de Sellick, caso esta seja indicada. É consenso que a manobra de Sellick deve ser aplicada pelo profissional mais experiente da equipe.

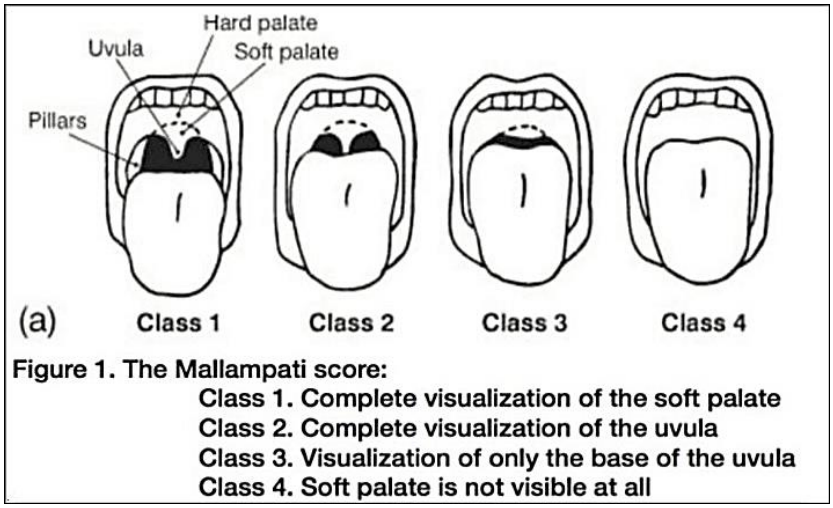
A avaliação da via aérea do paciente pode ser feita através da técnica LEMON ou simplesmente pela Classificação de Mallampati e Classificação de Cormack-Lehane (esta última durante a intubação). Se for observado via aérea difícil, devemos solicitar o kit de via aérea difícil e já pensar em possíveis complicações – devendo sempre ter um plano alternativo em mente.

Tabela 10.1 Técnica LEMON, mnemônico que avalia 5 itens

L	Look externally	Edema, traumas faciais, desvio traqueal
E	Evaluate	**Regra 3-3-2** 3 dedos de abertura bucal, 3 dedos entre o mento e o hioide, 2 dedos entre hioide e cartilagem tiroidiana
M	Mallampati	Visualização da orofaringe
O	Obstruction	Traumas, epiglotes, abcessos
N	Neck mobility	Flexão, extensão, colar cervical

Classificação de Mallampati: quanto maior, mais difícil será a intubação.

Figura 10.1 Classificação de Mallampati



Legenda: Class 1: Completa visualização do palato mole; Class 2: Completa visualização da úvula; Class 3: Visualização da base da úvula; Class 4: O palato mole não é visível. **Fonte:** J. Evolution Med. Dent. Sci./eISSN- 2278-4802, pISSN- 2278-4748/ Vol. 05/ Issue 36/ May 05, 2016.

3.2. Pré-oxigenação

A pré-oxigenação é vital para maximizar o O2 disponível para o paciente a partir da sua capacidade residual funcional (CRF). Ressalta-se que, apesar dessa obrigatoriedade, a incidência na queda na oxigenação e forma grave é uma das situações mais comuns durante a SRI. A fração inspirada de O2 pode variar de 60 a 100% conforme o estado clínico do paciente. Porém, deve ser lembrado que existe diferença quanto ao tempo da queda da saturação arterial de oxigênio (SaO2 < 90%). Logicamente a fração inspirada de O2 ofertada de 60% resulta em uma queda mais rápida que a de 100%

A administração do O2 pode ser feita por um tempo fixo como durante 3 minutos com o paciente respirando com sua capacidade vital, com 5 minutos com o paciente respirando com seu volume corrente, ou até que a fração expirada de O2 chegue a um valor mais elevado possível (preferencialmente > 90%). Um outro processo relatado é ofertar O2 (60 a 100%) até se obter a maior SaO2 possível no paciente (preferencialmente > 99%).

3.3. Posicionamento

O posicionamento do paciente também é controverso na literatura, com cada autor justificando sua conduta. É conhecido que a head up position (cefaloaclive) melhora a oxigenação, diminui a pressão intraocular e possivelmente a possibilidade de regurgitação. Porém, Semler e col., em 2017, observaram em estudo multicêntrico que a posição em rampa, semelhante à head up position, dificulta a visualização da laringe quando comparada com a posição convencional de IOT (sniffing position). A posição em cefaloaclive vem sendo defendida para SRI em obstetrícia desde a década de 1950. Stept e Safar, em 1970, modificaram a posição head-up sensivelmente recomendando a posição

semisentada com as pernas elevadas, posição em "V". O tronco é elevado a 30° com o objetivo de neutralizar a regurgitação, e os membros inferiores elevados para minimizar a hipotensão. A ideia era elevar a laringe acima do esfíncter esofagiano inferior por uma distância que se excede a pressão intragástrica esperada máxima para se evitar a sujidade dá árvore traqueobrônquica em caso de regurgitação. Opositores da posição head-up argumentam que, caso ocorra o vômito ativo (diferente de regurgitação passiva), poderia acontecer de o material gástrico atingir a laringe e a aspiração ser inevitável por causa da gravidade.

Outros autores argumentam que a posição head-down (cefalodeclive) seria, teoricamente, mais vantajosa porque qualquer vômito ou material regurgitado seria direcionado para a orofaringe, afastando-se da traqueia. A razão dessa interpretação é que a carina estaria mais elevada que a laringe nesse posicionamento. Um terceiro grupo de autores prefere a posição supina neutra porque permite a IOT mais fácil e, portanto, mais rápida. Advogam que ela é segura, desde que a manobra de Sellick seja aplicada de forma adequada. Destaca-se que a maioria dos anestesiologistas utiliza a posição de um decúbito elevado de 30 a 45 graus nas análises publicadas. Independentemente da posição do corpo do paciente, deve-se ter em mente que o posicionamento para uma IOT fácil e, portanto, rápida é muito importante. No evento de ocorrer vômito ou regurgitação, caso não exista uma contraindicação clara, a mesa cirúrgica deve ser capaz de ser colocada na posição cefalodeclive rapidamente, se não tinha sido adotada. Isto facilitaria a aspiração e evitaria que uma maior quantidade de sujidade alcançasse a via área (VA).

3.4. Otimização dos pacientes

Os pacientes podem ter dificuldade de IOT pelos mais variados motivos, como o micrognatismo, redução da mobilidade do pescoço e muitas outras causas. Embora o choque séptico, a depressão miocárdica grave ou a incapacidade de oxigenar por si só não tornem o ato de laringoscopia e a IOT mais difíceis, eles podem contribuir para o estresse do operador e a morbidade do paciente ao diminuir drasticamente o tempo disponível para uma IOT confortável ao operador. O paciente instável ou com sua VA difícil de ser controlada fica com um risco maior de hipoxemia e/ou colapso circulatório após receber agentes de indução. A etapa de otimização do paciente envolve a identificação e mitigação de áreas de vulnerabilidade cardiopulmonar que podem complicar os esforços de ressuscitação, mesmo que a IOT seja rápida e realizada suavemente. Se a necessidade de IOT não for imediata, os parâmetros hemodinâmicos anormais devem ser regularizados tanto quanto possível antes da SRI.

O problema fisiológico mais comum é a hipotensão. Esta é usualmente consequência do choque hemorrágico, da desidratação grave, por causa da sepse e do choque cardiogênico, condições comuns nas unidades de emergência e que podem complicar o cenário do paciente, apesar da IOT bem-sucedida. Podem-se utilizar fluidos isotônicos, produtos sanguíneos e agentes

adrenérgicos, para suportar a pressão sanguínea e aumentar as opções farmacológicas para SRI. A hipertensão arterial, apesar de menos comum, também deve ser manejada, se possível, antes da laringoscopia e IOT, ambas conhecidas por resultar em uma descarga adrenérgica. É corriqueira a repercussão hemodinâmica, em especial a hipotensão e bradicardia, nos pacientes submetidos a SRI. Essa observação se deve à rapidez na indução necessárias e à obrigação de se utilizar doses fixas dos agentes anestésicos e dos BNM, contrariamente quando se emprega doses tituladas. A procura de fármacos, hipnóticos e analgésicos que pudessem evitar essas repercussões escritas ainda é palco de pesquisas, inclusive de associações como propofol e cetamina (cetofol) ou etomidato e fentanil (etofen) e muitas outras. Mesmo a cetamina pura, dependendo da intensidade do choque, pode piorar a hipotensão arterial. Portanto, sempre que for possível, é mais adequado buscar a estabilização e otimização do paciente antes da SRI.

3.5. Agentes anestésicos e bloqueadores neuromusculares

3.5.1. Pré-tratamento

Antes da utilização do hipnótico e do BNM, é necessário o emprego de fármacos de forte ação analgésica, como um opióide. O fundamento desse pré-tratamento é diminuir o estresse da IOT que se seguirá. Muitas são as técnicas de administração dos opioides sugeridos para esse fim, porém, mais importante é que se espere o tempo suficiente para a sua ação central (por exemplo, fentanil, três a quatro minutos). Em razão de o perfil farmacocinético do alfentanil ser mais rápido, esse opioide é muito adequado nesse propósito da SRI. Durante essa etapa, deve-se estimular o paciente a respirar profundamente pela máscara facial com oxigênio ou por outra fonte de O2, como os cateteres nasais de alto fluxo. A associação de lidocaína para minimizar o estresse da IOT é controversa. Existem evidências de que esse fármaco isolado não apresenta ação em suavizar a resposta simpática. Outros fármacos coadjuvantes, como o esmolol e a dexmedetomidina, parecem ser mais eficazes para esse propósito. A atropina pode estar indicada nessa fase nos pacientes pediátricos com menos de dez anos de idade como também naqueles pacientes com bradicardia significativa e que se tem a intensão de utilizar a succinilcolina. Ainda nessa fase, pode-se indicar o emprego de uma baixa dose de BNM adespolarizante (pré-curarização). Essa indicação é reservada aos pacientes que vão receber succinilcolina como agente do relaxamento muscular para IOT e apresentam o risco de aumento da pressão intracraniana. Outra indicação dessa alternativa seria nos pacientes que, por qualquer outro motivo, deseja-se impedir as fasciculações induzidas pela succinilcolina. A dose recomendada do BNM adespolarizante nessa fase é a de um décimo da dose normal utilizada de BNM (por exemplo, a dose de rocurônio seria um décimo da dose de 0,6 mg/kg). Essa quantidade deve ser administrada três minutos antes da administração da succinilcolina.

3.5.2. Indução

Momento da administração dos fármacos

- Midazolam: dose 0,2 a 0,3 m/kg. Contraindicação: depressão miocárdica dose dependente resultando em hipotensão. Vantagem: um potente anestésico.
- Propofol: dose 1,5 a 3 mg/kg. Não há contraindicação absoluta, porém produz hipotensão dose dependente. Vantagem: broncodilatação.
- Etomidato: dose 0,3 mg/kg. Contraindicação: suprimir a produção adrenal de cortisol. Vantagem: excelente sedação com pouca hipotensão.
- Quetamina: dose de 1,5 mg/kg. Contraindicação: é controverso o uso em pacientes com elevada pressão intracraniana e hipertensão arterial. Vantagem: estimula a liberação de catecolaminas e faz broncodilatação.

Na SRI a dose de succinilcolina e de 1,5 mg/kg endovenosa, com a paralisia ocorrendo em 45 a 60 segundos após sua administração EV, possui uma duração aproximada de 6 a 10 minutos. A succinilcolina possui duas contraindicações absolutas: história pessoal e familiar de hipertermia maligna e pacientes com alto risco de desenvolver hipercalemia. É recomendado o uso de agentes bloqueadores musculares não despolarizantes no lugar da succinilcolina nos seguintes casos:

• Hipercalemia (sugere-se checar alterações características no eletrocardio-grama);
• História pessoal de disfunção renal;
• História pessoal e familiar de hipertermia maligna;
•Doenças neuromusculares envolvendo denervação (lembrar que a succinilcolina é segura na miastenia gravis);
• AVC com mais de 72 horas de evolução;
• Distrofia muscular
• Queimadura com mais de 72 horas de evolução;
• Rabdomiólise.

Atualmente, não há dados para comparar os potenciais riscos de aspiração de um tempo maior de indução (titulação "dose efeito") com a instabilidade hemodinâmica ou incidência de consciência que pode resultar após uma técnica de dose predeterminada. Koerber e col., observaram que 54% dos entrevistados sempre verificaram a "dose efeito" (perda do reflexo ciliar) antes da administração do BNM, somente 10% administraram o BNM imediatamente após a indução, e que 36% cronometraram de acordo com o cenário clínico. Estas variações denotam uma mudança técnica. A menos que o paciente esteja completamente em coma, insensível e instável em sua hemodinâmica, recomenda-se sempre utilizar fármacos para evitar a consciência da IOT e principalmente promover adequado relaxamento muscular com o emprego do BNM. Os fármacos de indução ideal para SRI devem ter um início instantâneo e previsível para se alcançar os objetivos da diminuição rápida da consciência e do relaxamento muscular, para se conseguir uma IOT segura, e se possível, com o mínimo de efeitos adversos.

O fármaco hipnótico deverá também, de preferência, atingir outros objetivos secundários, principalmente o de melhorar a condição da IOT no contexto de um

relaxamento muscular inadequado. Devem evitar os distúrbios hemodinâmicos hipertensivos devido a respostas simpáticas à laringoscopia e IOT. Contudo, não devem induzir a hipotensão, uma vez que na SRI costuma-se considerar uma dose fixa dos medicamentos devido ao objetivo central que é de ser rápida. Claramente, este fármaco ideal ainda não está disponível. Muitos outros fármacos venosos foram sugeridos após a descrição inicial da SRI, o que levou à busca do fármaco ideal, ou de uma associação ideal. Apesar de os efeitos hemodinâmicos do propofol serem semelhantes aos do tiopental, ele é o agente mais utilizado em SRI no Reino Unido, na Alemanha e no Brasil. Porém, na Índia, ainda é o tiopental o mais empregado.

Em estudo de Blant e col., de 1987, o midazolam como agente único apresentou performace ruim com relação ao agente padrão tiopental, observando-se maior tempo para induzir a hipnose e também esteve associado à hipotensão arterial. Por causa desses achados, provavelmente o midazolam foi colocado como um fármaco inadequado para SRI. Porém, em estudos mais recentes quando ele foi associado a outros fármacos, especialmente à cetamina, apresentou performance aceitável. A cetamina pode ser o fármaco de indução de escolha para o grupo de pacientes instáveis em sua hemodinâmica. No entanto, pode resultar em determinados efeitos colaterais que a tornam contraindicada, especialmente no grupo com hipertensão intracraniana, hipertensão ocular e hipertensão arterial. Um achado importante é que nos pacientes em choque grave e prolongado pode piorar o estado hemodinâmico dos mesmos.

A utilização de etomidato para SRI também foi muito investigada, mas com resultados variados. Fuchs-Buder e col. não encontraram diferenças significativas nas condições de IT entre o tiopental e o etomidato, contudo, sem os efeitos colaterais do tiopental. Existe uma preocupação real sobre a inibição da produção de cortisol que o etomidato produz. Entretanto, Upchurch e col., em 2017, não encontraram diferenças na mortalidade em pacientes submetidos a SRI quando se utilizou cetamina ou etomidato, o que sugere que o impacto daquela inibição não é importante quando empregado em dose única, apesar de existir. Isto já tinha sido proposto por Dettmer, em 2015, em pacientes sépticos. Destaca-se que o etomidato, apesar de não ser o mais comumente utilizado, é o fármaco de indução alternativo para SRI nas unidades de emergência, quando alterações menores na hemodinâmica não podem ser toleradas, o que tanto o tiopental como o propofol podem produzir. A supressão da adrenal não parece ser um impedimento ao seu emprego nestes cenários. Porém, como foi apresentado anteriormente, o propofol é o fármaco preferido para SRI na grande maioria das situações, especialmente quando as condições da IT são mais importantes que a instabilidade hemodinâmica que pode provocar. Na maioria das situações, quando a SRI está indicada, as condições clínicas do paciente são o principal fator que determina a escolha do fármaco de indução e do BNM. A dose de succinilcolina que é considerada uma “dose adequada” permanece controversa desde o princípio até os dias atuais. Em sua

descrição original de SRI, Stept e Safar utilizaram 100 mg de succinilcolina para 70 quilos de peso corporal após 2 a 3 min do pré-tratamento com BNM adespolarizante. Anteriormente, usava-se apenas 50 mg de succinilcolina sem o pré-tratamento com BNM adespolarizante, mas com uma rápida injeção de tiopental em pacientes obstétricos.

3.6. Manobra de Sellick

Como visto anteriormente, Sellick, em 1961, descreveu a manobra para controlar a regurgitação do conteúdo gástrico durante a indução da anestesia. Consiste na "oclusão" temporária do esôfago superior por pressão no anel da cartilagem cricoide contra a coluna para evitar que o conteúdo estomacal atingisse a faringe. A manobra de Sellick rapidamente se tornou um componente integral da SRI e substituiu a posição de cefaloaclive que era habitual. No entanto, desde a sua criação, os médicos levantaram questões sobre sua eficácia e segurança, e alguns até sugeriram o abandono da manobra. Em vista das novas publicações, tanto a favor quanto contra a manobra, e a polarização dos proponentes e críticos, torna-se difícil uma decisão. A manobra classicamente consiste na compressão anteroposterior da cartilagem cricoide com uma força de 30N. Isso levaria à obstrução do esôfago contra a coluna.

No entanto, isso pode ser irrelevante. Segundo Rice e col., que analisaram imagens de ressonância magnética em voluntários acordados, não é o esôfago que é comprimido com essa manobra, mas a hipofaringe pós-cricóidea, ou seja, um centímetro (cranial). Seu estudo sugeriu que, mesmo com o deslocamento esofágico, uma redução média de 35% no diâmetro anteroposterior da hipofaringe pós-cricóidea ocorreu, e os autores sugerem que isso efetivamente representa a oclusão completa da luz. Eles postularam que o anel cricoide e a hipofaringe pós-cricóidea, conectados por uma complexa rede de estruturas musculares e ligamentares, atuam como uma única unidade anatômica. Assim, mesmo que o anel não esteja fixado contra uma vértebra cervical, a oclusão da luz hipofaringeana ocorre contra os músculos adjacentes. Isso é potencialmente relevante. É provável que uma unidade anatômica dependa das estruturas musculares e seja afetada pelo uso de agentes anestésicos.

4. CONCLUSÃO

A sequência rápida de intubação deve ser sempre o método de escolha para intubação na urgência e emergência. Deve-se lembrar dos passos a serem seguidos para um procedimento seguro e sempre checar o material antes de iniciar a SRI. É interessante que o médico que atende urgências conheça as medicações disponíveis em seu serviço, bem como as indicações e contraindicações de cada uma e saiba escolher aquela que melhor se aplica ao cenário clínico de cada paciente. O uso do relaxante muscular não deve ser desconsiderado, especialmente pela facilitação das condições de IT e secundariamente menos lesão de via aérea e outras complicações.

A sequência rápida de intubação endotraqueal mostrou-se procedimento eficaz e seguro de obtenção da via aérea definitiva, mesmo em ambiente pré-hospitalar e quando realizada por médicos

não-anestesistas, desde que realizada em unidade de suporte avançado multidisciplinar e de acordo com padronização prévia. Experiência com outros métodos, cirúrgicos ou não, de acesso à via aérea é recomendada. Equipamento de via aérea cirúrgica deve sempre estar presente e pronto para uso imediato.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAIR, A.E. **Rapid sequence intubation for adults outside the operating room.** Uptodate. Acesso em 02/05/21.

CARO, D. **Induction agents for rapid sequence intubation outside the operating room in adults**. Uptodate. Acesso em 01/05/21.

Difficult Airway Society. Setting up a difficult airway trolley (DAT). Disponível em: https://www. das.uk.com/content/difficult_airway_trolley.

Difficult Airway Society. Difficult airway trolley signage. Disponível em: https://www.das.uk.com/ content/dat_labels.

Knobel, Elias. **Condutas no paciente grave**. 4 ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2016. Martins, Herlon Saraiva. Medicina de Emergência. 12a ed. Editora Manole. 2017.

CAPÍTULO 11

MANEJO NA EMERGÊNCIA DE PACIENTES COM SARA POR COVID - 19

Palavras-chave: *COVID-19; Emergência; SARA*

ALESSANDRA N DE AGUIAR[1]
ANTONIO FERREIRA LOUZADA[1]
DANIELE DA ROSA FRAGA[1]
GIOVANA LOPES NADAIS[1]
GIOVANE LOURENÇO ROBERTSON[1]
NATÁLIA LIMA DE SOUSA BRANDÃO[1]
RAPHAEL PIZZATTO[1]
REBECA BORÉL CALADO FARIA[1]
THATIANA DA SILVA PIRES[1]

[1]Discente – Medicina da Universidade do Grande Rio.

1. INTRODUÇÃO

O coronavírus é um RNA vírus que recebe este nome devido ao seu aspecto em coroa na microscopia. Ele possui forma elipsoidal, com coroa característica e proteínas spike, que dão uma aparência diferenciadora. O severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2), novo coronavírus, deu início à COVID-19. Ele tem como alvos iniciais as células epiteliais nasais, bronquiais e pneumócitos, além de se relacionar diretamente com a Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA), principal complicação existente da doença. Através da proteína viral de superfície S (spike) é que ele se liga ao receptor da Enzima Conversora de Angiotensina 2 (KHAN, 2021). O vírus passa por endocitose celular, tendo início à replicação viral e lesão celular, já que este infecta principalmente células epiteliais pulmonares. Além disso, invade e destrói os linfócitos T, induzindo a uma linfopenia, que traz consigo uma gravidade no COVID-19. Vale ressaltar que os achados não se restringem apenas ao pulmão. Muitos órgãos como o fígado, os rins, miocárdio, pele e tecidos linfóides manifestam lesão celular direta e microtrombos locais, comprovando, portanto, que a COVID-19 é uma doença sistêmica, com apresentação clínica diversificada e, eventualmente, muito grave. (AZEVEDO, 2020)

A Organização Mundial da Saúde (OMS) relatou que as manifestações clínicas iniciais da doença são caracterizadas por uma síndrome gripal, que pode evoluir de maneira resolutiva, sem necessidade de cuidados especiais. Apesar da maioria dos pacientes apresentar prognóstico favorável, a pneumonia assim como a hipoxemia grave em associação à infecção por síndrome respiratória aguda grave por SARS-CoV-2, podem levar à Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) que gera uma alta taxa de mortalidade (GRASSELLI, 2020). Ela ainda pode variar da forma mais branda até a SARA. Porém, a maioria das pessoas apresentam a forma mais leve da doença com febre (78%), tosse (58%), fadiga (31%), anosmia (25%), dispneia (23%), além de calafrios, sibilância, odinofagia, tontura, cefaleia, confusão mental e mialgia, podendo ainda apresentar náuseas, vômito e diarreia. Pacientes imunossuprimidos, idosos e com comorbidades são uma das maiores preocupações atuais, uma vez que os mesmos possuem agravamento rápido da doença, podendo levar à morte (AZEVEDO, 2020).

A SDRA, também chamada de SARA é uma insuficiência respiratória aguda e grave causada por um distúrbio respiratório caracterizado pelo acúmulo de líquido nos alvéolos pulmonares levando ao edema pulmonar não cardiogênico. Em 2012, foi estabelecida a definição de Berlim, usada até hoje nos critérios diagnósticos da SDRA (KNOBEL, 2016).

Ela pode ser causada por etiologias pulmares (diretas) ou extrapulmonares (indiretas) e entre os fatores de risco estão idade avançada, sexo feminino, tabagismo, alcoolismo, condições que causam lesão pulmonar direta (como aspiração, lesão por inalação, contusão pulmonar) ou lesão indireta (como toxicidade por drogas,

queimaduras, lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão) (SAGUIL, 2020).

A fisiopatologia da SARA é composta por 2 ou 3 fases dependendo da evolução do quadro de cada paciente: Fase Exsudativa, Fase Proliferativa e Fase Fibrótica (sendo que esta última ocorre em alguns pacientes). Os sintomas de SDRA variam em intensidade a depender da causa e gravidade, mas geralmente os sintomas que estão presentes são dispneia grave, hipóxia, dor torácica pleurítica, produção de escarro, taquipneia e podem ser observados sinais como edema, febre, distensão venosa jugular, terceira bulha cardíaca (SAGUIL, 2020).

A Definição de Berlim é constituída por 4 critérios: o Tempo de evolução (dentro de uma semana de um evento clínico conhecido, ou novo evento, ou piora dos sintomas respiratórios); Radiografia de tórax (opacidades bilaterais - não completamente explicadas por derrames pleurais, colapso lobar ou pulmonar ou nódulos); Origem do edema (insuficiência respiratória não totalmente explicada por falência cardíaca ou sobrecarga de volume – necessidade de avaliação objetiva (ecocardiograma) para excluir edema hidrostático, se não houver fator de risco); e Oxigenação (leve, moderada ou grave) (JAMA, 2012). O tratamento da SDRA vai ser composto principalmente pelo suporte respiratório e hemodinâmico e tratamento da condição predisposta que originou a síndrome, além de evitar complicações. (KNOBEL, 2016).

A infecção pelo novo coronavírus (SARS-CoV-2) associado SARS e suas manifestações clínicas têm apresentado um problema de saúde pública global sem precedentes (NAVAS-BLANCO, 2020).

O vírus SARS-CoV-2 frequentemente evolui para SARS (HILLESHEIM,2020). Até 22 de maio de 2021, já existiam 166.346.635 casos confirmados de COVID-19 e 3.449.117 óbitos em todo globo (WHO, 2021).

Levando em conta todas as cepas de COVID-19, foi verificado que 5% propiciam o desenvolvimento da insuficiência respiratória, enquanto, entre os pacientes hospitalizados, até 40% poderão desenvolver a SDRA, que é uma importante causa de morte nessa população (TOMAZINI,2020). Sugeriu-se que a lesão das células epiteliais alveolares foi a principal causa de SDRA associada a COVID-19, podendo o paciente ser diagnosticado com o início dos sintomas em torno de 9 dias de evolução (Li X., 2020).

No Brasil, foram notificados 1.928.301 casos de SARS hospitalizados de 2020 até a 18ª Semana Epidemiológica de 2021. Na referida 18ª Semana Epidemiológica, 70,7% do número de casos com SARS foram confirmados para COVID-19 (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2021).

Visto isso, o objetivo deste estudo foi compreender de maneira mais abrangente as características dessa doença, assim como o manejo adequado que é imprescindível para a saúde pública mundial, a fim de evitar complicações letais à população afetada pela referida doença.

2. MÉTODO

O método utilizado para este estudo foi de revisão sistemática, realizada no período de abril até junho de 2021. Para a elaboração deste, foi feita uma análise

documental com busca na base de dados do PubMed, utilizando-se a combinação dos termos “emergency”, “COVID” e “ARDS”, tanto em português quanto em inglês, de publicação no período de 2020 a 2021. Como questão norteadora do estudo houve o seguinte questionamento: "Qual é o manejo existente na emergência dos pacientes com SARA por COVID-19 na atualidade?”. Foram encontrados 285 resultados nesta pesquisa, destes, foi feita uma seleção criteriosa e apenas 28 foram considerados relevantes, pois abordaram o manejo desses pacientes na emergência como tema central, além de aprofundar sobre tratamentos iniciais e medidas de suporte envolvidas nesse processo, abrangendo os critérios da pesquisa. Além disso, foram utilizadas publicações relacionadas a esses artigos, que se encontravam nas referências bibliográficas dos mesmos, preenchendo as lacunas restantes do estudo, totalizando 40 artigos analisados para a coleta de dados.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Exames de imagem

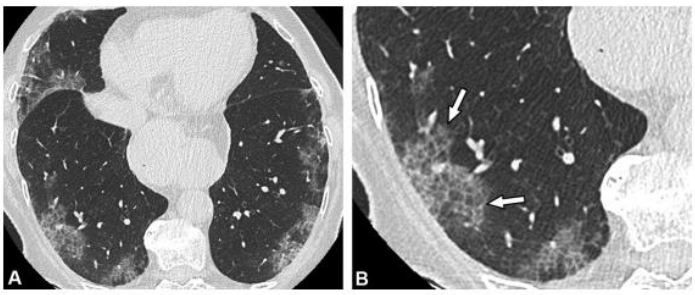
Em relação aos exames de imagem relacionados a infecção por COVID-19, Carpenter (2020) ressalta a importância da radiografia de tórax para avaliação da doença, uma vez que determinadas patologias, tais como pneumonia, derrame pleural e edema pulmonar, podem mimetizar os efeitos da mesma. Os achados típicos incluem opacidades que em geral são bilaterais e periféricas, e de acordo com McManus (2020), um estudo de coorte retrospectivo realizado em Wuhan, demonstrou infiltrados bilaterais em 72% dos sobreviventes e 83% dos não sobreviventes. Nesse sentido, a imagem de tórax é recomendada em pacientes que possuam sintomas leves ou quaisquer fatores de risco para progressão da doença, em todos os pacientes com características moderadas a graves ou quando o teste rápido para COVID-19 não estiver disponível.

Além da radiografia, Hani (2020) afirma que apesar do padrão de referência para diagnóstico da COVID 19 serem os testes microbiológicos, como por exemplo a reação em cadeia da polimerase em tempo real (RT-PCR) ou sequenciamento, muitas vezes a tomografia computadorizada (TC) por ser utilizada como importante complemento para o diagnóstico da pneumonia por COVID-19.

Segundo McManus (2020), a TC foi capaz de identificar pacientes com a doença após um ou mais testes RT-PCR negativos, e durante o pico da epidemia na China, a baixa sensibilidade do mesmo reforçou a crença no valor aditivo da TC para muitos. Além disso, a combinação da TC com o RT-PCR oferece máxima sensibilidade, em torno de 97%, e a British Society of Thoracic Imaging recomenda não utilizar a TC quando o RT-PCR for positivo, mas considerar a TC quando o teste microbiológico inicial for negativo, para identificar doença coexistente ou complicações potenciais do COVID-19, como embolia pulmonar.

Hani (2020) relata que a principal característica da TC em relação a pneumonia causada por COVID-19 é a presença de opacidades em vidro fosco,

normalmente com distribuição periférica e subpleural. Na maioria dos pacientes, percebe-se acometimento de múltiplos lobos, principalmente os inferiores. As áreas que possuem opacidade em vidro fosco podem ser misturadas com áreas de consolidação focal, ou pode estar também associada a reticulações intralobulares sobrepostas, gerando um padrão de pavimentação em mosaico.



Quanto a evolução durante o acompanhamento da doença, Hani (2020) sugere que as características da TC de pneumonia por COVID-19 se modificam ao longo do tempo, e possui apresentações distintas de acordo com a fase e gravidade da doença. Nesse sentido, as evoluções das anormalidades pulmonares podem ser classificadas em quatro estágios (início de 0 a 4 dias, progressivo de 5 a 8 dias, pico de 9 a 13 dias e absorção ≥ 14 dias) de acordo com os períodos de tempo.

Hani (2020) ainda relata que entre diagnósticos diferenciais, a pneumonia bacteriana é um dos principais que devem ser considerados, e sua distinção é possível de ser feita pela própria imagem. Nesse aspecto, na pneumonia adquirida na comunidade é observada consolidação do espaço aéreo e um segmento ou lóbulo, limitado pelas superfícies pleurais. Além disso, há atenuação em vidro fosco, nódulos centrolobulares, espessamento da parede brônquica e impactações mucóides. Na TC com pneumonia por COVID-19, há ausência de nódulos centrolobulares e nenhuma compactação mucóide.

Em relação aos benefícios da TC, Carpenter (2020) pontua que devem ser equilibrados em relação aos custos, perigos de radiação médica ou limitações práticas em hospitais movimentados com grande fluxo de traumas de hora em hora e chegada de quadros de AVE e emergências dependentes do tempo, em conjunto com a necessidade de desligamento da TC para limpeza devido ao COVID-19, que exige no mínimo 30 minutos. Esse tempo de limpeza também pode estender a permanência de outros pacientes na emergência, prolongando assim a exposição de pacientes não infectados ao COVID-19.

Em contrapartida, McManus (2020) relata que as diretrizes atuais do American College os Radiology (ACR) recomendam considerar o uso de radiografias de tórax portáteis (CXR) para evitar levar pacientes para as salas de radiografia, e não recomenda a TC, a menos que clinicamente indicada por outro motivo. Além disso,

refere que a ultrassonografia a beira de leito (LUS) pode oferecer vantagens no setor de emergência para pacientes com suspeita de COVID-19.

Nesse sentido, um artigo publicado recentemente com 391 pacientes mostrou que o LUS possui sensibilidade superior ao CXR em pacientes com diagnóstico de pneumonia por COVID-19. Quando comparado com o RT-PCR, sua sensibilidade também é baixa, em torno de 60-70%, mas tem vantagens em relação a segurança, uma vez que não necessita de radiação, tem baixo custo e disponibilidade rápida a beira de leito.

3.2. Exames Laboratoriais

Uma vez que o paciente é admitido no serviço de emergência com suspeita de desconforto respiratório por COVID-19 é necessário seguir uma rotina laboratorial com o objetivo de confirmação diagnóstica, avaliação das condições clínicas e dos sistemas que podem ser acometidos pela doença, dos indicadores de infecção bacteriana secundária já estabelecida e fundamentalmente das condições ventilatórias do paciente para definição da condição de troca gasosa e necessidade de suporte ventilatório não invasivo ou invasivo. Dessa forma, o exame de RT-PCR é realizado para diagnosticar a infecção por COVID. Esse método faz uma detecção qualitativa da presença de ácido nucleico do vírus Sars-CoV-2 e apresenta uma sensibilidade que pode alcançar em um primeiro teste 78% e até 86% em um segundo teste.

As alterações dos níveis de glicose podem indicar uma descompensação do metabolismo da glicemia ou de uma diabetes já estabelecida. Nesses casos, os pacientes apresentam um risco independente de pneumonia grave, resposta inflamatória descontrolada e estado de hipercoagulabilidade. A elevação dos níveis de ureia, creatinina e potássio podem evidenciar insuficiência renal aguda ou insuficiência renal crônica agudizada (CARPENTER, 2020). Queda dos níveis de hemoglobina pode apontar para um distúrbio da coagulação com hemorragia ainda não exteriorizada e as alterações no coagulograma podem confirmar essa tendência hemorrágica ou o estado de hipercoagulabilidade, apontando para risco de eventos trombogênicos bastante frequentes nos casos de COVID 19. Exames como D-Dímero podem apoiar na definição de maior risco de fenômenos tromboembólicos. Associado a níveis elevados de interleucina (IL) - 6, proteína C reativa (PCR) e ferritina aponta para maior suscetibilidade à rápida deterioração do quadro em paciente com Diabetes Mellitus.

O acometimento de outros sistemas pode ser evidenciado pela alteração no hepatograma demostrando disfunção hepática ou elevação de marcadores de lesão miocárdica, especialmente a troponina, podendo demostrar algum grau de acometimento miocárdico. Na avaliação do hemograma completo, a linfopenia é o achado mais comum em pacientes com COVID 19, podendo ocorrer em 50% e tem se correlacionado com maior gravidade, admissão em terapia intensiva e óbito (CARPENTER, 2020; MCMANUS, 2020).

O exame de PCR é inespecífico e frequentemente elevado em pacientes com doença leve. No entanto, níveis acima de

100 miligramas (mg)/L têm sido associados a resultados piores e maior mortalidade intra-hospitalar (MCMANUS, 2020). Uma vez que o acometimento pulmonar é o achado mais comum nos quadros graves de pacientes com infecção pelo Sars-CoV-2, a avaliação da gasometria arterial na admissão desses pacientes no serviço de emergência que já se apresentam com alguma disfunção ventilatória se torna fundamental. A gasometria inicialmente pode demostrar hipoxemia assim como hipocapnia e queda da saturação de O2. Através da gasometria se define a relação PO2:FIO2 que apresenta correlação inversa com a extensão do processo inflamatório pulmonar na TC, assim como a PCO2 e SpO2, enquanto o pH tem uma correlação direta. Essas alterações podem ser encontradas nos pacientes admitidos com SARA no serviço de emergência (TURCATO, 2020).

Dentre os exames laboratoriais que fazem parte da avaliação diagnóstica dos pacientes admitidos com suspeita de síndrome respiratória aguda grave por COVID-19 no serviço de emergência, o RT-PCR continua sendo o padrão ouro para o diagnóstico, com alta sensibilidade e boa especificidade, melhorando inclusive a especificidade dos achados da tomografia de tórax (TC) conforme evidenciado numa revisão sistemática (ADAMS, 2020). Uma limitação para o exame de RT-PCR é o seu tempo de liberação que pode levar de 6 a 8 horas em condições ideais. Novos testes rápidos têm surgido com o objetivo de permitir resultados precoces. Esses testes possuem boa especificidade, porém sensibilidade limitada e os exames negativos precisam ser confirmados. A agilidade na liberação dos exames nos serviços de emergência, no entanto, permite otimização do uso de leitos de isolamento dos pacientes com COVID-19 (MÖCKEL, 2021).

Os usos de outros exames laboratoriais também podem ser úteis na avaliação inicial e prognóstica. A gasometria arterial, um exame rápido e de baixo custo, tem sido utilizado como uma importante ferramenta prognóstica nos pacientes com infecção por Sars-CoV-2. Os indicadores gerados com o uso gasometria arterial como a relação PO2:FiO2, a PCO2 e a SpO2 têm correlação inversa com a extensão de lesão pulmonar na TC enquanto o pH tem demonstrado uma relação direta (TURCATO, 2020). Achados de níveis elevados de leucócitos e neutrófilos, aumento da proporção neutrófilo / linfócito, elevação da proteína C reativa, procalcitonina, D-dímero, alanina aminotransferase, uréia e aspartato aminotransferase, principalmente associado a pacientes mais idosos foram mais prevalentes em pacientes graves que nos casos não graves na admissão (ZHANG, 2021). O desequilíbrio hidroeletrolítico pode ser evidenciado no momento da admissão, e a presença de hiponatremia e hipocalemia pode ser um indicador de gravidade nesses pacientes (DE CARVALHO, 2021). Concluímos então que a avaliação laboratorial tem ampla utilização na avaliação durante a admissão no departamento de emergência.

3.3. Estabilização hemodinâmica

A monitorização do estado hemodinâmico do paciente realizada

durante os cuidados de pacientes graves teria como objetivo principal permitir uma avaliação do estado cardiovascular, de modo a evitar que ocorram situações que comprometam a oferta de oxigênio aos tecidos, em sumo, as instabilidades hemodinâmicas. No caso de pacientes internados pelo COVID-19, esse estado de instabilidade poderia ocorrer tanto por causa do desenvolvimento da doença em si nos tecidos alvos quanto pelas influências fisiológicas do manejo realizado no paciente.

Segundo T. Montrief (2020), pacientes com COVID-19 podem se apresentar mais propensos a ter lesão miocárdica, que pode causar ou agravar uma instabilidade hemodinâmica, resultando em lesão tecidual e menor oferta de O2 aos tecidos. Em um estudo com 52 pacientes doentes por COVID-19 realizado na China, constatou-se que 29% deles apresentavam troponina cardíaca de alta sensibilidade I >28 ng/L, o que representaria um certo grau de lesão miocárdica. Outro estudo, realizado com 416 pacientes internados com COVID-19 observou que cerca de 20% deles (82 pessoas) apresentaram lesão miocárdica, que foi inclusive associada a uma maior mortalidade dentre os participantes do estudo. Ainda é um pouco incerto na literatura sobre como esse processo ocorreria. Segundo S. Hendren (2020), talvez seja possível associar infecções virais com tecidos produtores da enzima ACE2 (células epiteliais de brônquios e alvéolos, túbulos renais e cardiomiócitos), fato esse que, caso comprovado, poderia explicar os casos de miocardite aguda e subaguda citados.

De acordo com S. Lentz (2020), os profissionais que lidam com a ventilação mecânica também devem se atentar à instabilidade hemodinâmica. Ela poderia ser causada por um PEEP (Pressão Expiratória Positiva Final) muito elevado, que seria responsável por uma distensão demasiada das estruturas pulmonares, elevando a resistência vascular, o que diminui a perfusão tecidual pulmonar e induz a uma instabilidade hemodinâmica por diminuição da pré carga cardíaca.

Como dito por T. Montrief (2020), é importante que seja feita a estabilização hemodinâmica do paciente, para assim facilitar a realização de alguns procedimentos, principalmente de alto risco, como exemplo da intubação endotraqueal, além de favorecer a melhora do estado geral do mesmo.

A estabilização hemodinâmica, de acordo com M. McManus (2020), tem se mostrado vantajosa para os pacientes adultos doentes por COVID-19, quando feita de forma conservadora. A administração de substâncias vasopressoras precocemente tenderia a ajudar a manter a pressão arterial média entre 60 e 65 mmHg. Segundo o autor, apesar de se ter poucas evidências de qualidade dando suporte para essa afirmação, se baseia a ideia no histórico de tratamento da SARA em UTI, no qual percebesse que após introdução precoce do tratamento em questão os pacientes tendem a necessitar menos tempo de ventilação e permanecerem menos tempo internados. Contudo, existe inconsistência quando se fala que houve redução na mortalidade desses pacientes.

O autor ainda destaca que o fluido de primeira escolha para a ressuscitação deve ser a norepinefrina, sendo epinefrina e vasopressina possíveis alternativas na falta desta. Em casos de necessidade de aumento de dose da norepinefrina, a adição de vasopressina como droga secundária seria uma alternativa recomendável. Dobutamina também pode ser considerada uma droga alternativa à norepinefrina, contudo, apenas em casos de comprovada disfunção cardíaca e hipoperfusão tecidual, devido aos maiores riscos dessa droga de causar arritmias.

3.4. Ventilação mecânica

Atualmente, não há consenso na literatura sobre o tempo ideal para se realizar a intubação orotraqueal (IOT) em pacientes com SARA. Os candidatos à IOT são aqueles com hipoxemia refratária aos métodos de ventilação não-invasivos e cujo esforço respiratório os predispõe à lesão pulmonar auto-infligida pelo paciente (P-SILI). O estudo LUNG SAFE associou o uso de ventilação não invasiva a aumento de mortalidade em pacientes de unidades de terapia intensiva com PaO_2/FiO_2 < 150 mmHg (BELLANI *et al*, 2017).

Dada a carência de estudos voltados ao desenvolvimento de estratégias de ventilação mecânica específicas para os pacientes com SARA associada à COVID, diversos estudos recomendam uma abordagem semelhante à dos casos de SARA por outras etiologias no que tange o suporte ventilatório (ALHAZZANI *et al*, 2020). Para esses pacientes, a prioridade é manter a saturação de oxigênio em níveis aceitáveis enquanto se evita a lesão pulmonar induzida pelo ventilador (LPIV), o que pode ser alcançado por meio do uso de ventilação mecânica protetora (LENTZ *et al*, 2020). Os princípios da ventilação mecânica protetora são: baixo volume corrente (Vt), pressão expiratória final positiva (PEEP) suficiente para manter o SpO_2 entre 90-95% e baixas pressões de platô (P_{plat}). É recomentado para todos os pacientes com SARA: Vt de 4 a 8 mL/kg do peso predito e P_{plat} < 30 cm H_2O (LENTZ *et al*, 2020).

Segundo o ensaio ARDSnet ARMA, há significativa redução da mortalidade em pacientes com SARA com o uso de baixo Vt (6 mL/kg do peso predito), em comparação com alto Vt (12 mL/kg do peso predito), PEEP definida pela tabela PEEP/FiO2 para PEEP baixa e uma meta de P_{plat} < 30 cm H_2O. Embora inicialmente seja vista uma melhora na oxigenação com um Vt maior que 12 mL/kg, esse estudo demonstrou que a melhora observada se relaciona intimamente com um posterior aumento na mortalidade. As **tabelas 11.1 e 11.2** foram propostas pelo estudo citado para determinar os valores ótimos de PEEP com base no grau de hipoxemia e nos valores de FiO_2 requeridos para manter a saturação de O_2 em casos de SARA leve e moderada/grave, respectivamente.

Para casos de SARA moderada ou grave, deve-se considerar ventilação mecânica em posição prona, prática associada a redução acentuada da mortalidade, melhora da relação PaO_2/FiO_2 e redução do risco de LPIV (GUÉRIN *et al*, 2013). Em pacientes com hipoxemia refratária à ventilação protetiva, com altos valores de PEEP, posição prona e terapias adjuvantes, deve-se considerar a utilização

de oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) (ALHAZZANI *et al*, 2020).

Tabela 11.1 Relação PEEP x FiO_2 para determinação do valor ótimo de PEEP em pacientes com SARA leve

PEEP baixa x FiO_2: SARA leve														
FiO_2	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0
PEEP (cm H_2O)	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18↔24

Fonte: ARDS Network, 2000

Tabela 11.2 Relação PEEP x FiO_2 para determinação do valor ótimo de PEEP em pacientes com SARA grave (ARDS Network, 2000)

PEEP alta x FiO_2: SARA moderada / grave													
FiO_2	0.3	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.5	0.6	0.7	0.8	0.8	0.9	1.0
PEEP (cm H_2O)	5-12	14	14	16	16	18	20	20	20	20	22	22	22-24

Fonte: ARDS Network, 2000

Em uma série de casos envolvendo 16 pacientes submetidos a ventilação mecânica, Gattinoni *et al.*, observaram quadros de hipoxemia grave em pacientes com complacência pulmonar próxima do normal, achado incomum em casos de SARA. Ao avaliar 8 desses pacientes por tomografia computadorizada, foi constatada alta fração de shunt apesar da complacência pulmonar preservada, o que sugere hiperperfusão da porção não aerada do parênquima pulmonar (GATTINONI *et al.*, 2020).

Posteriormente, ao observarem o mesmo padrão em diversos casos, os autores propuseram a existência de fenótipos distintos para a SARA causada por COVID. O fenótipo "L" é caracterizado por um quadro mais brando, com baixa elastância pulmonar, relação ventilação-perfusão (V/Q) diminuída, baixo peso pulmonar e baixa recrutabilidade alveolar, enquanto o fenótipo "H", por sua vez, é caracterizado por alta elastância, alto shunt direita-esquerda, alto peso pulmonar e alta recrutabilidade alveolar, sendo uma evolução do fenótipo L, com características similares aos quadros típicos de SARA grave (GATTINONI *et al.*, 2020). Dadas as características distintas dos fenótipos

propostos, foram sugeridas abordagens distintas no suporte ventilatório: os pacientes com o fenótipo L, devido à complacência pulmonar preservada, seriam beneficiados ao se utilizar volumes correntes maiores (7-9 mL/kg), e baixos valores de PEEP (<10 cm H_2O), minimizando o risco de lesão pulmonar associada à ventilação mecânica e instabilidade hemodinâmica (MARINI *et al.*, 2020). Já os pacientes com o fenótipo H, por outro lado, responderiam melhor a baixo volume corrente (5-7 mL/kg) e altos valores de PEEP (<15 cm H_2O), assim como na SARA típica (MARINI *et al.*, 2020).

Contudo, não há, no momento, evidências suficientes que corroborem a existência dos fenótipos propostos e que justifiquem mudança dos protocolos de ventilação atual para pacientes com SARA. Em um estudo de coorte envolvendo 66 pacientes hospitalizados por COVID e submetidos a ventilação mecânica, a complacência pulmonar média foi de 35 cm H_2O (ZIEHR *et al.*, 2020) — achado compatível com outros estudos de coorte de pacientes com SARA (BEITLER *et al.*, 2020). Tendo em vista os riscos potenciais de uma abordagem ventilatória diferente da convencional para pacientes com SARA (instabilidade hemodinâmica, barotrauma, volutrauma, etc.), recomenda-se, ainda, uma abordagem conservadora, em alinhamento com os guidelines atuais para tratamento da síndrome.

3.5. Anticoaguloterapia

Desde o começo da pandemia, estudos preliminares, já demonstravam maior preocupação com o surgimento de quadros tromboembólicos em pacientes com SARS associada a COVID. Songping Cui, em abril de 2020, corrobora tal premissa ao acompanhar 81 pacientes com pneumonia grave por coronavírus. Sua pesquisa relata uma incidência de tromboembolismo venoso igual a 25%, assim como um pior prognóstico. Além disso, estabelece o aumento do D-dímero como parâmetro de identificação dos grupos de maior risco. (1)

Nos casos de pacientes com COVID-19 leve, tratadas em ambulatório, o uso de anticoagulação profilática não está recomendada, uma vez que sua atuação não está bem descrita na literatura. No entanto, aqueles que já estão sob uso crônico de alguma terapia anticoagulante ou antiplaquetária devem manter o tratamento. Por outro lado, pacientes de moderado a grave, hospitalizados, devem ser considerados para terapia profilática anticoagulante e antiagregante plaquetária, mesmo embora não apresentem diagnóstico de trombo embolismo venoso prévio. (2)

Os eventos tromboembólicos compõem uma das principais complicações recorrentes associadas ao COVID-19, representando certa parcela preocupante desde o início da pandemia. Deste modo, estudos científicos atentaram em estabelecer de modo eficaz métodos diagnósticos precoces, como também o melhor manejo para os pacientes portadores de COVID-19.

Baseando-se nos artigos selecionados para produção deste artigo, destacou-se a importância da dosagem de D-dímero para pacientes portadores, visando a identificação mais precoce para grupos de maior risco. Evidenciou-se, também, que a anticoaguloprofilaxia associada a antiagre-

gantes plaquetários possuem um papel singular em quadros hospitalizados moderado-graves mesmo sem diagnóstico firmado de tromboembolismo prévio, enquanto os casos leves não apresentaram qualquer indicação para a mesma administração terapêutica.

3.6. Corticoterapia

As hipóteses iniciais sobre o uso de corticoesteróides na COVID-19 se basearam nos estudos que abordavam o SARS-CoV-1. Os resultados determinavam que apesar das doses altas e prolongamento do período de viremia (de 8 para 12 dias), a administração dessa medicação reduzia a descompensação do quadro clínico (MCMANUS NM, 2020).

O "Surviving Sepsis Campaign guidelines on the management of critically ill adults with COVID-19" compila algumas recomendações a respeito do uso de corticoides, apesar das evidências de baixa qualidade. Nos adultos em ventilação mecânica, devido à insuficiência respiratória por COVID-19, o uso de corticoterapia sistêmica é indicado apenas quando a SDRA está associada ao quadro (ALHAZZANI W, 2020).

A diretriz do "National Institutes of Health (NIH)" recomenda avaliar caso a caso para o uso dos corticoides nos pacientes graves com SDRA. No geral, as diretrizes não recomendam o uso desses medicamentos na ausência de hipoxemia e SDRA, a menos que o paciente apresente histórico de patologias pulmonares crônicas (MCMANUS NM, 2020).

Portanto, o uso de corticoide de forma indiscriminada não é recomendado, sendo necessária avaliação clínica do paciente pelo médico. O uso de corticoides deve fazer parte do manejo em pacientes em ventilação mecânica associada à SDRA.

4. CONCLUSÃO

A complexidade do paciente com infecção pelo coronavírus durante sua admissão na emergência com um quadro de síndrome do desconforto respiratório agudo mostra a importância de uma avaliação clínica e o uso de exames complementares direcionados para implementação de um tratamento precoce e efetivo. Este deve objetivar a estabilização do paciente e permitir maior sucesso na melhora do quadro respiratório e a redução da mortalidade.

Nessa discussão buscou-se não apenas demonstrar a importância dos procedimentos e das intervenções, considerando sempre sua disponibilidade e preço, questões importantes em relação ao serviço médico, mas além disso, uma visão de como esse tratamento se encaixa na complexa conjuntura da pandemia do COVID-19, que tanto impactou nosso país e o mundo.

Muitas das informações presentes neste material não estão totalmente embasadas em pesquisas sobre a COVID-19, tendo sido muitas das vezes conhecimentos adaptados e testados na prática, devido a urgência demandada pela pandemia. Tal fato, mais uma vez demonstra a importância de que sejam feitos mais estudos nessa área, buscando sempre o melhor para os pacientes.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS, Hugo JA *et al.* Systematic Review and Meta-Analysis on the Value of Chest CT in the Diagnosis of Coronavirus Disease (COVID-19): Sol Scientiae, Illustra Nos. **American Journal of Roentgenology**, v. 215, n. 6, 2020.

ALHAZZANI, Waleed *et al.*, Surviving Sepsis Campaign: guidelines on the management of critically ill adults with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). **Intensive Care Medicine**, v. 46, n. 5, p. 854-887, 2020.

BEITLER, Jeremy R. *et al.*, Estimating dead-space fraction for secondary analyses of ARDS clinical trials. **Critical Care Medicine**, v. 43, n. 5, p. 1026, 2015.

BELLANI, Giacomo *et al.*, Noninvasive ventilation of patients with acute respiratory distress syndrome. Insights from the LUNG SAFE study. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 195, n. 1, p. 67-77, 2017.

BROWER, Roy G. *et al*. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. **New England Journal of medicine**, v. 342, n. 18, p. 1301-1308, 2000.

CARPENTER, Christopher R. *et al.*, Diagnosing COVID-19 in the emergency department: a scoping review of clinical examinations, laboratory tests, imaging accuracy, and biases. **Academic Emergency Medicine**, v. 27, n. 8, p. 653-670, 2020.

CHATE, Rodrigo Caruso *et al.*, Apresentação tomográfica da infecção pulmonar na COVID-19: experiência brasileira inicial. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 46, n. 2, p. e20200120-e20200120, 2020.

CHOU, R. *et al*., Uso de exames de imagem de tórax na COVID-19: guia de aconselhamento rápido. 2020. Disponível em: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/52980> . Acesso em 03 jun. 2021.

CUI, Songping *et al.*, Prevalence of venous thromboembolism in patients with severe novel coronavirus pneumonia. **Journal of Thrombosis and Haemostasis**, v. 18, n. 6, p. 1421-1424, 2020.

DE CARVALHO, Hugo *et al*. Electrolyte imbalance in COVID-19 patients admitted to the Emergency Department: a case–control study. **Internal and Emergency Medicine**, p. 1-6, 2021. https://doi.org/10.1007/s11739-021-02632-z.

DIAMOND, Matthew *et al.*, Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). StatPearls, 2020. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436002/>. Acesso em: 27 maio 2021.

DUCA, Andrea *et al.*, Severity of respiratory failure and outcome of patients needing a ventilatory support in the Emergency Department during Italian novel coronavirus SARS-CoV2 outbreak: Preliminary data on the role of Helmet CPAP and Non-Invasive Positive Pressure Ventilation. **EClinicalMedicine**, v. 24, p. 100419, 2020. DOI: 10.1016/j.eclinm.2020.100419

FORCE, ARDS Definition Task *et al.*, Acute respiratory distress syndrome. **Jama**, v. 307, n. 23, p. 2526-2533, 2012.

GATTINONI, Luciano *et al.*, COVID-19 does not lead to a "typical" acute respiratory distress syndrome. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 201, n. 10, p. 1299-1300, 2020.

GATTINONI, Luciano *et al.*, COVID-19 pneumonia: different respiratory treatments for different phenotypes?. **Intensive Care Medicine**, v. 46, n. 6, p. 1099-1102, 2020.

GRASSELLI, Giacomo *et al.*, Pathophysiology of COVID-19-associated acute respiratory distress syndrome: a multicentre prospective observational study. **The Lancet Respiratory Medicine**, v. 8, n. 12, p. 1201-1208, 2020.

GUÉRIN, Claude *et al.*, Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. **New England Journal of Medicine**, v. 368, n. 23, p. 2159-2168, 2013.

HANI, Chahinez *et al.*, COVID-19 pneumonia: a review of typical CT findings and differential diagnosis. **Diagnostic and Interventional Imaging**, v. 101, n. 5, p. 263-268, 2020.

HENDREN, Nicholas S. *et al.*, Description and proposed management of the acute COVID-19 cardiovascular syndrome. **Circulation**, v. 141, n. 23, p. 1903-1914, 2020.

HILLESHEIM, Danúbia *et al.*, Síndrome respiratória aguda grave por COVID-19 em crianças e adolescentes no Brasil: perfil dos óbitos e letalidade hospitalar até a 38ª Semana Epidemiológica de 2020. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 29, n.5, p. e2020644, 2020.

KNOBEL, Elias. **Condutas no Paciente Grave**. São Paulo: Editora Atheneu. 2016.

LENTZ, Skyler *et al.*, Initial emergency department mechanical ventilation strategies for COVID-19 hypoxemic respiratory failure and ARDS. **The American Journal of Emergency Medicine**, p. 2194-2202, 2020. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.06.082

LI, Xu; MA, Xiaochun. Acute respiratory failure in COVID-19: is it "typical" ARDS?. **Critical Care**, v. 24, n. 1, p. 198, 2020.

MARINI, John J.; GATTINONI, Luciano. Management of COVID-19 respiratory distress. **Jama**, v. 323, n. 22, p. 2329-2330, 2020.

MCMANUS, Nicholas M.; OFFMAN, Ryan; OETMAN, Jason D. Emergency Department Management of COVID-19: An Evidence-Based Approach. **Western Journal of Emergency Medicine**, v. 21, n. 6, p. 32, 2020.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Vigilância em Saúde. Doença pelo coronavírus COVID-19. Bol Epidemiol. 2021. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/media/pdf/2021/maio/13/boletim_epidemiologico_covid_62-final_13maio.pdf>. Acesso em: 18 de maio de 2021.

MÖCKEL, Martin *et al*. SARS-CoV-2 antigen rapid immunoassay for diagnosis of COVID-19 in the emergency department. **Biomarkers**, v. 26, n. 3, p. 213-220, 2021.

MONTRIEF, Tim *et al.*, COVID-19 respiratory support in the emergency department setting. **The American Journal of Emergency Medicine**, v. 38, n. 10, p. 2160-2168, 2020.

NAVAS-BLANCO, Jose R.; DUDARYK, Roman. Management of Respiratory Distress Syndrome due to COVID-19 infection. **BMC anesthesiology**, v. 20, n. 1, p. 1-6, 2020.

OLIVEIRA, Rodrigo Ribeiro de *et al.*, Ultrassonografia pulmonar: uma ferramenta adicional na COVID-19. **Radiologia Brasileira**, v. 53, n. 4, p. 241-251, 2020.

PAKRAY, Amir *et al.*, Imaging evaluation of COVID-19 in the emergency department. **Emergency Radiology**, v. 27, n. 6, p. 579-588, 2020.

SAGUIL, Aaron; FARGO, Matthew V. Acute Respiratory Distress Syndrome: Diagnosis and Management. **American Family Physician**, v. 101, n. 12, p. 730-738, 2020.

SILVERSIDES, Jonathan A. *et al*. Conservative fluid management or deresuscitation for patients with sepsis or acute respiratory distress syndrome following the resuscitation phase of critical illness: a systematic review and meta-analysis. **Intensive Care Medicine**, v. 43, n. 2, p. 155-170, 2017.

TOMAZINI, Bruno Martins *et al.*, Síndrome do desconforto respiratório agudo associada à COVID-19 tratada com DEXametasona (CoDEX): delineamento e justificativa de um estudo randomizado. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v. 32, n. 3, p. 354-362, 2020.

TURCATO, Gianni *et al.*, Correlation between arterial blood gas and CT volumetry in patients with SARS-CoV-2 in the emergency department. **International Journal of Infectious Diseases**, v. 97, p. 233-235, 2020. DOI: 10.1016/j.ijid.2020.06.033

WALKEY, A. J. *et al*. Low Tidal Volume versus Non-Volume-Limited Strategies for Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. A Systematic Review and Meta-Analysis. **Annals of the American Thoracic Society**, v. 14, n. Supplement_4, p. S271-S279, 2017.

WANG, Janice *et al.*, Tissue plasminogen activator (tPA) treatment for COVID-19 associated acute respiratory distress syndrome (ARDS): a case series. **Journal of Thrombosis and Haemostasis**, v. 18, n. 7, p. 1752-1755, 2020.

WORLD HEALTH ORGANIZATION *et al.*, WHO coronavirus disease (COVID-19) dashboard. Geneva. **World Health Organization**, 2020.Disponível em:< https://covid19.who.int>. Acesso em: 23 de maio de 2021.

ZHANG, Jin-jin *et al*. Clinical, radiological, and laboratory characteristics and risk factors for severity and mortality of 289 hospitalized COVID-19 patients. **Allergy**, v. 76, n. 2, p. 533-550, 2021.

ZIEHR, David R. *et al.*, Respiratory pathophysiology of mechanically ventilated patients with COVID-19: a cohort study. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 201, n. 12, p. 1560-1564, 2020.

CAPÍTULO 12

ABORDAGEM EMERGENCIAL DA ATONIA UTERINA NOS QUADROS DE HEMORRAGIA PÓS-PARTO

Palavras-chave: *Hemorragia pós-parto; Inércia uterina; Morte materna.*

GABRIEL COSTA OSANAN[1]
ANA LUIZA OLIVEIRA A. GONÇALVES[2]
GABRIEL RUZZA DE AVILA PEREIRA[2]
GIOVANA BASTOS MONTEIRO[2]
JOÃO VITOR FLORES SILVEIRA[3]
LETÍCIA DE OLIVEIRA PINHEIRO[2]
ROMILDO RODRIGUES DE OLIVEIRA[2]
YOHANA TEODORO COSTA FUKUTI[2]
DAISY MARTINS RODRIGUES[4]

[1]Docente – Professor Adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da UFMG, Professor da Faculdade de Medicina – UNIFENAS-BH, Membro Diretoria da SOGIMIG, Membro da Comissão Nacional Especializada em Urgência Obstétrica da FEBRASGO, Instrutor da Estratégia Zero Morte Maternas por Hemorragia- Ministério da Saúde/ OPAS-OMS.
[2]Discente – do curso de Medicina da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS- BH
[3]Discente – do curso de Medicina da Universidade de Itaúna – UI
[4]Docente – Professora da Faculdade de Medicina – UNI-BH e FAMINAS-BH

1. INTRODUÇÃO

A hemorragia pós-parto (HPP) é uma das principais causas de morte materna (MM). Anualmente ocorrem 14.000.000 de novos casos de HPP no mundo, e cerca de 140 mil mortes maternas, o que corresponde a 1 MM a cada 4 minutos. Considera-se que a maioria dos casos de MM por HPP poderiam ser evitados com inserção de medidas de complexidade variável, tais como: a presença de cuidado pré-natal adequado, uso rotineiro de uterotônicos no pós-parto e capacitação das equipes multidisciplinares na abordagem da HPP e organização/preparação das instituições para atender tais casos. No Brasil, a HPP é a segunda causa de MM, estando atrás apenas dos distúrbios hipertensivos na gestação (MAGALHÃES *et al.*, 2016; COURA *et al.*, 2017; MAVRIDES *et al.*, 2017; OPAS, 2018; OSANAN *et al.* 2019). Em função desse cenário nacional de elevadas taxas de MM por HPP; em 2015, o Ministério da Saúde do Brasil em parceria com a Organização Pan-Americana da Saúde/Organização Mundial da Saúde (OPAS/OMS) em sua Representação no Brasil, tomou a decisão de trazer para o Brasil, a Estratégia Zero Morte Materna por Hemorragia, cujo objetivo tem sido trabalhar na aceleração da redução da morbimortalidade materna grave e tem se mostrado estratégia exitosa (OSANAN *et al.*, 2018).

A hemorragia pós-parto pode ser classificada em primária, quando ocorre nas primeiras 24 horas após o parto, ou secundária quando o sangramento ocorre entre 24h e 6 semanas após o nascimento. Os casos de hemorragia primária são os mais comuns e mais ameaçadores à vida da paciente (OSANAN *et al.*, 2019).

As principais causas de hemorragia pós-parto podem ser definidas pelo mnemônico dos “4Ts”: Tônus (atonia uterina); Trajeto (traumatismos no canal do parto, inversão uterina, rotura uterina, lacerações e hematomas), Tecido (retenção placentária \ acretismo); Trombina (coagulopatias, drogas anticoagulantes). (MAGALHÃES *et al.*, 2016; COURA *et al.*, 2017; MAVRIDES *et al.*, 2017; OPAS, 2018; LEDUC, *et al.*, 2009). A atonia uterina é responsável por 70% dos casos de hemorragia nas primeiras 24 horas do parto.

Dessa forma, o objetivo deste capítulo será a abordagem específica da atonia uterina nos quadros de hemorragia pós-parto, uma vez que é a sua principal causa.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

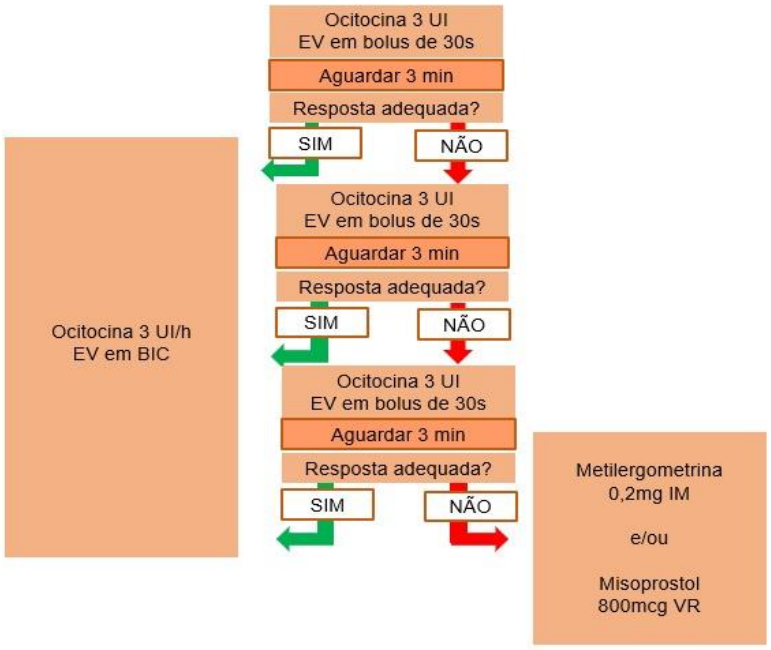
A atonia uterina é a principal causa de HPP e pode causar sangramentos que chegam a atingir perdas sanguíneas de 250 a 500 ml/min, constituindo, portanto, uma emergência obstétrica. Como a maioria dos casos de atonia ocorrem em pacientes sem fatores de risco evidentes, todas as pacientes devem receber medidas profiláticas no pós-parto imediato e todas as equipes que realizam partos devem estar aptas a tratar tal intercorrência puerperal. É importante tanto prevenir como saber tratar tal tipo de intercorrência (MAGALHÃES *et al.*, 2016; COURA *et al.*, 2017; MAVRIDES *et al.*, 2016; OPAS, 2018; LEDUC, *et al.*, 2009; OSANAN, 2019).

3.1. Profilaxia medicamentosas da atonia uterina

A prevenção da atonia uterina é simples e deve ser instituída de forma universal, pois reduz em mais de 50% o risco de HPP por atonia. O uso da ocitocina profilática, na dose de 10 UI intramuscular, após todos os partos é a principal medida de prevenção da HPP, e, portanto, deve ser realizada de rotina após todos os partos, em todos os serviços (MAGALHÃES *et al.*, 2016; COURA *et al.*, 2017; MAVRIDES *et al.*, 2016; OPAS, 2018; LEDUC, *et al.*, 2009). Na ausência de ocitocina, pode-se alternativamente optar-se pelo uso de metilergometrina (isolado ou combinado) desde que descartado presença de distúrbio hipertensivo materno; carbetocina ou mesmo misoprostol (WHO, 2018).

Em pacientes submetidas a cesariana, opções com esquemas posológicos endovenosos têm sido estudados, dentre os quais o de maior destaque é o regime da "Regra dos Três", **Figura 12.1**. Nesse esquema a paciente recebe 3 UI de ocitocina, em infusão endovenosa lenta (mínimo de 30 segundos) após o nascimento. Aguarda-se 3 minutos para avaliar a resposta à ocitocina; caso o útero mantenha-se hipotônico, infundir mais 3 UI de ocitocina e aguardar outros 3 minutos. Se ainda assim a resposta for inadequada, fazer uma terceira dose de ocitocina profilática (3UI endovenoso lento) e aguardar outros 3 minutos. Caso haja contração uterina após qualquer uma das doses, deve-se iniciar o esquema de manutenção com infusão de 3 UI/hora de ocitocina por 4 horas. Se não houver resposta contrátil após nenhuma das doses profiláticas, deve-se iniciar o protocolo de HPP a partir da utilização dos uterotônicos de segunda linha, tais como os derivados de Ergot e misoprostol (MAGALHÃES *et al.*, 2016; COURA *et al.*, 2017; OPAS, 2018; BALKI & TSEN, 2014).

Figura 12.1 Esquema profilático de ocitocina para partos cesarianas: Regra dos Três



Fonte: Protocolo de Belo Horizonte, (traduzido e adaptado a partir Balki & Tsen, 2014).

3.2. Diagnóstico da atonia uterina

Quando do diagnóstico de um quadro hemorrágico, deve-se avaliar a causa do sangramento. Avalia-se o tônus uterino através da palpação abdominal; investiga-se a presença de lacerações e hematomas no trajeto do canal do parto através do exame especular; procura-se a presença de restos placentários intracavitários através de revisão placentária e cavidade uterina e ainda avalia-se a possibilidade de coagulopatia, através de história clínica e avaliação do quadro de sangramento. A atonia é a causa mais comum e pode estar associada a outras causas simultaneamente.

3.3. Tratamento da atonia uterina

Diante de um quadro de HPP a paciente deve ser abordada de forma rápida e adequada, e baseando-se no sequenciamento proposto para cada causa específica do sangramento. Sabe-se que o controle do foco sangrante é a medida mais eficaz no combate ao choque hipovolêmico (MAGALHÃES *et al.*, 2016; COURA *et al.*, 2017; MAVRIDES *et al.*, 2017; OPAS, 2018; LEDUC, *et al.*, 2009, OSANAN, 2020).

A atonia uterina deve ser tratada de forma agressiva em função das grandes perdas volêmicas que podem se associar a ela. Diversas são as estratégias de tratamento da atonia uterina, tais como: a compressão uterina bimanual, o uso de medicações uterotônicas, os balões de tamponamento intrauterino, os procedimentos cirúrgicos e os tratamentos adjuvantes (MAGALHÃES *et al.*, 2016; COURA *et al.*, 2017; MAVRIDES *et al.*, 2016; OPAS, 2018; LEDUC, *et al.*, 2009; BALKI & TSEN, 2014).

3.3.1. Compressão uterina bimanual

O tratamento inicial da atonia uterina se dá por meio da realização de compressão uterina manual, **Figura 12.2**. A compressão uterina deve ser realizada após esvaziamento da bexiga e visa o controle transitório do sangramento por atonia enquanto se aguarda o efeito dos medicamentos uterotônicos (MAGALHÃES *et al.*, 2017; COURA *et al.*, 2017; MAVRIDES *et al.*, 2016; OPAS, 2018; LEDUC, *et al.*, 2009, ALVES *et al.* 2020).

Figura 12.2 Manobras de compressão uterina de Hamilton e de Chantrapitak

Legenda: Imagem A: manobra de Hamilton, B: manobra de Chantrapitak para pacientes com parede abdominal relaxada. C: manobra de Chantrapitak para pacientes com parede abdominal tensa. **Fonte:** ALVES A, *et al.*, 2020.

3.3.2. Medicação uterotônica

Enquanto se realiza a compressão uterina, deve-se iniciar o uso de uterotônicos para tratamento da atonia uterina. Os principais uterotônicos disponíveis no Brasil para o tratamento da atonia uterina são a ocitocina, os derivados de Ergot e o misoprostol. Existem vários esquemas terapêuticos propostos. O ponto comum entre esses protocolos é o uso da ocitocina endovenosa como droga de primeira escolha nos casos de atonia uterina (BOHLMAN & RATH, 2014).

a. Ocitocina (1 ampola de 1 ml de ocitocina contém 5UI):

A ocitocina é a droga de primeira linha na atonia uterina, pois é efetiva no seu tratamento. A ocitocina endovenosa apresenta início de ação de 1 min e meia-vida de 5 min, além de ter baixo custo e menos efeitos colaterais quando comparado aos outros uterotônicos. Existem vários esquemas posológicos propostos na literatura, e, portanto, cada serviço de saúde deve adotar o seu. Ressalta-se que os estudos que comparam protocolos diferentes e não há evidências que comprovem a superioridade de um esquema sobre o outro (MAGALHÃES *et al.*, 2017; COURA *et al.*, 2017; MAVRIDES *et al.*, 2016; OPAS, 2018; BOHLMAN & RATH, 2014; OSANAN, 2019).

Deve-se destacar que a administração de ocitocina durante o trabalho de parto determina um "down regulation" nos próprios receptores da droga no útero. Assim, puérperas que tiveram trabalho de parto prolongado ou que utilizaram altas doses de ocitocina durante o seu processo de parturição apresentam menor resposta à ocitocina. Tal fenômeno é ocitocina-específico e não afeta os outros uterotônicos. Dessa forma, em tais circunstâncias pode-se necessitar o uso precoce dos derivados de Ergot ou mesmo o misoprostol para controle do sangramento puerperal (MAGALHÃES *et al.*, 2017; COURA *et al.*, 2017; MAVRIDES *et al.*, 2016; OPAS, 2018; BALKI & TSEN, 2014; DÁVILA, 2013).

b. Derivado de Ergot (Ergometrina 0,2mg/ml – 1 ampola):

Os derivados de Ergot são uterotônicos de segunda linha. Utilizado quando a ocitocina falha em promover a contração uterina e controlar o sangramento pós-parto. A metilergometrina deve ser administrada de forma intramuscular e seu início de ação ocorre entre 2 e 3 minutos. Sua meia vida é de 30 a 120 minutos. Sua posologia varia de acordo com a gravidade da hemorragia, mas não deve exceder 1 mg em 24 horas. Deve-se ressaltar que pacientes não responsivos à primeira dose de derivados de Ergot tendem a não responder às doses subsequentes deste medicamento. Assim, a sequência da abordagem da atonia deve prosseguir. Os derivados de Ergot estão contraindicados especialmente nos estados hipertensivos e nas doenças vasculares oclusivas (MAGALHÃES *et al.*, 2017; COURA *et al.*, 2017; OPAS, 2018; BALKI & TSEN, 2014; DÁVILA, 2013).

c. Misoprostol (200 mcg\comp)

O misoprostol é o uterotônico de terceira linha no tratamento da atonia, uma vez que é menos eficaz que a ocitocina e os derivados de Ergot no controle da atonia uterina, e apresenta tempo de latência maior do que os uterotônicos citados. Pode-

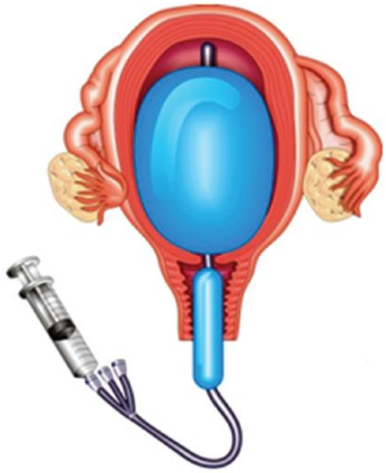
se utilizar o misoprostol via retal na dose de 800 mcg ou por via oral em pacientes com estado de vigília preservados na dose de 400 a 600 mcg. Deve-se ressaltar que o misoprostol por via retal tem início de ação em torno de 20 minutos. Já o misoprostol por via oral inicia sua ação de forma mais precoce, em torno de 7 a 11 minutos, porém apresenta mais efeitos colaterais. O uso de misoprostol pode causar especialmente náuseas, vômitos e febre. Deve ser evitado em pacientes com doença vascular cerebral e doença coronariana (MAGALHÃES *et al.*, 2016; COURA *et al.*, 2017; MAVRIDES *et al.*, 2016; OPAS, 2018; LEDUC, *et al.*, 2009; BALKI & TSEN, 2014; BOHLMAN & RATH, 2014; DÁVILA,2013).

3.4. Balão de tamponamento uterino (BTI)

O BTI, **Figura 12.3,** é uma importante estratégia terapêutica no tratamento da HPP por atonia uterina. O seu mecanismo de ação parece consistir na aplicação de pressão hidrostática contra a parede uterina interna, resultando em redução do sangramento capilar e venoso do endométrio, dos remanescentes placenta-rios e do miométrio (MAGALHÃES *et al.*, 2017; COURA *et al.*, 2017; MAVRIDES *et al.*, 2016; OPAS, 2018; LEDUC, *et al.*, 2009; DÁVILA, 2013).

Os BTI podem ser inseridos tanto por via vaginal (a mais comum) quanto por via abdominal, nos casos de cesariana. O BTI pode ser utilizado em concomitância com suturas compressivas de Hayman e B-Lynch ou mesmo com traje anti choque não pneumático (TAN) (MAGALHÃES *et al.*, 2017; COURA *et al.*, 2017; OPAS, 2018).

Figura 12.3 Balão de tamponamento intrauterino



Fonte: ALVES *et al.*, 2014 (Ilustração de Felipe Lage Starling)

O BTI é capaz de reduzir a abordagem cirúrgica na HPP, em especial a histerectomia, haja em mais de 60% dos casos de atonia uterina. Quando o BTI falha em controlar tal sangramento, a abordagem cirúrgica está indicada de imediato (MAGALHÃES *et al.*, 2017; COURA *et al.*, 2017; MAVRIDES *et al.*, 2016; OPAS, 2018).

Durante o uso do balão de tamponamento intrauterino recomenda-se manter o uso de uterotônicos, assim como de antibioticoterapia. A paciente deve ser mantida em vigilância rigorosa durante o seu uso, pelo risco de novo sangramento que necessite intervenção imediata. O BIT deve ser retirado quando o sangramento estiver controlado e o paciente estável. Seu esvaziamento deve ser gradual e a equipe deve estar preparada para abordagem cirúrgica para controle definitivo do

sangramento (MAGALHÃES *et al.*, 2017; COURA *et al.*, 2017; MAVRIDES *et al.*, 2016; OPAS, 2018; DÁVILA, 2013).

O uso do BIT está contraindicado em situações tais como: neoplasias e infecções cervicais, vaginais ou uterinas; sangramentos uterinos arteriais que requerem abordagem cirúrgica; suspeita ou presença de lacerações ou rotura uterina; anomalias uterinas que distorcem a cavidade uterina. Não há evidências que recomendem o uso rotineiro do balão nos casos de coagulopatias e existe o risco potencial de perfuração nos casos de acretismo placentário. As complicações relacionadas ao uso do balão de tamponamento intrauterino incluem perfuração uterina e infecção puerperal. Por isso seu uso deve ter indicação precisa (MAGALHÃES *et al.*, 2017; COURA *et al.*, 2017; MAVRIDES *et al.*, 2016; OPAS, 2018; DÁVILA, 2013).

3.4.1. Abordagem cirúrgica

A abordagem cirúrgica na atonia uterina estará indicada quando o tratamento medicamentoso e o uso do balão de tamponamento intrauterino falharem no controle do sangramento. A abordagem cirúrgica consiste principalmente na realização das suturas hemostáticas e histerectomia.

3.5. Suturas hemostáticas

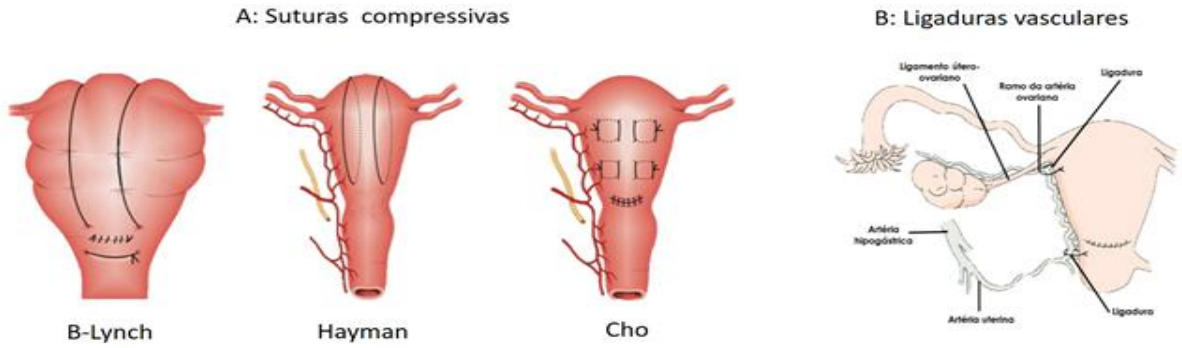
As suturas hemostáticas referem-se às ligaduras vasculares (artérias uterinas, ovarianas e hipogástricas) e as suturas compressivas (tais como sutura de B-Lynch, Hayman e Cho), **Figura 12.4**. As suturas compressivas e ligaduras vasculares têm eficácia semelhante no controle do sangramento, mas em termos práticos, frequentemente, são utilizadas de forma associada. O sucesso de qualquer um desses procedimentos na atonia está vinculado à área do sangramento, assim como sua causa, a facilidade de execução do procedimento e à familiaridade do cirurgião com a técnica cirúrgica (OSANAN *et al.*, 2021, MAVRIDES *et al.*, 2016; OPAS, 2018; DÁVILA, 2013; ALVES *et al.*, 2014; DOUMOUCHTSIS *et al.*, 2007).

3.6. Histerectomia

A histerectomia é a última etapa do tratamento cirúrgico, pois quando realizada implica em uma perda sanguínea adicional de mais de 2 litros (que estão represados na sua circulação) e assim precipitar um choque e/ou coagulopatia refratária.

Contudo, quando realizada em momento oportuno (antes da coagulopatia) é um procedimento importante, que evita o choque hemorrágico e a coagulopatia. O prognóstico materno piora substancialmente quando a histerectomia é realizada tardiamente, quando a paciente já se apresenta com quadro de coagulopatia estabelecida. Dessa forma, a histerectomia não deve ser adiada quando indicada. A histerectomia subtotal é a técnica de escolha na atonia, pela facilidade e agilidade na sua realização e menor morbidade associada (MAGALHÃES *et al.*, 2017; COURA *et al.*, 2017; MAVRIDES *et al.*, 2016; OPAS, 2018).

Figura 12.4 Suturas Hemostáticas: A. Suturas compressivas de B-Lynch, Hayman e Cho, B. Ligaduras vasculares de artérias uterinas, ovarianas e hipogástricas



Fonte: Adaptado de Alves ALL *et al.*, 2014.

3.6.1. Tratamento adjuvante

O ácido tranexâmico e o traje antichoque não-pneumático são considerados como estratégias adjuvantes e de baixo custo para o controle da HPP, incluindo a atonia uterina.

3.7. Ácido tranexâmico

O ácido tranexâmico é uma droga antifibrinolítica, ou seja, que bloqueia a fibrinólise. O estudo WOMAN TRIAL, 2017 confirmou o benefício do uso do ácido tranexâmico na hemorragia pós-parto de redução de 31% de morte materna quando é utilizado nas 3 primeiras horas (COLLABORATORS, 2017).

Segundo esse estudo, a dose inicial recomendada é de 1g de ácido tranexâmico endovenoso lento, em 10 minutos, o mais precoce possível dentro das primeiras 3 horas do quadro hemorrágico. Estaria recomendada uma segunda dose, caso ocorra a persistência do sangramento após 30 minutos ou reinício da HPP nas primeiras 24 horas (COLLABORATORS, 2017). A cada 15 minutos de atraso para se realizar a primeira dose do ácido tranexâmico, ocorre uma redução de 10% no seu efeito hemostático (GAYET-AGERON *et al.*, 2018).

O ácido tranexâmico deve ser infundido assim que se detecte um quadro de HPP. Nos casos da atonia, não é necessário aguardar o efeito dos uterotônicos para utilizá-lo, sendo que deverá ser utilizado em concomitância com os uterotônicos, assim que se diagnosticar HPP (COLLABORATORS, 2017).

3.8. Traje anti choque não pneumático (TAN)

O TAN consiste em uma nova tecnologia, que está sendo introduzida no Brasil, para controle transitório da HPP, com o intuito de se obter tempo extra para transferência ou procedimentos não disponíveis no local. O TAN é uma veste de neoprene com velcro, que recobre a paciente do tornozelo ao abdome, de forma segmentada, **Figura 12.5.** No segmento abdominal existe uma bola de espuma para realizar compressão sobre a região

umbilical. O TAN também é reutilizável por diversas vezes após higienização. Uma vantagem do TAN é não recobrir a região perineal, o que permite acesso a cavidade vaginal caso necessário (MAGALHÃES *et al.*, 2016; COURA *et al.*, 2017; OPAS, 2018; MILLER *et al.*, 2008).

Figura 12.5 Segmento dos membros inferiores (#1, #2, #3), pélvico (#4) e abdominal com bola de espuma (# 5 e #6)

Fonte: Figura Miller, 2008.

Seu mecanismo de ação consiste na realização de uma pressão circunferencial de 20 a 40 mmHg nas partes inferiores do corpo, o que reduz o fluxo sanguíneo local (reduzindo o sangramento no sítio da lesão) e redireciona o fluxo de sangue para regiões superiores do corpo (órgãos nobres). Por não utilizar manguito pneumático, não se associa aos riscos de garroteamento dos membros (MAGALHÃES *et al.*, 2016; COURA *et al.*, 2017; OPAS, 2018; MILLER *et al.*, 2008).

O uso do TAN está indicado para pacientes com HPP e instabilidade hemodinâmica ou sangramento vultuoso com iminência de choque hipovolêmico. Está contraindicado em pacientes com lesões supra diafragmáticas, doenças cardíacas e pulmonares graves (ex: estenose mitral, hipertensão, edema agudo de pulmão) ou gestações com feto vivo. O TAN pode ser mantido por horas ou dias. Já existem relatos do seu uso por 72 horas, sem efeitos adversos relevantes para o paciente (MAGALHÃES *et al.*, 2016; COURA *et al.*, 2017; OPAS, 2018; MILLER *et al.*, 2008).

Os benefícios do uso do TAN para a abordagem da HPP relacionam-se principalmente a dois fatores: (1) à redução da perda sanguínea (por compressão do no local da lesão) e (2) ao redirecionamento do fluxo de sangue para as partes superiores do organismo. Assim, pode-se citar como possíveis efeitos benéficos do seu uso: (MAGALHÃES *et al.*, 2016; COURA *et al.*, 2017; OPAS, 2018; MILLER *et al.*, 2008).

- Redução da perda volêmica;
- Aumento do tempo para tratamento definitivo (transferência, transfusões etc.);

- Facilidade de obtenção do acesso venoso em membros superiores;
- Favorecimento da reversão do choque hipovolêmico;
- Redução a necessidade de hemocomponentes;
- Redução da necessidade de intervenção cirúrgica.

O manuseio do TAN é simples, o que permite capacitar profissionais para utilizá-lo em curtos períodos. O TAN apresenta alguns cuidados de posicionamento e de retirada (MAGALHÃES *et al.*, 2016; COURA *et al.*, 2017; OPAS, 2018; MILLER *et al.*, 2008).

No que se refere ao posicionamento do TAN ele deve sempre ser posicionado de forma sequencial, por uma ou duas pessoas, no sentido do segmento #1 (tornozelo) para o segmento #6 (abdome).

No que se refere a retirada do TAN, existem critérios e cuidados mínimos que devem ser obedecidas para garantir sua retirada segura (MAGALHÃES *et al.*, 2016; COURA *et al.*, 2017; OPAS, 2018; MILLER *et al.*, 2008):

1. A retirada do TAN não pode ser realizada em qualquer ambiente e nem mesmo de forma abrupta e intempestiva, pois pode haver reativação do foco de sangramento e surgir choque hipovolêmico refratário e letal.

2. O sangramento deve estar controlado (inferior a 50m\h, nas últimas 2 horas) e a paciente deve estar estável (frequência cardíaca ≤ 100 bpm, pressão arterial sistólica > 90-100mmHg e Hemoglobina > 7 g\dl).

3. A retirada também deve ser no sentido do segmento#1 para o segmento #6

4. A retirada do TAN deve ser monitorizada e gradual. Ela deve obedecer a "Regra dos 20". Segundo essa regra, a cada segmento retirado, a equipe deve monitorar a paciente por 20 minutos. Se nesse intervalo a pressão sistólica cair em ≥ 20 mmHg ou a frequência cardíaca materna aumentar ≥ 20 bpm, deve-se reposicionar imediatamente o traje, iniciando-se sempre a partir do segmento #1.

5. A retirada deve ser feita sob monitorização contínua

6. A equipe deve estar preparada para ressuscitação volêmica e para intervenção definitiva caso ocorra instabilidade hemodinâmica após retirada do TAN.

Deve-se ressaltar que se o uso do TAN objetiva o controle transitório da HPP e não substitui as medidas de tratamento definitivo. Assim, o sucesso do seu uso está intimamente vinculado à presença de um protocolo assistencial para HPP. Seu efeito isolado poderá ser limitado caso os profissionais atrasem a realização de medidas de controle definitivo do sangramento (por acreditarem que o uso do TAN por si só determinará o tratamento do foco sangrante) (MAGALHÃES *et al.*, 2016; COURA *et al.*, 2017; OPAS, 2018).

4. CONCLUSÃO

A atonia uterina é a principal causa de HPP. Por esse motivo, deve-se realizar profilaxia universal com ocitocina após todos os partos. O esquema profilático de ocitocina mais utilizado no mundo é a de 10 UI, intramuscular. Nos casos de cesariana, uma opção venosa de ocitocina profilática é o esquema da "Regra dos Três".

Contudo, quando a profilaxia não foi efetiva e já se diagnostica um quadro de HPP por atonia uterina, a primeira manobra a ser realizada é a compressão uterina, que deve ser mantida até o efeito das drogas uterotônicas se iniciar. A ocitocina endovenosa é o uterotônico de primeira linha para tratamento da AU e deve ser iniciado imediatamente, assim como a infusão do ácido tranexâmico. Nos casos em que a ocitocina falha em determinar contração uterina adequada, deve-se imediatamente considerar os derivados de Ergot ou misoprostol. Os derivados de Ergot não podem ser utilizados em pacientes com hipertensão.

Se o tratamento medicamentoso não for suficiente para controlar a HPP nos casos de atonia, estão indicados o balão de tamponamento intrauterino e o posicionamento do TAN. Se ainda assim tais esforços forem ineficazes no controle do sangramento, está indicado a laparotomia para realização de procedimentos cirúrgicos, tais como as suturas hemostáticas (compressivas e\ou vasculares) ou mesmo a histerectomia. Além disso, quando ambas as terapias apresentarem falha, as suturas hemostáticas estão indicadas. Por fim, a histerectomia é a última etapa do tratamento da atonia, mas, quando indicada, não deve ser postergada a fim de se evitar a tríade letal do choque hemorrágico (acidose, hipotermia e coagulopatia). Ressalta-se ainda a importância de todos os profissionais de saúde conhecerem o protocolo de abordagem do quadro em questão para garantir uma intervenção rápida e resolutiva.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVES, A.L.L. *et al*. Postpartum hemorrhage: prevention, diagnosis and non-surgical management. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**. [s.l.], v.42, n.11, p. 776-784, 2020.

ALVES, A.L.L. *et al.* **Uso de suturas uterinas compressivas na hemorragia pós-parto**. FEMINA, v. 42, p 266-276, 2014.

BALKI, M.K. & TSEN, L. Oxytocin protocols for cesarean delivery. **International Anesthesiology Clinics**. [s.l.], v.52, p. 48-66, 2014.

BOHLMANN, M. & RATH, W. Medical prevention and treatment of postpartum hemorrhage: a comparison of different guidelines. **Archives Of Gynecology And Obstetrics**. [s.l.], v.289, p. 555-567, 2014.

BOHLMANN, M.K. & RATH, W. Paralelo entre educação permanente em saúde e administração complexa. **Archives Of Gynecology And Obstetrics**, v. 289, p. 555-567, 2014.

COLLABORATORS, W.T. Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with post-partum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. **Lancet**, v. 389, p. 2105-2116, 2017.

COURA, A.L.R.F *et al.* Manual Técnico. Secretaria de Estado de Saúde de Minas Gerais. Diretrizes de Hemorragias Puerperais: Prevenção e tratamento. p.28, 2017. Disponível em: <https://saude.mg.gov.br/images/documentos/Diretrizes%20Zero%20Morte%20Materna%20.pdf>. Acesso em: 3 jun. 2021.

DÁVILA, J.G.G. *et al.* Guía de práctica clínica para la prevención y el manejo de la hemorragia posparto y complicaciones del choque hemorrágico. **Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología**, v. 64, p 425-452, 2013.

GAYET-AGERON A. et al. Antifibrinolytic Trials Collaboration. Effect of treatment delay on the effectiveness and safety of antifibrinolytics in acute severe haemorrhage: a meta-analysis of individual patient-level data from 40.138 bleeding patients. **Lancet**, v. 391, p. 125-132, 2018.

LEDUC, D *et al*. Active management of the third stage of labour: prevention and treatment of postpartum hemorrhage. **Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada**, v. 10, p. 980-933, 2009.

MAGALHÃES, P.P.R *et al*. Comitê de Prevenção de Óbito Materno, Fetal e Infantil – Comissão Perinatal da Secretaria Municipal de Belo Horizonte: PROTOCOLO DE HEMORRAGIA PUERPERAL. p. 54, 2016. Disponível em: <https://prefeitura.pbh.gov.br/sites/default/files/estrutura-de-governo/saude/2018/documentos/publicacoes%20atencao%20saude/hemorragia-puerperal.pdf>. Acesso em: 3 jun. 2021.

MAVRIDES, E *et al.* Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. On behalf of the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Prevention and management of postpartum haemorrhage. 2016.

MILLER, S. *et al.* Anti-shock garment in postpartum haemorrhage. Best Practice & research. **Clinical Obstetrics & Gynaecology**, v. 22, p. 1057-1074, 2008.

OPAS, ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE, BRASIL. **Recomendações assistenciais para prevenção, diagnóstico e tratamento da hemorragia obstétrica**. Brasília. 2018. Disponível em: <https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/34879/9788579671241-por.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Acesso em: 1. jun. 2021.

OSANAN, G C *et al*. **Tratado de Obstetrícia** FEBRASGO: Hemorragia pós-parto: prevenção, diagnóstico e manejo não cirúrgico. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

OSANAN, G.C. *et al.* **Non-conservative and Conservative Surgical Management of PPH**. The Global Library Of Women's Medicine. Londres, v.13, 2021.

OSANAN, G.C. *et al*. Strategy for Zero Maternal Deaths by Hemorrhage in Brazil: A Multidisciplinary Initiative to Combat Maternal Morbimortality. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**. [s.l.], v.40, 2018.

WORLD HEALTH ORGANIZATION *et al*. WHO recommendations Uterotonics for the prevention of postpartum haemorrhage: Web annex 7: Choice of uterotonic agents. World Health Organization, 2018.

CAPÍTULO 13

MANEJO CLÍNICO EM FRATURA DE MANDÍBULA: ABORDAGEM BUCOMAXILOFACIAL

Palavras-chave: *Fixação interna; Traumatologia; Procedimento cirúrgico.*

MARCOS FLÁVIO SPÍNOLA AMBRÓSIO[1]
ANA LUIZA LEAL BARBOSA[2]
DEISE LIMA CUNHA[3]
LARA HELENA LEMOS FUZARI PADRÃO[4]
RAFAEL VAGO CYPRIANO[5]
RENATA PITTELLA CANÇADO[6]

[1]Cirurgião Dentista graduado pela Universidade Federal do Espírito Santo.
[2]Cirugiã Bucomaxilofacial, Mestrado em DTM e Dor Orofacial.
[3]Especialista e Mestre em Ortodontia e Ortopedia Facial – (UERJ)
[4]Cirurgiã Bucomaxilofacial, Mestranda em DTM e Dor Orofacial.
[5]Cirurgião Bucomaxilofacial, AOCMF International Faculty.
[6]PHD, MSc. Cirurgiã Bucomaxilofacial.

1. INTRODUÇÃO

A mandíbula é o mais pesado e mais forte dos ossos faciais, sendo um osso ímpar e móvel que se articula com a cavidade glenoide do osso temporal, formando a articulação temporomandibular. É constituída por processos condilares, processos coronoides, corpo, dois ramos, dois ângulos e os processos alveolares, além de inserções musculares complexas, com importante função na mastigação, deglutição, fala e estética da face. Quando há fratura de mandíbula, devido a ações musculares e descontinuidade do arco mandibular, pode existir o deslocamento dos cotos ósseos (DANTAS *et al.*, 2017).

Várias etiologias das fraturas mandibulares são descritas, sendo acidentes de trânsito, agressões físicas, quedas, acidentes desportivos e lesões por projétil de arma de fogo os mais prevalentes (De ARAÚJO *et al.*, 2020).

De acordo com Gadicherla *et al.*, (2016), o diagnóstico da fratura é realizado através do exame clínico, onde são observados limitação da abertura bucal, edema, assimetria facial, maloclusão, mobilidade atípica à manipulação, crepitação, parestesia e dor. Os exames de imagem são comumente utilizados no intuito de complementar o diagnóstico e estabelecer maior acurácia da localização e da extensão da fratura.

Em seus estudos Nandini *et al.*, (2011) observaram que as modalidades de tratamento para as fraturas de mandíbula tem-se desde o bloqueio maxilomandibular, à fixação interna ou estável dos fragmentos ósseos. Em relação aos acessos cirúrgicos, destacam-se o acesso submandibular, retromandibular, pré auricular, ritidectomia e intraoral (GOIS FILHO *et al.*, 2013).

Sendo assim, o presente estudo tem o objetivo de expor os principais acessos e tratamentos em relação as fraturas mandibulares, onde são demonstradas as condutas necessárias e importantes para elucidar possíveis dúvidas durante o diagnóstico e tratamento.

2. MÉTODO

Trata-se de uma revisão de literatura narrativa e descritiva, realizada entre os períodos de 2010 a 2021, onde foram analisados artigos publicados nas bases de dados eletrônicos: *Scientific Electronic Library Online (SciELO) e National Library of Medicine (PubMed)*. Os descritores utilizados foram: fixação interna; traumatologia; procedimento cirúrgico.

Para a realização do estudo, os critérios de inclusão foram artigos publicados em suas versões completas, nos idiomas inglês, português e espanhol e que mostravam as formas de acesso e o tratamento de fratura da mandíbula. Os critérios de exclusão foram artigos que não tiveram seus resumos disponíveis nas bases de dados selecionadas durante o período da pesquisa e que não abordavam os objetivos deste estudo.

Da busca foram encontrados 37 artigos na SciELO, dos quais 15 preenchiam os critérios de inclusão e na PubMed um total de 22 artigos, destes foram selecionados 8, enquanto os demais resultados foram excluídos por não serem compatíveis com o objetivo desta revisão bibliográfica.

Após definição dos artigos, conforme os critérios de inclusão selecionados, foram seguidos alguns passos: leitura exploratória, leitura seletiva e eleição do material que se enquadram aos objetivos e tema desta revisão.

Ao fim destas etapas, observamos que a propedêutica varia entre a confecção de acessos intrabucais e extrabucais, até o tratamento conservador, sendo que a conduta das fraturas constitui uma fonte de controvérsias, apesar do progresso obtido com os atuais modelos de fixação rígida e evolução de técnicas operatórias.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

As fraturas mandibulares apresentam-se como a maior parte das injúrias tratadas pelos serviços de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial, ocorrendo com maior frequência no gênero masculino. Por ser um osso largo e com grande espessura, a mandíbula é fraturada com maior frequência representando cerca de dois terços das fraturas faciais, devido à sua posição, perdendo somente para os ossos nasais (FLANDES *et al.*, 2019).

Em seus estudos Dantas *et al.*, (2017) observaram que o método cirúrgico consiste em exposição da fratura por meio de acessos faciais ou por acessos intraorais associado à redução e à fixação interna com placas e parafusos dos segmentos fraturados. A escolha do acesso é feita diante das características clínicas e imaginológicas da fratura, além da experiência e preferência profissional. A fixação interna rígida é uma forma de estabilizar uma fratura ou osteotomia, obtida através de fio de aço, parafusos isoladamente ou em conjunto com placas e parafusos. A utilização de miniplacas aplica-se a regiões como ramo, ângulo, corpo e sínfise, fraturas com cominução mínima e grandes fragmentos ósseos intactos. Já o método conservador consiste, em sua maior parte, no bloqueio maxilomandibular por um determinado período de tempo, alivio sintomático, dieta liquida/pastosa associado à fisioterapia para recuperação das funções.

Em relação as fraturas condilares Gois Filho *et al.*, (2013) perceberam em suas pesquisas que as características clínicas podem ser: (1) evidência de trauma facial, principalmente na área de mandíbula e especialmente na sínfise, (2) edema e dor localizada na região de articulação temporomandibular, (3) limitação da abertura bucal, (4) desvio ao abrir a boca em direção ao lado fraturado, (5) mordida aberta posterior, no lado contralateral, (6) mudança da oclusão no lado fraturado, com possível mordida cruzada, (7) presença de sangue no canal auditivo, (8) dor à palpação no lado fraturado, (9) ausência de movimento condilar à palpação, (10) desvio mandibular em direção ao lado fraturado, (11) inabilidade do paciente de excursionar a mandíbula no lado fraturado, (12) dificuldade de excursões e de protrusão da mandíbula e (13) ocorrência de mordida aberta, geralmente, em fraturas subcondilares bilaterais.

Se tratando de fraturas localizadas em corpo de mandíbula pode-se optar pelo acesso submandibular ou acesso de Risdon pois fornecem um campo de visão amplo e direto a região traumatizada acrescido de descolamento dermoperiosteal para a expo-

sição do traço de fratura. Mendonça *et al.*, (2012) reconhecem que um dos grandes receios dos cirurgiões quanto à escolha desse acesso é a incisão cutânea devido à localização do ramo marginal da mandíbula do nervo facial, sendo que esta localização nervosa dista de 1,5 a 2,0 cm da borda mandibular. Fato importante durante a dissecção da abordagem submandibular, o cirurgião deve se atentar durante a incisão não só da estrutura nervosa, mas também do componente vascular da artéria e veia facial que mantém proximidade ao nervo homônimo. Em relação às lesões ao nervo facial, a excessiva retração dos tecidos no transoperatório tem sido descrita como uma das causas da alta taxa de paralisia. Associada a sutura meticulosa do retalho, a menor compressão, mesmo que indireta dos ramos do nervo facial, diminui a incidência de paralisia ou paresia mesmo que transitória. Outra possibilidade de lesão ao nervo facial é por meio da formação de hematoma e edema de grandes proporções. Desta forma medidas devem ser tomadas para a redução do edema, como a prescrição de antiinflamatórios esteroidais, além de hemostasia e fechamento por planos, não havendo formação de espaço morto.

Rodrigues *et al.*, (2018) indicam acesso intraoral em casos de fratura em região de parassínfise, podendo-se optar por redução e fixação interna rígida com miniplacas e parafusos do sistema 2 mm. Quando se refere aos sistemas de fixação interna rígida em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilo-facial, dois dispositivos podem ser utilizados. Os dispositivos load-sharing consistem em miniplacas e parafusos do sistema 1,5 mm a 2 mm, que buscam o compartilhamento das cargas geradas sobre o osso fraturado. São mais indicados em casos de fraturas lineares e bem definidas e cotos fraturados com tamanhos favoráveis a redução e fixação. Os dispositivos load-bearing são miniplacas e parafusos do sistema 2,4 mm a 3 mm, que absorvem toda a carga gerada sobre o osso, no intuito de evitar maior deslocamento e instabilidade da fratura (de ALENCAR *et al.*, 2015).

4. CONCLUSÃO

Diante do estudo apresentado, considera-se que abordagem cirúrgica das fraturas de mandíbula é indicada em casos em que há deslocamento considerável dos cotos fraturados, maloclusão e queixas funcionais dos pacientes. A utilização do sistema de fixação interna rígida por dispositivos load-bearing tem demonstrado eficiência na estabilização e na consolidação da fratura, podendo ser indicado em casos de fratura deslocadas e com perda de continuidade óssea. Já o sistema de fixação interna rígida por dispositivo load-sharing pode ser indicado em casos de fratura bem definida e sem perda de continuidade óssea, demonstrando também eficiência na estabilização e na consolidação da fratura. Além disso, a experiência profissional do cirurgião durante os acessos é um fator que deve ser considerado, pois existe a possibilidade de lesão nervosa e, em caso positivo, poderá acometer a mímica de toda a face.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DANTAS, B.P.S.S. *et al.* Mandible complex fracture: case report. **Revista Odontológica de Araçatuba**, v. 38, n.3, p. 43-48, 2017.

De ALENCAR, M.G. *et. al.* Manbible complex fracture treatment through transcervical approach: case report. **Brazilian Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 15, n.4, p. 43-48, 2015.

De ARAÚJO, F.A. *et al*. Use of the load bearing system for mandibular fracture fixation: case report. **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research**, v. 33, p. 19-21, 2020.

FLANDES, M.P. *et al*. Jaw fracture: case report. **Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo**, v. 31, p. 205-212, 2019.

GADICHERLA, S. *et al*. Mandibular fractures and associated factors at a tertiary care hospital. **Archives of Trauma Research**, v.5, n.4, p. 1-5, 2016.

GOIS FILHO, D.M. *et al.* Treatment of bilateral mandibular condylar fracture: a case report. **Revista de Cirurgia e Traumatologia bucomaxilofacial**, v. 13, n.1, p. 29-34, 2013.

MENDONÇA, J.C.G. *et al*. Treatment of mandibular fracture complex body through access submandibular. **Revista Brasileira de Cirurgia da Cabeça e Pescoço**, v.14, n.1, p. 33-35, 2012.

NANDINI, G.D. *et al*. Self tapping screws v/s Erich arch bar for inter maxillary fixation: a comparative clinical study in the treatment of mandibular fractures. **Journal of Maxillofacial and Oral Surgery**, v.10, n.2, p. 127-131, 2011.

RODRIGUES, R.D. *et al*. Surgical management of mandibular fracture: case report. **Revista da Faculdade de Odontologia**, Passo Fundo, v.23, n.3, p. 343-347, 2018.

CAPÍTULO 14

COMO RECONHECER E MANEJAR CASOS DE OSTEOMIELITE INFECCIOSA: UMA URGÊNCIA ORTOPÉDICA

Palavras-chave: *Osteomielite; Urgência Ortopédica; Infecção.*

GABRIELA CARNEIRO NEVES[1]
BERNARDO DE C. BORGES ARANTES[1]
ISADORA BITENCOURT BAESSO[1]
LUCAS SANTOS JARDIM[1]
MARIA EDUARDA FERREIRA NAVES[1]
MARCOS SOARES ARAUJO[1]
PEDRO AUGUSTO ROSA VALADARES[1]
TIAGO QUELOTTI FREIRE[2]
CLÁUDIO GALUPPO DINIZ[3]
VANESSA CORDEIRO DIAS[3]
VÂNIA LÚCIA DA SILVA[3]
ALESSANDRA B. FERREIRA MACHADO[3]

[1]Discente - Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora.
[2]Discente - Faculdade de Fármacia da Universidade Federal de Juiz de Fora.
[3]Docente – Departamento de Parasitologia, Microbiologia e Imunologia da UFJF.

1. INTRODUÇÃO

A osteomielite é uma inflamação óssea majoritariamente decorrente de uma infecção. Em casos isolados, podem haver lesões ósseas estéreis cuja etiologia ainda não foi completamente elucidada, mas com caráter auto-inflamatório sugestivo (URISH & CASSAT, 2020). Quando infecciosa pode ser aguda, subaguda ou crônica, sendo o *Staphylococcus aureus* o agente principal, entretanto, outros potenciais patógenos podem estar envolvidos (KAVANAGH *et al.*, 2018). As formas de contaminação são por via hematogênica, por contiguidade com outro sítio de infecção ou por inoculação direta mediante trauma, inserção de próteses ou cirurgia (AMSILLI & EPAULARD, 2020).

Há vários fatores que contribuem para que um paciente desenvolva o quadro, como idade, comorbidades associadas, intervenções cirúrgicas prévias e estado imunológico. Além dos determinantes relacionados ao hospedeiro, as características do patógeno também podem impactar diretamente no sucesso da infecção, a exemplo da capacidade de formar biofilmes, que facilita a persistência do processo infeccioso; do caráter resistente aos antimicrobianos, que dificulta o tratamento e dos fatores de virulência, que permitem fácil disseminação (KAVANAGH *et al.*, 2018). Outros fatores que merecem destaque como facilitadores da osteomielite são as propriedades anatomofisiológicas do tecido ósseo que, além de contribuírem para que os ossos sejam um nicho potencial para a colonização por microrganismos, restringem a chegada otimizada dos antimicrobianos ao sítio infeccioso (KAVANAGH *et al.*, 2018; URISH & CASSAT, 2020).

É importante destacar, também, que o quadro clínico é variado, mas geralmente é caracterizado por dor, parestesia, eritema, aumento da temperatura local, sudorese e drenagem local purulenta (MANZ *et al.*, 2020; HOFSTEE *et al.*, 2020). De forma geral, o diagnóstico é feito baseado na suspeição clínica, além de documentações laboratoriais, radiológicas e microbiológicas - sendo essa imprescindível para identificação correta do agente etiológico e seu perfil de susceptibilidade aos antimicrobianos (AMSILLI & EPAULARD, 2020; URISH & CASSAT, 2020). Em resumo, o tratamento é feito individualmente, a depender da evolução do quadro do paciente. Pode ser feito clinicamente, com antibioticoterapia, ou de forma cirúrgica, caso haja necessidade de desbridamento ou de ressecção de fragmentos ósseos necrosados (KAVANAGH *et al.*, 2018).

Adicionalmente, a osteomielite é um grande desafio clínico, por se tratar de uma infecção recorrente e persistente em até 40% dos casos (KAVANAGH *et al.*, 2018), bem como cirúrgico, visto que é responsável por uma taxa considerável de morbi-mortalidade (URISH & CASSAT, 2020). As infecções osteoarticulares representam riscos à vida e à perda de membros, podendo culminar em sequelas importantes, a exemplo de deformidades ósseas decorrentes de uma severa inflamação, de irrigação deficiente e de destruição óssea localizada (KAVANAGH *et al.*, 2018; MANZ *et al.*, 2020). Portanto, a osteomielite se configura como uma urgência ortopédica desafiadora, sendo

imprescindível o seu manejo por uma equipe interdisciplinar, através de um diagnóstico adequado e precoce, além do tratamento apropriado (HOFSTEE *et al.*, 2020). Dessa forma, o obejtivo deste estudo foi evisar a etiologia, os processos fisiopatológicos, as principais manifestações clínicas, o diagnóstico, o tratamento e o prognóstico da osteomielite.

2. MÉTODO

Trata-se de uma revisão bibliográfica narrativa realizada no período de 26 de abril de 2021 a 09 de maio de 2021. A busca por referencial teórico ocorreu nas bases de dados *PubMed, Science Direct, Medscape e Scopus*. Utilizou-se os descritores em ciências da saúde: "Osteomielite", “Diagnóstico”, “Terapêutica”, “Fisiopatologia”, “Emergências” e seus correspondentes em inglês com o emprego dos descritores booleanos and. Os critérios de elegibilidade constaram de artigos publicados a partir de 2017, que versavam sobre osteomielite, na língua inglesa. Após esta seleção, 25 artigos foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, mediante divisão da metodologia em: conceito e epidemiologia; classificação; etiologia; fisiopatologia; manifestações clínicas; diagnóstico; tratamento; prognóstico e sequelas.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Conceito e epidemiologia

Osteomielite é o nome dado a uma inflamação nos ossos geralmente associada a infecções por agentes patogênicos como bactérias e fungos. É uma patologia de alto grau de complexidade devido ao processo inflamatório no tecido infectado e nas adjacências (GARCIA DEL POZO *et al.*, 2018; HOFSTEE *et al.*, 2020), sendo um problema clínico difícil de diagnosticar, tratar e classificar, muitas vezes, exigindo uma abordagem multidisciplinar (MANDELL *et al.*, 2018). Tanto a sua fisiopatologia, quanto a sua classificação são desafiadoras, variando com a idade do indivíduo (criança ou adulto), a cronicidade da infecção (aguda - até 2 semanas, subaguda - de 2 semanas a 3 meses ou crônica - mais de 3 meses), a via de disseminação (por foco hematogênico ou por contiguidade), o estado imunológico e vascular do paciente, bem como a região afetada (por exemplo, ossos longos ou vértebras) (MANDELL *et al.*, 2018). A doença pode ser restrita a uma única porção do osso ou afetar várias regiões, como a medula, córtex, periósteo e/ou tecidos moles circundantes (KAVANAGH *et al.*, 2018).

Há uma variabilidade epidemiológica da osteomielite de acordo com a duração do quadro clínico do paciente e com a via de inoculação ou disseminação dos patógenos, sendo melhor detalhada a osteomielite aguda hematogênica e por foco contíguo. O principal agente causador de osteomielite aguda por via hematogênica é a bactéria *Staphylococcus aureus*, responsável por cerca de 35% a 80% destes casos (HOFSTEE *et al.*, 2020; URISH & CASSAT, 2020). Cerca de 85% dos casos ocorrem em pacientes com menos de 17 anos de idade, sendo o pico de acometimento em menores de 3 anos. Apesar de ser duas vezes mais comum no sexo masculino, os dados demonstram que sua incidência varia conforme o sexo e a

idade, em função do diferente processo de desenvolvimento vascular e esquelético (FUNK & COPLEY, 2017; GARCIA DEL POZO *et al.*, 2018; MANZ *et al.*, 2020). Também há casos relatados de infecções pelas bactérias *Kingella kingae*, *Streptococcus pyogenes* e *Streptococcus pneumoniae*, sendo a bactéria *K. kingae* responsável pela maior parte dos casos da doença em crianças com idades entre 3 a 5 anos (FUNK & COPLEY, 2017).

Em relação à origem por foco contíguo ou por contiguidade, a literatura sugere que metade dos casos da doença em adultos têm origem pós-traumática (URISH & CASSAT, 2020). Em geral, os pacientes acometidos por esse tipo de apresentação de osteomielite têm idade abaixo de 40 anos e possuem como comorbidades o Diabetes Mellitus. É estimado, ainda, que até 20% dos pacientes com polineuropatia diabética desenvolvem osteomielite e em casos severos cresce para 2 em cada 3 pacientes (KAVANAGH *et al.*, 2018).

É importante ressaltar que a osteomielite também pode ser causada por patógenos não tradicionais, como o *Cryptococcus neoformans*, responsável por 5% dos casos em pacientes imunocomprometidos (AL-TAWFIQ & GHANDOUR, 2018; MEDARIS *et al.*, 2019; ONISHI *et al.*, 2020) e o *Mycobacterium tuberculosis*, ocasionando cerca de 3,5% dos casos de tuberculose extrapulmonar (ABEBE & ZEGEYE BONSA, 2017; TANGADULRAT & SUWANNAPHISIT, 2021).

3.2. Classificação

Existem dois grandes esquemas de classificação para osteomielite. O primeiro, proposto por Lew e Waldvogel (1997), é baseado no mecanismo de infecção e na duração e complicações da doença. Nesse esquema, a osteomielite é dividida em 3 categorias por mecanismo fisiopatológico: osteomielite hematogênica; osteomielite de foco contíguo de trauma, cirurgia ou disseminação de tecido mole; e osteomielite de insuficiência vascular, frequentemente vista nos casos de diabetes mellitus. Nessa classificação, a osteomielite pode também ser diferenciada em aguda (anterior a destruição óssea) ou crônica (associada a necrose avascular do osso e formação de sequestro) (SCHMITT, 2017; GROLL *et al.*, 2018).

O segundo esquema de classificação, proposto por Cierny e Mader (2003), fornece algumas orientações para a gestão e acompanhamento da doença. A osteomielite é dividida por estágios anatômicos e relacionada ao estado de saúde do hospedeiro, o qual é definido por fatores locais e sistêmicos. Os fatores locais incluem edema, estado circulatório, uso de tabaco e neuropatia, enquanto os sistêmicos incluem idade, estado nutricional e doenças imunossupressoras como neoplasia, falência de órgãos e diabetes. Em relação ao estágio anatômico, a osteomielite pode ser separada em: osteomielite medular, superficial, localizada e difusa (SCHMITT, 2017; GROLL *et al.*, 2018).

3.3. Etiologia

A espécie responsável pela maioria dos casos é o *Staphylococcus aureus* (KAVANAGH *et al.*, 2018). Outros microrganismos podem ser agentes etiológicos da osteomielite, conforme a idade e o estado imunológico dos pacientes

(COLSTON & ATKINS, 2017). Em bebês, *Staphylococcus aureus, Streptococcus agalactiae* (grupo B) e *Escherichia coli* são os isolados ósseos recuperados com maior frequência. Em crianças, *Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes* (grupo A) e *Haemophilus influenzae* são mais comuns, considerando indivíduos não imunizados. Em adultos, outros patógenos além de *S. aureus* incluem estafilococos coagulase-negativos, *Enterococcus spp*, *Streptococcus spp*, *Pseudomonas aeruginosa*, várias espécies de *Enterobacteriaceae* e, ocasionalmente, bactérias anaeróbias obrigatórias (GROLL *et al.*, 2018).

Adicionalmente, os patógenos não bacterianos são causas infrequentes de infecção óssea. A osteomielite fúngica tipicamente ocorre em pacientes com fatores de risco para infecções fúngicas profundamente estabelecidas (por exemplo, condição de imunossupressão, terapia antimicrobiana de amplo espectro recente, tratamento com dose alta de corticosteroide). A infecção por Micobactérias (habitualmente tuberculose) também ocorre em hospedeiros imunocomprometidos, em especial naqueles infectados por HIV (vírus da imunodeficiência humana) (SCHMITT, 2017).

3.4. Fisiopatologia

O processo inicial que é decisivo na patogênese da infecção óssea é o acesso do agente infeccioso ao osso (preferencialmente na região metafisária). Isto pode ocorrer por meio de dois focos (hematogênico ou contíguo) (MANDELL *et al.*, 2018). Depois de acessarem o tecido ósseo, os microrganismos se aderem ao osso e passam a se multiplicar, provocando uma resposta inflamatória aguda no local. Na tentativa de superar a infecção, os leucócitos produzem citocinas e enzimas inflamatórias que destroem o tecido infectado e o adjacente. A morte dos leucócitos e das células hospedeiras/bacterianas pode preencher os espaços intercelulares ao redor da infecção e formar um abscesso, que é chamado de abscesso de Brodie (MANDELL *et al.*, 2018).

Na infecção crônica, os abscessos podem prejudicar o fluxo sanguíneo e desnudar o periósteo, criando uma área de osso necrótico chamada sequestro. Um sequestro é um segmento de osso desvascularizado que se separa do osso hospedeiro devido à necrose circundante, fornecendo assim segurança aos patógenos, já que é inacessível a antimicrobianos. Portanto, o sequestro é uma lesão de osteomielite crônica que compromete a integridade do osso. O comprometimento vascular torna os focos de infecção crônica impermeáveis às células do sistema imunológico e aos antimicrobianos sistêmicos. Frequentemente, ocorre neoformação óssea, gerando um invólucro que se forma a partir de fragmentos intactos remanescentes do periósteo. Sua função é fornecer suporte axial para os ossos que suportam peso e para prevenir fratura patológica devido ao enfraquecimento ósseo. O exsudato ou a purulência da infecção pode escapar por uma abertura no osso chamada cloaca e, eventualmente, formar um trato sinusal, que permite a comunicação da ferida com a superfície da pele (KAVANAGH *et al.*, 2018; MANDELL *et al.*, 2018).

Em relação à osteomielite por via hematogênica, também conhecida como osteomielite endógena, sabe-se que é uma infecção causada por microrganismos que se alojam na medula óssea, frequentemente nas metáfises dos ossos longos de crianças ou vértebras de adultos. A metáfise é a região de um osso longo entre a epífise e a diáfise. Essa parte contém a placa de crescimento e, devido às suas características vasculares, é a região preferida da osteomielite hematogênica. Em particular, crianças menores de 5 anos são suscetíveis devido à abundância de vasos sanguíneos com endotélio permeável que terminam em alças de capilares (KISHNER, 2020). Quando a osteomielite acomete as vértebras mediante deposição hematogênica de microrganismos na metáfise dos corpos vertebrais, a infecção se espalha para o disco intervertebral, que é uma estrutura avascular (SCHMITT, 2017).

Além disso, a osteomielite hematogênica geralmente é monomicrobiana. Ocorre mais comumente em pacientes sem nenhum fator de risco anterior ou infecção. No entanto, também pode ser causada pela disseminação de patógenos circulantes no sangue, que podem surgir de uma infecção existente. O foco hematogênico representa apenas 20% de todas as infecções por osteomielite; entretanto, a maioria dos casos de osteomielite em crianças é por via hematogênica (85% dos casos em pacientes menores de 17 anos) (KAVANAGH *et al.*, 2018).

Contraditoriamente, a disseminação contígua da infecção é mais frequentemente polimicrobiana e afeta mais comumente adultos, sobretudo portadores de diabetes mellitus e com comprometimento vascular. A osteomielite disseminada por contiguidade pode originar-se de trauma, inoculação direta durante procedimentos cirúrgicos ou tecidos moles infectados circundantes (KAVANAGH *et al.*, 2018; KISHNER, 2020). Em adição, estima-se que metade dos casos de osteomielite em adultos seja decorrente de traumas, envolvendo fraturas abertas ou fechadas (presença ou ausência de osso exposto). Os tecidos conjuntivos danificados, incluindo pele, músculo e osso, expõem proteínas às quais os microrganismos podem se ligar prontamente, como o colágeno e a fibronectina, aumentando a chance de inoculação (KAVANAGH *et al.*, 2018). Os casos pós-traumáticos começam fora do córtex ósseo e seguem em direção ao canal medular; sendo normalmente encontrados na tíbia, mas podem ocorrer em qualquer osso (KISHNER, 2020).

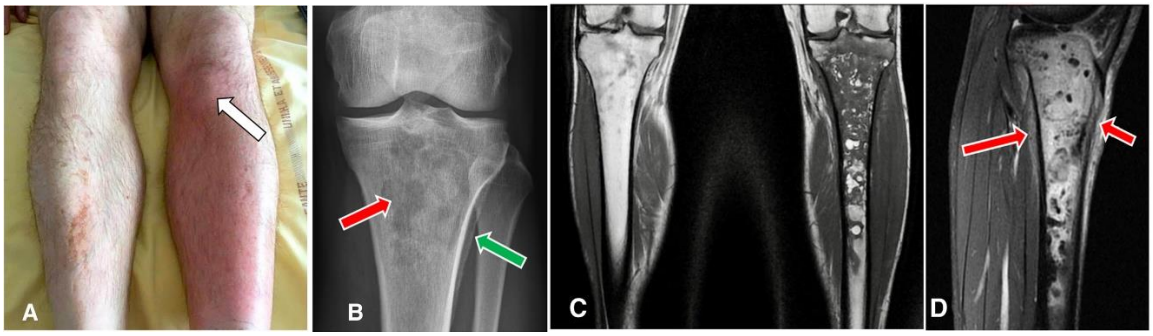
Já em relação aos casos associados à diabetes mellitus, sabe-se que há o comprometimento do fornecimento de sangue micro e macrovascular para as extremidades inferiores. Somado ao cenário da neuropatia sensorial que também é comum nesta doença, os pacientes estão predispostos ao desenvolvimento da ulceração cutânea em pontos de pressão ou trauma, com posterior colonização com microbiota cutânea. A má vascularização contribui para a imunidade local comprometida e cicatrização dificultada da pele, promovendo a propagação da infecção para o osso subjacente (SCHMITT, 2017). Os fatores citados contribuem para que cerca de 15% dos pacientes diabéticos com úlceras também desenvolvam osteomielite (MANDELL *et al.*, 2018).

3.5. Manifestações clínicas

As manifestações clínicas da osteomielite são diversas e dependem dos agentes etiológicos, dos tipos de ossos afetados, da evolução do quadro e da via de acometimento. Desse modo, nesta seção são discutidos os achados clínicos dos tipos mais relevantes de osteomielite conforme essas variáveis. Inicialmente, deve-se ter a suspeita da infecção quando o paciente apresenta alguns fatores que aumentam o risco dessa doença como: endocardite, uso de drogas injetáveis, trauma, feridas que não cicatrizam, doença vascular periférica e neuropatia periférica (SCHMITT, 2017).

Nesse sentido, a osteomielite aguda é caracterizada pela presença de eritema, calor e edema no local afetado, com a manifestação em até duas semanas. Além disso, sintomas constitucionais, como febre e calafrios, podem estar associados com dor intensa. Por outro lado, na osteomielite subaguda pode ocorrer dor de moderada intensidade, febre e mal-estar geral, bem como sintomas constitucionais atenuados de duas semanas a três meses. É preciso ressaltar também que os sintomas anteriormente citados estão presentes por mais de três meses na osteomielite crônica (**Figura 14.1**), mas a febre pode não estar presente (MANDELL *et al*., 2018).

Figura 14.1 Osteomielite crônica



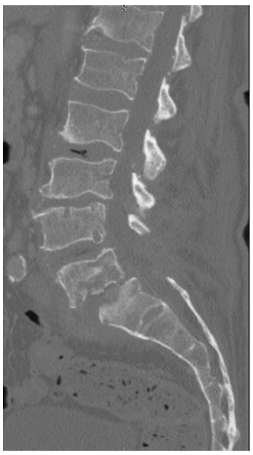
Legenda: Paciente masculino de 40 anos com osteomielite em tíbia esquerda proximal secundária a injeção intraóssea após overdose de drogas. O paciente apresentou febre, dor óssea, calafrios, vermelhidão, calor e edema na região da infeção três meses depois, necessitando de hospitalização. A. Imagem de porção da tíbia esquerda com área avermelhada, edemaciada e quente bem definida, correspondente ao local de injeção interóssea (seta). A perna contralateral está normal. B. Radiografia frontal da tíbia proximal esquerda, evidenciando lesões líticas mal definidas nas regiões da metáfise e da epífise com padrão geográfico (seta vermelha), bem como, existência de áreas borradas (seta verde). C. Ressonância magnética com imagem ponderada em T1 de corte coronal evidenciando região hipotensa em T1 edema ósseo intramedular maciço na epífise e metáfise, estendido desde a diáfise até o terço médio da perna. D. Ressonância magnética de corte sagital em T2 com hiperintensidade nas áreas de infiltração dos tecidos moles (setas).
Fonte: BASTIDES *et al*., 2018.

Em relação à osteomielite por via hematogênica, os pacientes podem apresentar dor subaguda ou crônica no local afetado (SCHMITT, 2017). Do mesmo modo, eritema e edema são sinais comuns, nos casos de trauma e procedimentos cirúrgicos de artroplastia, enquanto febre e calafrios são sinais que dependem da virulência do

agente infeccioso. Nesse sentido, a osteomielite aguda hematogênica ocorre com mais frequência em crianças, sendo que 50% ocorrem em crianças com até 5 anos de idade (SCHMITT, 2017). Essas infecções afetam geralmente os ossos longos como fêmur, tíbia e úmero (FUNK & COPLEY, 2017). Além disso, os sinais e sintomas se restringem ao local lesionado e 40% dos pacientes acometidos podem não apresentar febre (GIGANTE *et al*., 2019). Nesses casos, outro achado importante é a artrite séptica secundária à osteomielite, em virtude da disseminação do agente infeccioso para a região cortical ou articular do osso, após se estabilizar na região metafisária. Enfim, a artrite séptica secundária à osteomielite constitui 33% desses casos (FUNK & COPLEY, 2017).

Já a osteomielite vertebral (**Figura 14.2**), por sua vez, tem sinais e sintomas inespecíficos e acomete principalmente adultos. Os sintomas iniciais estão associados com o comprometimento vertebral, radicular ou medular, resultando, por exemplo, em dor lombar, radiculopatia, déficits neurológicos sensitivos e motores (AMSILLI & EPAULARD, 2020). A localização da dor corresponde ao local de infecção, geralmente com apresentação subaguda ou crônica. É pertinente afirmar que 25% dos pacientes podem apresentar compressão ou comprometimento radicular, causando dor irradiada a partir do nível da raiz comprimida e disfunção urinária ou intestinal (SCHMITT, 2017). Por fim, sintomas característicos de infecção, como febre e astenia, também podem estar presentes.

Figura 14.2 Osteomielite vertebral



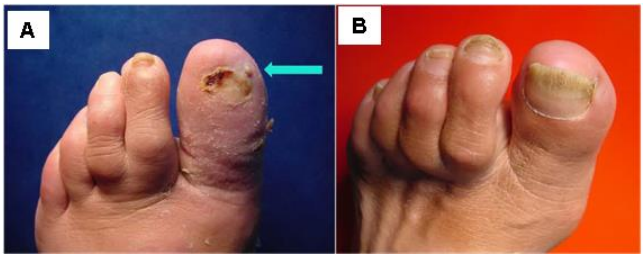
Legenda. Tomografia computadorizada em corte sagital da região lombar com osteomielite nas vértebras L4 e L5 e anterolistese de L5, causada por bactéria do gênero *Veillonella* em um homem de 76 anos. O paciente apresentava dor lombar, febre e calafrios. A tomografia computadorizada revelou abscesso no músculo psoas com extensão extra-dural, além da osteomielite lombar. **Fonte:** BATHINI *et al.*, 2020.

Cabe ressaltar a associação do diabetes mellitus e a osteomielite em extremidades inferiores. O comprometimento da vasculatura e dos nervos periféricos pelo diabetes facilita o desenvolvimento de ulceração em áreas de trauma ou pressão, como nos pés. Consequentemente, ocorrem lesões da pele e dos tecidos moles que ulceram, facilitando infecções. Em seguida, essas infecções podem se disseminar para ossos e estruturas adjacentes, haja vista o ambiente hiperglicêmico e com pouco aporte sanguíneo. A osteomielite é, assim, uma das complicações comuns desta condição (SCHMITT, 2017).

Ainda sobre o acometimento de pacientes com osteomielite e diabetes, é importante enfatizar as características clínicas dessa infecção no pé diabético

(**Figura 14.3**). As manifestações dependem, então, do agente infeccioso envolvido, do grau de extensão do osso infectado ou necrosado, da presença de abscesso e da adequada perfusão do membro. A suspeita de osteomielite em pé diabético também deve ser acrescida em lesões recorrentes, que atingem ossos ou articulações, principalmente, se for uma úlcera que não se cicatriza após seis semanas de tratamento e perfusão adequados. O sinal "dedo em salsicha" é, assim, um importante achado para a suspeita de osteomielite, estado no qual o dedo acometido fica inchado, quente e avermelhado. É preciso ressaltar, enfim, que em razão da doença arterial periférica, cronicidade da lesão e neuropatia presentes, alguns sinais da inflamação são atenuados na pele próximo à úlcera (ARAGÓN-SÁNCHEZ & LIPSKY, 2018).

Figura 14.3 Osteomielite em pé diabético



Legenda. Paciente de 68 anos, masculino, com histórico de Diabetes Mellitus tipo 2 apresentando história de eritema, edema, sensibilidade e calor local no membro inferior esquerdo, associado a presença de paroníquia e úlcera de pé diabético na falange distal do primeiro dedo do pé esquerdo de extensão até o osso, há um mês. Além disso, foi submetido anteriormente a remoção cirúrgica da unha e desbridamento cirúrgico, com tratamento duplo de antibiótico. A. Imagem do pé esquerdo do paciente com "dedo salsicha" e úlcera de pé diabético (seta). B. O mesmo pé, um ano e meio após tratamento. **Fonte:** LOUPA *et al*., 2018.

3.6. Diagnóstico

O diagnóstico da osteomielite consiste de aspectos clínicos, laboratoriais, exames de imagem e microbiológicos. A atenção especial na sintomatologia do paciente é fundamental, visto que uma sintomatologia de dor óssea, eritema, febre, ulcerações e fraturas com dificuldade de cicatrização podem ser sugestivas do quadro. Avaliar a história clínica pregressa também é importante, como histórico de trauma, infecções, vasculopatia ou neuropatia periférica (comum em pacientes diabéticos).

Na análise dos exames laboratoriais do paciente, alterações inespecíficas e decorrentes de processo inflamatório, como um aumento sérico da proteína C-reativa (PCR) e da velocidade de hemossedimentação sanguínea (VHS) podem estar presentes. Como tipicamente os valores da PCR se elevam e decaem mais rapidamente se comparados aos valores do VHS, a medida da PCR costuma ser mais utilizada para o monitoramento agudo da doença (URISH & CASSAT, 2020). A osteomielite causada por *Propionibacterium acnes* pode ainda se apresentar com valores de PCR e VHS normais. Além disso, uma linfocitose pode ou não estar presente e uma anemia normocítica e normocrônica pode vir a ser detectada em longos períodos de infecção (SCHMITT, 2017). Em adição, biomarcadores específicos elevados, como a interleucina-6, podem sugerir o diagnóstico diferencial de osteomielite crônica não bacteriana, que é uma condição auto inflamatória, embora ainda não exista

consenso na literatura acerca da validade deste biomarcador (BUCH, *et al.*, 2019).

É fundamental realizar a cultura de células sanguíneas na tentativa de identificação do patógeno causador da doença, que pode direcionar a terapêutica e escolha do antimicrobiano mais adequado para o caso. Entretanto, a forma mais acurada de diagnóstico permanece sendo a biópsia do osso ou aspiração de coleção de pus do mesmo ou de tecidos ao entorno, procedimento invasivo que muitas vezes exige anestesia e vários dias de análise. Dessa forma, caso a cultura de células sanguíneas apresente resultado negativo, a biópsia do osso pode ser necessária e em muito contribui na identificação de patógenos menos comuns, como nos casos de osteomielite da coluna vertebral secundária à infecção por *Mycobacterium tuberculosis* e anaeróbios (AMSILLI & EPAULARD, 2020). Após a realização destes testes, ainda há a possibilidade de análise microbiológica na tentativa de identificação do patógeno, o que auxilia na melhor escolha do tratamento antimicrobiano. A biópsia também é útil na diferenciação entre osteomielite aguda/subaguda bacteriana da osteomielite crônica não bacteriana, que terá uma amostra estéril, com sinais inflamatórios pouco específicos (THAKOLKARAN & SHETTY, 2019).

Os exames de imagem são recursos fundamentais na confirmação ou exclusão do diagnóstico de osteomielite, evitando biópsias desnecessárias e possibilitando ainda a identificação de coleções de pus, acessos para procedimentos de drenagem de abcessos, ou mesmo como guia cirúrgico. Nesse contexto, os principais métodos utilizados são a radiografia, tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM), tomografia por emissão de pósitrons (PET), tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) e ultrassom.

De acordo com uma abrangente revisão sistemática de 2019, verificou-se que RM, PET e SPECT são os exames com maior acurácia para o diagnóstico de osteomielite, sendo a ressonância o de maior sensibilidade dos três, porém com menor especificidade do que o PET (LLEWELLYN *et al.*, 2019). Tal revisão - que não encontrou variações de resultado em relação a diferenças quanto ao local, evolução e mecanismo de instalação da doença - indica que no caso de se desejar evitar possível falso positivo, como antes de se realizar uma cirurgia ou qualquer outro procedimento invasivo, talvez o PET seja um exame preferível. Não há nenhuma razão para preferir qualquer um desses três exames, embora a maior disponibilidade da RM em relação ao PET e ao SPECT e o fato dela não expor os pacientes aos malefícios da radiação ionizante, talvez a torne o exame de imagem mais utilizado no auxílio diagnóstico. No caso de osteomielite crônica não bacteriana, a RM de todo o corpo pode ser necessária para detecção de lesões assintomáticas em outros sítios, além do ponto primário de dor, já que esse tipo de osteomielite de caráter auto inflamatório tende a ser multifocal (BUCH *et al.*, 2019).

A radiografia é o exame mais utilizado pelo seu baixo custo e alta disponibilidade nos centros de saúde em geral, mas não possui acurácia diagnóstica suficiente para ser o único exame de imagem empregado na

suspeita de osteomielite, devendo ser sucedida se possível pela ressonância magnética PET (LLEWELLYN *et al.*, 2019). Isso porque a destruição óssea necessária para gerar imagens na radiografia leva cerca de 2 semanas para ocorrer em crianças e um período ainda mais longo em adultos, o que impossibilitaria o diagnóstico nos estágios precoces da doença e quadros agudos/subagudos (URISH & CASSAT, 2020). Tal exame pode ser útil, no entanto, para a exclusão de diagnósticos de fratura óssea ou neoplasias, que podem mimetizar o quadro sintomático de osteomielite.

Tanto a cintilografia quanto a tomografia computadorizada possuem menor sensibilidade e especificidade em comparação com a RM, PET e SPECT, devendo ser utilizados apenas na indisponibilidade de se realizar outros exames, sendo o uso do contraste na TC útil no delineamento de possíveis abcessos.

Apesar da ultrassonografia possuir também menor sensibilidade e especificidade diagnóstica se comparada a RM, PET e SPECT, tem a vantagem de ser amplamente disponível e de baixo custo. Apesar de não possibilitar a visualização do osso em si, é útil na delimitação de abcessos e coleções de pus próximo ao osso ou articulações. É mais utilizada no diagnóstico de osteomielite em crianças, que costumam requerer sedação para a realização da ressonância magnética, ou para guiar aspirações e biópsias, o que torna a RM um procedimento difícil de ser realizado.

Como a radiografia e a ressonância magnética são os dois exames mais solicitados na suspeita diagnóstica de osteomielite, delineamos abaixo os principais achados, segundo SIMPFEN-DORFER, 2017:

1) Radiografia: Nos casos de osteomielite aguda, permite visualizar osteopenia focal, destruição óssea, periostite e demarca através de uma luminosidade circunscrita os abcessos de Brodie. Se a osteomielite tiver sido causada por contiguidade, um dos primeiros achados radiográficos é a indistinção do córtex ósseo. Já na osteomielite crônica, que é melhor visualizada na radiografia que a forma aguda, observa-se um remodelamento ósseo e afinamento cortical, esclerose e irregularidades.

2) Ressonância magnética: A osteomielite aguda se apresentará com hiposinal em T1 e hipersinal em T2 e STIR nos casos de edema medular, sendo que um sinal normal em STIR tem praticamente 100% de valor preditivo negativo para osteomielite. Abcessos periósteos e acometimento cortical também podem ser observados. Utilizar o contraste gadolíneo pode ser útil para melhor visualização do acometimento de partes moles. Pode-se também utilizar a ressonância magnética nos casos de osteomielite crônica, embora a visualização se torne mais difícil pelo fato de o tecido fibrovascular reparador ter sinal semelhante às áreas inflamadas ativas, devendo-se atentar para a presença de ruptura cortical, abcessos e úlceras cutâneas que podem auxiliar o diagnóstico. O uso do contraste gadolíneo é especialmente útil nessas situações, pois ressaltará as áreas de inflamação ativa. O invólucro formado será visto como uma porção óssea mais espessada, circundando o sequestro. Nessa

situação, o edema medular pode ou não ser visualizado.

3.7. Tratamento

A terapia da osteomielite requer uma abordagem interdisciplinar, envolvendo a avaliação do paciente, a antibioticoterapia e a intervenção cirúrgica (KAVANAGH *et al.*, 2018). A terapia antimicrobiana requer a identificação do microrganismo para posterior controle da fonte, que deve ser realizado por meio do desbridamento do osso necrótico, drenagem e irrigação do tecido abscesso e remoção do material infectado (URISH & CASSAT, 2020). Tendo em vista que o osso necrótico é a marca registrada da osteomielite crônica, a única estratégia curativa, nesse caso, é a ampla excisão cirúrgica, o que inclui ossos saudáveis e tecidos moles, uma vez que o desbridamento local e conservador está associado a altas taxas de falha (FANTONI *et al.*, 2019). Quando a intervenção cirúrgica não for possível, o paciente pode precisar de supressão antimicrobiana da infecção a longo prazo, geralmente por via oral (KAVANAGH *et al.*, 2018).

Em relação às diretrizes de tratamento da osteomielite, tanto crônica quanto aguda, pode-se perceber que há pouca evidência objetiva para os preceitos de tratamentos aceitos e faltam estudos de alta qualidade nessa área. Em vista disso, a terapia da osteomielite aguda pode ser difícil e é amplamente baseada na opinião de especialistas. Ademais, há várias concepções diferentes sobre a duração e a via do tratamento, existindo confusão quanto à superioridade do tratamento intravenoso sobre o oral (KAVANAGH *et al.*, 2018). Antes de iniciar a terapia antimicrobiana, é importante considerar a penetração do antimicrobiano no osso, visto que elementos de infecção, como biofilme bacteriano, formação de abscesso e osso necrótico podem impactar consideravelmente na penetração de antimicrobianos nos casos de osteomielite, o que demonstra a importância da cirurgia no desbridamento de tecido necrótico para melhorar a administração dos antimicrobianos (URISH & CASSAT, 2020).

Tendo em vista as diretrizes clínicas baseadas em evidências existentes, que se relacionam com o tratamento antimicrobiano da osteomielite, o foco central de cada uma dessas é a adaptação da terapia com base nos resultados da cultura de origem (URISH & CASSAT, 2020). Desse modo, embora o *S. aureus* e o *S. epidermidis* permanecem os agentes etiológicos mais comuns de infecções ósseas e articulares, o tratamento empírico da osteomielite deve ser adiado até que as amostras para cultura sejam obtidas, permitindo a seleção antimicrobiana ideal. Visto que, em quase todos os casos, a antibioticoterapia da osteomielite crônica não é uma emergência, é possível esperar pelos resultados da cultura para, então, iniciar a terapia (FANTONI *et al.*, 2019). Após a escolha do antimicrobiano, os resultados dos testes de suscetibilidade podem informar a escolha do agente ideal, a via e a duração do tratamento (KAVANAGH *et al.*, 2018).

O agente escolhido para a terapia deve ser orientado pelos resultados dos testes de sensibilidade aos antimicrobianos, sendo o mais importante o resultado de suscetibilidade à oxacilina/meticilina, que define se

S. aureus ou *S. epidermidis* suscetível à meticilina (MSSA/MSSE) ou resistente à meticilina (MRSA/MRSE) estão envolvidos (KAVANAGH *et al.*, 2018). Apesar da oxacilina, nafcilina e cefazolina serem opções adequadas para o tratamento inicial da osteomielite estafilocócica crônica, esses agentes não estão disponíveis na formulação oral e a biodisponibilidade de penicilina oral e cefalosporinas é geral-mente baixa. Em vista disto, trocar a terapia para a via oral requer, muitas vezes, uma mudança para outros agentes, que são ativos contra as MSSA e as MRSA, como doxiciclina, clindamicina ou sulfametoxazol-trimetoprima (TMP-SMX). Ademais, nos casos de pacientes com alergia à penicilina, os agentes clindamicina e vancomicina são boas alternativas terapêuticas (FANTONI *et al.*, 2019).

Tratando-se sobre a via e a duração do tratamento, estudos sugerem que os antimicrobianos devem ser administrados por 4 a 6 semanas, se possível por via intravenosa. No entanto, apesar das complicações e riscos associados a cateteres intravenosos de longo prazo e um prolongamento da internação hospitalar, a terapia parenteral continua sendo a abordagem de escolha até que mais estudos comparativos sejam concluídos (KAVANAGH *et al.*, 2018). Em contrapartida, vários outros estudos mostraram resultados equivalentes entre o tratamento intravenoso e o tratamento oral de alta biodisponibilidade, pois, além de facilitar a alta hospitalar precoce, a via oral evita complicações potenciais de cateteres de acesso venoso de longa permanência (URISH & CASSAT, 2020).

As indicações cirúrgicas gerais para osteomielite incluem a presença de abscesso subperiosteal ou de tecido mole, sequestro ósseo, sinais de infecção crônica ou quando a infecção não responde à antibioticoterapia inicial. A intervenção cirúrgica desempenha um papel importante na melhoria do local por meio do debridamento do tecido desvitalizado, descompressão da carga bacteriana e aumento da administração de antimicrobianos. As indicações para cirurgia vão depender da etiologia. Na osteomielite hematogênica aguda, o desbridamento cirúrgico é comum, mas não absolutamente necessário, pois depende da lesão infecciosa e da gravidade da doença. Além disso, geralmente, a osteomielite requer desbridamento quando o tecido mole circundante está envolvido, como nos casos de: úlceras de pé diabético de adultos, fraturas expostas e trauma, articulações sépticas e infecção articular periprotética (URISH & CASSAT, 2020).

Após o desbridamento do local infectado, há uma área restante denominada de espaço morto, cujo manejo envolve, normalmente, a coleta de enxertos ósseos autólogos ou autógenos, frequentemente da crista ilíaca pélvica, seguido pela implantação no local do defeito. Os enxertos autólogos são o padrão para promover a cicatrização, possuindo desempenho biológico ideal em termos de osteogenicidade, osteoindutividade e osteocondutividade. No entanto, o uso desses enxertos é limitado por conta da morbidade do local do doador, da dor pós-operatória e do risco de infecção. Outro método usado para manejar o espaço morto é o uso de retalhos musculares, que

possui como vantagens a maleabilidade, a densa rede capilar e o incentivo à rápida deposição de colágeno. Entretanto, as desvantagens incluem infecção recorrente em casos de osteomielite crônica, podendo levar a infecção do retalho muscular (KAVA-NAGH *et al.*, 2018).

3.8. Prognóstico e sequelas

O prognóstico dos pacientes depende intimamente do tratamento precoce e adequado. Um tempo prolongado entre o surgimento dos primeiros sinais clínicos e o diagnóstico da doença é frequente e representa um importante fator para um mau prognóstico da doença (AMSILLI & EPAULARD, 2020).

A osteomielite tem morbidade elevada, o que pode levar a complicações diversas, tais como: disseminação localizada da infecção para tecidos moles ou articulações; evolução para infecção crônica; amputação da extremidade envolvida; infecção generalizada ou sepse. Conforme a infecção se espalha ao longo da estrutura óssea, pode-se atingir o periósteo metafisário e causar um abscesso periósteo, desencade-ando um quadro de sepse articular. O envolvimento de articulações é um dos fatores que podem ser associados a maus prognósticos e maior ocorrência de sequelas em casos de osteomielite (MANZ *et al.*, 2020). Casos que envolvem dispositivos protéticos são mais complexos, causando aumento da morbidade devido à necessi-dade de mais procedimentos cirúr-gicos e de regimes extensos de antimicrobianos necessários para o tratamento.

Frequentemente, em casos de infecções crônicas podem surgir abscessos de infecção localizada que restringem o fluxo sanguíneo para a área, resultando em uma região avascular de tecido ósseo necrótico chamada de sequestro. O sequestro possui vascularização e oxigenação reduzidas, proporcionando condições ideais para a fixação bacteriana e para a formação de biofilme. A permanência do sequestro facilita a disseminação da infecção no osso e nas articulações e, eventualmente, resultará na necessidade de desbridamento radical e possível amputação do membro (KAVANAGH *et al.*, 2018).

O fator mais importante para o sucesso no tratamento de pacientes com infecção óssea é a qualidade do desbridamento. O desbridamento ósseo com cobertura de retalho está associado a melhores resultados de osteomielite em comparação com apenas o desbridamento ou com somente a cirurgia. Um retalho vascularizado permite o estabelecimento de melhor suprimento sanguíneo ósseo e melhor liberação de antimicrobianos no osso infectado, permitindo menor duração do tratamento e reduzindo os riscos de reinfecção (MANZ *et al.*, 2020). A instabilidade óssea ou os defeitos de cobertura como consequência do desbridamento exigem atenção, pois a reconstrução de defeitos ósseos e de tecidos moles pode influenciar no prognóstico e na ocorrência de sequelas (GARCÍA DEL POZO *et al.*, 2018).

A espécie *S. aureus* é a principal responsável por casos de infecção crônica ou reinfecção, sendo observada alta persistência desse microrganismo no tecido ósseo (MASTERS *et al.*, 2019). Ao colonizar-se, o *S. aureus* libera toxinas, algumas capazes de facilitar a disseminação

no hospedeiro, e é capaz de formar biofilme no local da infecção, fatores que facilitam a reinfecção e a recolonização. Em conjunto do estabelecimento de biofilmes, a resistência deste microrganismo a antimicrobianos dificulta o tratamento e prejudica o prognóstico da osteomielite em pacientes, sendo que mais de 50% dos casos são causados por linhagens de *S. aureus* resistentes a meticilina (MRSA). O *S. aureus* é capaz, ainda, de entrar em um estado de dormência com baixa atividade metabólica, podendo sobreviver intracelularmente por diversos anos e emergir novamente no hospedeiro, levando a casos de reinfecção. Terapias farmacológicas com regime insuficiente ou fármacos inadequados podem levar à persistência da infecção.

A osteomielite está também indiretamente associada à deformação e ao enfraquecimento do osso. Em razão da infecção, ocorre a morte de osteoblastos na região e há elevada produção de citocinas inflamatórias que estimulam a reabsorção de matriz óssea por osteoclastos, o que gera enfraquecimento do osso e facilita a ocorrência de fraturas. Episódios de osteomielite nas placas de crescimento podem afetar o crescimento saudável de crianças (KAVANAGH *et al.*, 2018).

4. CONCLUSÃO

A osteomielite é uma inflamação recorrente e persistente nos ossos, geralmente decorrente de infecção estafilocócica, capaz de evoluir para um quadro de resolução cirúrgica. Sua fisiopatologia tem como processo inicial e decisivo a infecção óssea por foco hematogênico ou contíguo, provocando resposta inflamatória aguda mediante multiplicação microbiana em determinado local do tecido ósseo. As manifestações clínicas da osteomielite são diversas e dependem do agente etiológico, da idade do paciente, da localização anatômica da lesão, da via de inoculação dos patógenos e do tempo de evolução da infecção. Diante disso, seus achados clínicos mais relevantes são eritema, calor, edema e dor local, bem como variados sintomas específicos de acordo com cada variável citada. Por apresentar um amplo espectro de manifestações clínicas associado a uma considerável taxa de morbi-mortalidade, a osteomielite se caracteriza como uma desafiadora urgência ortopédica.

Portanto, o diagnóstico deve ser composto pela correlação entre achados clínicos, laboratoriais, exames de imagem e microbiológicos, tendo a sintomatologia e a história pregressa, papéis fundamentais. Aliado à clínica, os exames laboratoriais auxiliam na pesquisa de alterações decorrentes de processos inflamatórios, bem como na identificação do patógeno, enquanto os exames de imagem tornam-se recursos essenciais para a confirmação do diagnóstico e ações cirúrgicas. Já o tratamento deve ser individualizado, relacionando a avaliação do paciente, a antibioticoterapia e a intervenção cirúrgica. O conhecimento de toda extensão e particularidades da doença é crucial para um diagnóstico eficiente e para um tratamento eficaz e planejado, considerando as manifestações dos sinais e sintomas específicos de cada paciente

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABEBE, G. & ZEGEYE BONSA, W.K. Treatment Outcomes and Associated Factors in Tuberculosis Patients at Jimma University Medical Center: A 5-Year Retrospective Study Gemeda. **International Journal of Mycobacteriology**, v. 6, p. 239–245, 2017.

AL-TAWFIQ, J.A. & GHANDOUR, J. Cryptococcus neoformans abscess and osteomyelitis in an immunocompetent patient with tuberculous lymphadenitis. **Infection**, v. 35, p. 377–382, 2018.

AMSILLI, M. & EPAULARD, O. How is the microbial diagnosis of bacterial vertebral osteomyelitis performed? An 11-year retrospective study. **European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases**, v. 39, p. 2065–2076, 2020.

ARAGÓN-SÁNCHEZ, J. & LIPSKY, B.A. Modern management of diabetic foot osteomyelitis. The when, how and why of conservative approaches. **Expert Review of Anti-Infective Therapy**, v. 16, p. 35–50, 2018.

BASTIDES, F. *et al.* Acute Tibial osteomyelitis caused by intraosseous access during initial resuscitation: a case report and literature review. **BMC Infectious Diseases**, v. 18, n. 1, p. 1–5, 2018.

BATHINI, A. *et al*. Case report: Vertebral osteomyelitis secondary to a dental abscess. **BMC Infectious Diseases**, v. 20, p. 1–5, 2020.

BUCH, K. *et al*. Chronic Non-bacterial Osteomyelitis: A Review. **Calcified Tissue International**, v. 104, p. 544–553, 2019.

COLSTON, J. & ATKINS, B. **Review Bone and Joint Infection**. CME Infectious Diseases, v. 17, p. 150–154, 2017.

FANTONI, M. *et al*. **Systemic antibiotic treatment of chronic osteomyelitis in adults**, v. 23, p. 258-270, 2019.

FUNK, S.S. & COPLEY, L.A.B. Acute Hematogenous Osteomyelitis in Children: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. **Orthopedic Clinics of North America**, v. 48, p. 199–208, 2017.

GARCIA DEL POZO, E. *et al.* Factors predictive of relapse in adult bacterial osteomyelitis of long bones. BMC Infectious Diseases, v. 18, p. 1–11, 2018.

GIGANTE, A. *et al.* Acute osteomyelitis and septic arthritis in children: a systematic review of systematic reviews. **European review for medical and pharmacological sciences**, v. 23, p. 145–158, 2019.

GROLL, M. *et al*. Osteomyelitis: A Context for Wound Management. **Advances in Skin and Wound Care**, v. 31, n. 6, p. 253–262, 2018.

HOFSTEE, M.I. *et al*. Current Concepts of Osteomyelitis: From Pathologic Mechanisms to Advanced Research Methods. **American Journal of Pathology**, v. 190, p. 1151–1163, 2020.

KAVANAGH N. *et al.* Staphylococcal Osteomyelitis: Disease Progression, Treatment Challenges, and Future Directions. **Clinical Microbiology Reviews**. v. 31, p. 1–25, 2018.

KISHNER, S. Osteomyelitis. Medscape, 2020. Disponível em: <https://emedicine.medscape.com/article/1348767-overview>. Acesso em: 08 maio 2021.

LLEWELLYN, A. *et al*. Imaging tests for the detection of osteomyelitis: a systematic review. Health technology assessment, v. 23, p. 1–128, 2019.

LOUPA, C.V. *et al*. Successful nonsurgical therapy of a diabetic foot osteomyelitis in a patient with peripheral artery disease with almost complete radiological restoration. **BMC Research Notes**, v. 11, p. 1–4, 2018.

MANDELL, J.C. *et al*. Osteomyelitis of the lower extremity: pathophysiology, imaging, and classification, with an emphasis on diabetic foot infection. **Emergency Radiology**, v. 25, p. 175–188, 2018.

MANZ, N. *et al*. Long-Term Outcomes of Acute Osteoarticular Infections in Children. **Frontiers in Pediatrics**, v. 8, p. 1–9, 2020.

MASTERS, E.A., *et al*. Evolving concepts in bone infection: redefining "biofilm", "acute vs. chronic osteomyelitis", "the immune proteome" and "local antibiotic therapy". **Bone Research**, v. 7, p. 1-18, 2019.

MEDARIS, L.A. *et al*. Cryptococcal osteomyelitis: A report of 5 cases and a review of the recent literature. **Mycoses,** v. 59, p. 334–342, 2019.

ONISHI, O. *et al*. Cryptococcal Osteomyelitis of the Entire Humerus: A Case Report. **JBJS case connector**, v. 10, p. 1-6, 2020.

SCHMITT, S.K. Osteomyelitis. **Infectious Disease Clinics of North America**, v. 31, p. 325–338, 2017.

SIMPFENDORFER, C.S. Radiologic Approach to Musculoskeletal Infections. **Infectious Disease Clinics of North America**, v. 31, p. 299–324, 2017.

TANGADULRAT, P. & SUWANNAPHISIT, S. Tuberculosis Septic Arthritis of the Elbow: A Case Report and Literature Review. **Cureus**, v. 13, p. 1–6, 2021.

THAKOLKARAN, N. & SHETTY, A. Acute hematogenous osteomyelitis in children. **Ochsner Journal**, v. 19, p. 116–122, 2019.

URISH K.L. & CASSAT J.E. Staphylococcus aureus Osteomyelitis: Bone, Bugs, and Surgery. **Infection and Immunity**, v. 88, p. 1–16, 2020.

CAPÍTULO 15

PROTOCOLO PARA TRAUMATISMO DENTO - ALVEOLAR: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Palavras-chave: *Dente; Face; Ferimentos e Lesões; Trauma.*

ÉTORE GOULART CHAGAS[1]
VITOR CARDOSO COSTA[1]
GUILHERME HENRIQUE BORGES[2]
MARCELO DIAS MOREIRA DE ASSIS COSTA[2]
LUIZ RENATO PARANHOS[3]

[1]Graduando – Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia.
[2]Doutorando – Programa de Pós-graduação em Odontologia (PPGO) da Universidade Federal de Uberlândia.
[3]Docente - Departamento de Odontologia Preventiva e Social da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia.

1. INTRODUÇÃO

Todos os anos, o trauma é a causa de milhões de mortes e ferimentos em todo o mundo (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2014). Nesse contexto o trauma de face é comumente causado por acidentes automobilísticos em indivíduos adultos, sendo os maxilares, o nariz, os ossos zigomáticos e a órbita os locais mais acometidos (FRIED *et al.*, 1996). A prevalência de lesões na dentição em pacientes que apresentam algum tipo de trauma craniofacial pode chegar a 76% (LAM, 2016). Devido a sua alta ocorrência o trauma dento-alveolar representa um grande entrave para o sistema público de saúde, pois seu manejo é multidisciplinar e não se resume apenas ao atendimento imediato, mas também a proservação por alguns anos com alto índice de insucesso e complicações (WUSIMAN *et al.*, 2018).

Pacientes do sexo masculino têm taxas consistentemente mais altas de trauma dental do que as mulheres; isso pode ser atribuído ao envolvimento com esportes de contato com ou sem equipamento de proteção adequado (GASSNER *et al.*, 2004). Em crianças, os acidentes como as quedas, são as principais causas. As lesões em boca chegam a 5% do total de lesões corporais em todas as idades (JONES, 2020). Por outro lado, existem fatores que predispõe o traumatismo dental, tais como: protrusão do maxilar, hipotonicidade do orbicular, atos de violência e pacientes com deficiência cognitiva (GUEDES-PINTO, 2010).

Os traumatismos dento-alveolares podem estar associados a lesões na estrutura dental com coparticipação dos tecidos de suporte, podendo levar a incapacidade de mastigar, falar e até respirar (STEELE *et al.*, 2004). A multiplicidade de estruturas envolvidas, o momento ou a variabilidade da lesão requerem atenção do profissional desafiando-o a estabelecer prioridades e distinguir as lesões e terapias mais eficazes. Desafios diagnósticos relacionados ao traumatismo dento-alveolar são comuns e a capacidade dos cirurgiões-dentistas de identificar corretamente lesões específicas por meio de um exame clínico minucioso associados a exames por imagem ditam o curso ideal de tratamento (COHENCA; SILBERMAN, 2017).

A agilidade em um atendimento imediato diante de uma situação em que houve um traumatismo dental faz com que evitemos muitas perdas de elementos dentais. Contudo, não depende somente de um profissional capacitado, mas também do próprio paciente ou responsável. A importância do conhecimento sobre um dente traumatizado deve ir além dos meios odontológicos e se expandir para população em geral (GUEDES-PINTO, 2010). Desta forma, o objetivo deste estudo foi abordar de maneira ampla, a avaliação inicial do paciente com traumatismo dento-alveolar, os tratamentos para as lesões dentais e de tecidos de suporte bem como a sua proservação com vistas a analisar integralmente o paciente.

1.1. Avaliação inicial do paciente com traumatismo Dento-Alveolar

Nos últimos anos, ocorreram mudanças nas recomendações para o tratamento de lesões dentais traumáticas (TDIs).

Recentemente, foram publicadas diretrizes da International Association of Dental Traumatology (IADT, 2020) com atualizações frente a proservação e contenção, para o gerenciamento de emergência de TDIs fornecendo um manual abrangente para os profissionais da saúde conduzirem pacientes que apresentam esses tipos de lesões (LEVIN *et al.*, 2020). Para isso, a anamnese, o exame radiográfico, o exame geral e o intraoral do paciente se tornam primordiais para um diagnóstico, um planejamento e um acompanhamento adequado.

A anamnese é um exame minucioso e de suma importância, visto que vários fatores irão definir o melhor tratamento a ser executado dentro da condição sistêmica do paciente para garantir um atendimento seguro (HAMMEL; FISCHEL, 2019). Existem situações em que se necessita contatar o médico que acompanha o paciente para obter maiores informações frente a sua saúde. Pessoas com problemas de coagulação ou cardiopatias precisam de conduta prévia ao atendimento. O intuito desse procedimento é assegurar-lhes a sua saúde (ALVINO *et al*., 2021).

Em relação ao episódio de trauma, deve-se avaliar o tipo de traumatismo. Como aconteceu o trauma dental e bucal, além de verificar se a história é compatível com a condição clínica; quando se deu o trauma, pois o tempo decorrido definirá a melhor conduta a ser tomada no caso; onde ocorreu o trauma, a fim de saber se foi em local contaminado. Se for o caso, é preciso checar a necessidade ou não da indicação de antibióticos para aqueles pacientes que tiverem uma razão clínica médica que necessite de uma cobertura antibiótica. Juntamente, checar se as vacinas estão em dia, principalmente a antitetânica (GUEDES-PINTO, 2010; LOSSO *et al.*, 2011; COHENCA; SILBERMAN, 2017).

Quando se realiza o exame geral do paciente, deve-se observar: exame neurológico básico do paciente realizado por meio da coleta dos sinais vitais, da observação clínica e dos relatos do paciente como diplopia, náuseas, vômitos, inconsciência, tonturas e cefaleia. Nessas situações, o encaminhamento imediato do paciente ao médico é indicado. Sucessivamente devem-se avaliar as lesões extrabucais: caso o paciente apresente lesões nessas áreas, a avaliação especializada também é imprescindível. Trauma na região do mento pode resultar em fraturas longitudinais do dente, sendo capaz de restringir a coroa ou envolver coroa e raiz (GUEDES-PINTO, 2010; LOSSO *et al.*, 2011; LOUREIRO *et al.*, 2019).

Ao exame intrabucal, a inspeção e a palpação podem revelar fraturas alveolares e dos ossos gnáticos, bem como a presença de objetos incluídos pelo trauma. Assim, para uma correta análise deve-se realizar uma limpeza dos tecidos a fim de investigar as seguintes questões: 1) Tecidos moles estão lesionados pelo trauma? 2). Qual a sua extensão dessa lesão? 3) Dentes apresentam fratura, mobilidade ou deslocamento? 4) Tecido ósseo apresentam fraturas? 5) Oclusão está alterada ?; O esclarecimento desses pontos se tornam primordiais para a escolha do tratamento recomendado para o tipo de lesão e o possível impacto da terapêutica adotada (LOSSO *et al.*, 2011;

COHENCA; SILBERMAN, 2017; LEVIN *et al.*, 2020).

A familiaridade com os achados na imagem de emergências odontológicas melhora a confiança diagnóstica do cirurgião-dentista e o papel de orientar o atendimento ao paciente, evitando a progressão para condições de risco de vida e reduzindo problemas estéticos, perda dental e condições relacionadas (COHENCA; SILBERMAN, 2017; LOUREIRO *et al.*, 2019). Ao interpretar uma radiografia, é necessário considerar a idade do paciente e o tipo de trauma. Embora radiografias iniciais não sejam adquiridas na maioria dos casos de emergência, os dentes são incluídos em muitas imagens diferentes da cabeça e pescoço, e sua avaliação inicial raramente requer um protocolo específico (COHENCA; SILBERMAN, 2017; LOUREIRO *et al.*, 2019).

Assim, deve-se avaliar, o estágio de erupção dental; o grau de rizólise dos dentes decíduos; o grau de rizogênese do dente permanente; fragmentos em tecido mole; a presença de fraturas ósseas ou dentais; a espessura da dentina remanescente entre a linha de fratura e a polpa coronária (fratura coronária); reabsorções radiculares; tamanho da câmara pulpar; deslocamentos intrusivos e extrusivos e a presença de outras alterações patológicas na área (GUEDES-PINTO, 2010).

Faz-se importante processar corretamente e guardar as radiografias obtidas a fim de compará-las com as futuras radiografias de controle. Se possível, fotografar o caso para documentação (LOSSO *et al.*, 2011; LOUREIRO *et al.*, 2019).

1.2. Diagnóstico e tratamento para traumatismo Dento-Alveolar ou na dentição permanente

1.2.1. Fratura somente em esmalte

Ocorre quando há fratura incompleta do esmalte, sem perda da estrutura dental. As características clínicas neste tipo de lesão são: sem sensibilidade à percussão ou palpação, sendo necessária uma avaliação do dente para uma possível associação de lesão de luxação ou fratura de raiz. A sensibilidade a mobilidade é normal e os testes de sensibilidade pulpar normalmente são positivos.

Tratamento:

1. Em caso de lesões graves, o condicionamento ácido e a restauração com resina devem ser considerados para evitar a descoloração e contaminação bacteriana das lesões;
2. Caso contrário, nenhum tratamento é necessário - somente o acompanhamento.

1.2.2. Fratura de esmalte e dentina sem exposição pulpar

Ocorre quando há lesão nos tecidos esmalte e dentina, porém, sem a exposição da polpa dental. As características clínicas nesta situação são: mobilidade normal - os testes de sensibilidade pulpares geralmente dão positivos. Sem sensibilidade à percussão ou palpação - há necessidade de uma avaliação do elemento dental para uma possível associação a lesão de luxação ou fratura de raiz, especialmente se houver sensibilidade.

Tratamento:

1. Se o fragmento dental estiver disponível e intacto, ele pode ser colado de volta ao dente. O fragmento deve ser reidratado por

imersão em água ou solução salina por 20 minutos antes da colagem;
2. Cobrir a dentina exposta com ionômero de vidro ou usar adesivo e resina composta;
3. Se a dentina exposta estiver a 0,5 mm da polpa (rosa, mas sem sangramento), colocar uma proteção com hidróxido de cálcio e cobrir com um material como ionômero de vidro;
4. Acompanhar o caso.

1.2.3. Fratura do complexo dentina-esmalte com exposição pulpar

É uma fratura confinada ao esmalte e à dentina com exposição pulpar. As características clínicas nesta situação são semelhantes ao caso descrito acima, porém, a polpa exposta é sensível a estímulos como o ar, frio e doces.

Tratamento:
1. Em pacientes onde os dentes têm raízes com os ápices abertos, é muito importante preservar a polpa. Pulpotomia parcial ou capeamento pulpar são recomendados a fim de promover maior desenvolvimento radicular;
2. O tratamento conservador da polpa (por exemplo, pulpotomia parcial) também é o tratamento preferido em dentes com desenvolvimento radicular completo;
3. Cimentos de hidróxido de cálcio que não consolidem ou silicato de cálcio que não mancham são materiais adequados para serem colocados na ferida da polpa;
4. Se um pino for necessário para a retenção da coroa em um dente maduro com formação radicular completa, o tratamento de canal radicular é o tratamento indicado;
5. Se o fragmento do dente estiver disponível, ele pode ser colado de volta ao dente após a reidratação e, a polpa exposta é tratada;
6. Na ausência de um fragmento de coroa intacto para ligação, cobrir a dentina exposta com ionômero de vidro ou usar adesivo e resina composta;
7. Neste caso, o acompanhamento é feito da seguinte forma: avaliações clínicas e radiográficas são necessárias após 6-8 semanas, depois de 3 meses, 6 meses e 1 ano. Se houver luxação associada, fratura radicular ou suspeita de lesão de luxação associada, o regime de acompanhamento da luxação prevalece e deve ser feito um acompanhamento mais longo.

1.2.4. Fraturas radiculares

Esta lesão é caracterizada pela fratura da raiz envolvendo dentina, polpa e cemento. Pode ser horizontal, oblíqua ou uma combinação de ambas. As características clínicas são: o segmento coronal pode ser móvel e pode ser deslocado, pode haver sensibilidade à percussão, sangramento do sulco gengival e o teste de sensibilidade da polpa pode ser negativo inicialmente, indicando dano neural transitório ou permanente.

Tratamento:
1. Se deslocado, o fragmento coronal deve ser reposicionado o mais rápido possível;
2. Verificar o reposicionamento radiograficamente;
3. Estabilizar o segmento coronal móvel com uma tala passiva e flexível por 4 semanas. Se a fratura estiver localizada cervicalmente, a estabilização por um longo período até 4 meses pode ser necessária;
4. As fraturas cervicais têm potencial para cicatrizar. Assim, o fragmento coronal,

especialmente se não móvel, não deve ser removido na visita de emergência;
5. Nenhum tratamento endodôntico deve ser iniciado na visita de emergência;
6. É aconselhável monitorar a consolidação da fratura por pelo menos um ano. O *status* da polpa também deve ser monitorado;
7. Necrose pulpar e infecção podem se desenvolver posteriormente. Geralmente ocorre apenas no fragmento coronal. Dessa forma, o tratamento endodôntico apenas do segmento coronal será indicado. Como as linhas de fratura radicular são frequentemente oblíquas, a determinação do comprimento do canal radicular pode ser um desafio. Uma abordagem de apicificação pode ser necessária. O segmento apical raramente sofre alterações patológicas que requerem tratamento;
8. Em dentes maduros onde a linha de fratura cervical está localizada acima da crista alveolar e o fragmento coronal é muito móvel, a remoção do fragmento coronal, seguida por tratamento de canal radicular e restauração com uma coroa pós-retida provavelmente será necessária. Procedimentos adicionais, como extrusão ortodôntica do segmento apical, cirurgia de alongamento de coroa, extrusão cirúrgica ou mesmo extração, podem ser necessários como opções de tratamento futuras.

1.2.5. Fraturas alveolares

São lesões que envolvem o osso alveolar e podem se estender aos ossos adjacentes. São clinicamente caracterizadas por apresentar mobilidade do segmento e deslocamento com vários dentes movendo-se em bloco. Distúrbios oclusais devido ao deslocamento e desalinhamento do segmento alveolar fraturado são frequentemente vistos e os dentes no segmento fraturado podem não responder ao teste de sensibilidade da polpa.

Tratamento:
1. Reposicionar qualquer segmento deslocado;
2. Estabilizar o segmento imobilizando os dentes com uma tala passiva e flexível por 4 semanas;
3. Suturar lacerações gengivais, se houver;
4. O tratamento do canal radicular é contraindicado na visita de emergência;
5. Monitorar a condição pulpar de todos os dentes envolvidos, tanto inicialmente quanto nos acompanhamentos, para determinar se ou quando o tratamento endodôntico se torna necessário.

1.2.6. Concussão

Nesta situação o elemento dental possui mobilidade normal, é sensível à percussão e ao toque, provavelmente responderá ao teste de sensibilidade da polpa.

Tratamento:
1. Nenhum tratamento é necessário;
2. Monitorar a condição da polpa por pelo menos um ano, mas de preferência por mais tempo.

1.2.7. Subluxação

É uma lesão nas estruturas de suporte dental com afrouxamento anormal, mas sem deslocamento do dente. As características clínicas são: o elemento dental está sensível ao toque ou batidas leves, aumento da mobilidade, mas não está deslocado. Sangramento no sulco gengival pode estar presente e pode não haver resposta ao teste

de sensibilidade da polpa inicialmente indicando dano transitório do tecido pulpar.

Tratamento:

1. Normalmente nenhum tratamento é necessário;
2. Uma tala passiva e flexível para estabilizar o dente por até 2 semanas pode ser usada, mas apenas se houver mobilidade excessiva ou sensibilidade ao morder o dente;
3. Monitorar a condição da polpa por pelo menos um ano, mas de preferência por mais tempo.

1.2.8. Luxação extrusiva

Ocorre quando há o deslocamento do dente para fora de seu alvéolo em uma direção incisal/axial. É caracterizado clinicamente apresentar um alongamento dental, maior mobilidade e provavelmente não terá resposta aos testes de sensibilidade da polpa.

Tratamento:

1. Reposicionar o dente empurrando-o suavemente de volta para o encaixe do dente sob anestesia local;
2. Estabilizar o dente por duas semanas usando uma tala passiva e flexível. Se houver ruptura/ fratura do osso marginal, imobilizar por mais quatro semanas;
3. Monitorar a condição da polpa com testes de sensibilidade da polpa;
4. Se a polpa se tornar necrótica e infectada, o tratamento endodôntico adequado ao estágio de desenvolvimento da raiz do dente é indicado.

1.2.9. Luxação lateral

Ocorre quando há o deslocamento do dente em qualquer direção lateral, geralmente associado a uma fratura ou compressão da parede da cavidade alveolar ou osso cortical facial. Características clínicas em destaque são: elemento dental está deslocado, geralmente em uma direção palatal / lingual ou labial. Pode haver uma fratura associada do osso alveolar, imobilidade, pois o ápice da raiz está "travado" pela fratura óssea, a percussão dará um som altamente metálico e provavelmente não terá resposta aos testes de sensibilidade da polpa.

Tratamento:

1. Reposicionar o dente digitalmente, retirando-o de sua posição travada e o reposicionar suavemente em seu local original sob anestesia local. Método: palpar pela gengiva para sentir o ápice do dente. Usar um dedo para empurrar para baixo sobre a extremidade apical do dente e, em seguida, usar outro dedo ou polegar para empurrar o dente de volta para o alvéolo;
2. Estabilizar o dente por 4 semanas usando uma tala passiva e flexível. Se houver ruptura/fratura do osso marginal ou da parede do alvéolo, uma tala adicional pode ser necessária;
3. Monitorar a condição pulpar com testes de sensibilidade pulpar nas consultas de acompanhamento;
4. Cerca de 2 semanas após a lesão, fazer uma avaliação endodôntica:

Dentes com formação de raiz incompleta podem ocorrer revascularização espontânea. Se a polpa se tornar necrótica e houver sinais de reabsorção externa inflamatória (relacionada à infecção), o tratamento do canal radicular deve ser iniciado o mais rápido possível. Procedimentos endodônticos adequados para dentes imaturos ou

decíduos devem ser usados. O prognóstico para dentes com a formação radicular completa, provavelmente a polpa ficará necrótica.

1.2.10. Luxação Intrusiva

Ocorre quando há um deslocamento do elemento dental em uma direção apical no osso alveolar. As características clínicas desta lesão são o deslocamento do elemento dental axialmente para o osso alveolar, imobilidade, a percussão dará um som altamente metálico e provavelmente não terá resposta aos testes de sensibilidade da polpa.

Tratamento:

- Para a dentição decídua

1. Permitir a reerupção sem intervenção (reposicionamento espontâneo) para todos os dentes intruídos, independente do grau de intrusão;
2. Se não houver reerupção dentro de 4 semanas, iniciar o reposicionamento ortodôntico;
3. Monitorar a condição da polpa;
4. Em dentes com formação radicular incompleta pode ocorrer revascularização pulpar espontânea. No entanto, se for observado que a polpa se torna necrótica e infectada ou que há sinais de reabsorção externa inflamatória (relacionada à infecção) nas consultas de acompanhamento, o tratamento de canal é indicado e deve ser iniciado o mais rápido possível quando da posição do dente permitir. Procedimentos endodônticos adequados para dentes imaturos devem ser usados;
5. Os pais devem ser informados sobre a necessidade de visitas de acompanhamento.

- Dentes com formação radicular completa (dentes maduros).

1. Permitir a reerupção sem intervenção se o dente for intruído menos de 3 mm. Se não houver reerupção dentro de 8 semanas, reposicionar cirurgicamente e imobilizar por 4 semanas com uma tala passiva e flexível. Alternativamente, reposicionar ortodonticamente antes que a anquilose se desenvolva;
2. Se o dente for intruído de 3-7 mm, reposicionar cirurgicamente (de preferência) ou ortodonticamente;
3. Se o dente for intruído além de 7 mm, reposicionar cirurgicamente.

- Para a dentição permanente.

1. Em dentes com formação radicular completa, a polpa quase sempre se torna necrótica. O tratamento do canal radicular deve ser iniciado em 2 semanas ou assim que a posição do dente permitir, usando um antibiótico, corticosteroide ou hidróxido de cálcio como medicação intracanal. O objetivo deste tratamento é prevenir o desenvolvimento de reabsorção externa inflamatória (relacionada à infecção).

A avulsão dental ocorre quando o dente sai do alvéolo e gera o rompimento do feixe vásculo-nervoso e cessa o fornecimento de sangue para a polpa e as células do ligamento periodontal ficam expostas ao meio externo. Kenny *et al.* (2003) também classificaram avulsões e intrusões como sendo os danos de deslocamento mais complexos e controversos da dentição permanente. Para a dentição permanente, existem três possibilidades: quando o elemento dental é reimplantado no local do ocorrido e somente depois o paciente procura atendimento odontológico, a

segunda situação é quando o paciente armazena o dente em uma solução e procura o cirurgião-dentista para o reimplante em menos de 60 minutos e por fim, é quando o paciente não armazena o dente em uma solução adequada e demora mais de 60 minutos para procurar atendimento profissional.

Segundo a International Association Dental Traumatology (IADT, 2020) sugere para a primeira situação o seguinte protocolo:

1. Limpar a área ferida com água, soro fisiológico ou clorexidina;
2. Verificar a posição correta do dente reimplantado clínica e radiograficamente;
3. Deixar o dente/ dentes no lugar (exceto onde o dente está mal posicionado; o mal posicionamento precisa ser corrigido por meio de uma leve pressão digital);
4. Administrar anestesia local, se necessário, de preferência sem vasoconstritor;
5. Se o dente ou dentes foram reimplantados no alvéolo errado ou girados, considerar reposicionar o dente/ dentes no local adequado até 48 h após o incidente traumático;
6. Estabilizar o dente por 2 semanas usando uma contenção semirrígida, com um fio de diâmetro de até 0,4 mm colado ao dente e aos dentes adjacentes. Manter a resina e os agentes de união longe dos tecidos gengivais e áreas proximais. Uma linha de pesca de nylon pode ser usada para criar uma contenção flexível, usando materiais restauradores para uni-la aos dentes. Contenções de nylon (linha de pesca) não são recomendadas para crianças quando há apenas alguns dentes permanentes para estabilização do dente traumatizado. Este estágio de desenvolvimento pode resultar em afrouxamento ou perda da tala. Nos casos de fratura alveolar ou maxilar associada, uma contenção mais rígida é indicada e deve ser deixada no local por 4 semanas;
7. Suturar as lacerações, se houver;
8. Tratamento endodôntico 2 semanas após o reimplante;
9. Administração de antibiótico sistêmico;
10. Verificar o estado da vacina de tétano;
11. Instruções pós-operatórias;
12. Acompanhamento.

Segunda situação: quando o paciente armazena o dente em uma solução e procura o cirurgião-dentista para o reimplante em menos de 60 minutos. Os meios de armazenamento mais indicados são soros fisiológicos, água de coco, leite ou saliva.

1. Se houver contaminação, enxaguar a superfície da raiz com um jato de solução salina para remover resíduos grosseiros;
2. Verificar se há detritos na superfície do dente avulsionado, remover qualquer resíduo da superfície com leve jato de solução salina;
3. Colocar o dente em um meio de armazenamento enquanto faz a anamnese, examinar o paciente, clínica e radiograficamente e preparar o paciente para o reimplante;
4. Administrar anestesia local, de preferência sem vasoconstritor;
5. Irrigar levemente o alvéolo com solução salina estéril;
6. Examinar o alvéolo, se houver uma fratura da parede alveolar, reposicionar o fragmento fraturado em sua posição original com um instrumento adequado;

7. A remoção do coágulo com um jato de solução salina pode permitir um melhor reposicionamento do dente;
8. Reposicionar o dente lentamente com uma leve pressão digital. Força excessiva não deve ser usada para reimplantar o dente de volta à sua posição original;
9. Verificar a posição correta do dente reimplantado clínica e radiograficamente;
10. Estabilizar o dente por 2 semanas usando um fio passivo flexível de diâmetro de até 0,4 mm. Manter a resina e os agentes de união longe dos tecidos gengivais e áreas proximais. A linha de pesca de nylon pode ser usada para criar uma contenção flexível, usando resina para uni-la aos dentes. Contenções de nylon não são recomendadas para crianças quando há apenas alguns dentes permanentes, pois, a estabilização do dente traumatizado pode não ser garantida. Em casos de fratura alveolar ou maxilar associada, uma contenção mais rígida é indicada e deve ser deixada no local por cerca de 4 semanas;
11. Suturar lacerações gengivais, se houver;
12. Iniciar o tratamento endodôntico no período de 2 semanas;
13. Administrar antibióticos sistêmicos;
14. Verificar o estado do tétano;
15. Fornecer instruções pós-operatórias;
16. Acompanhamento.

Terceira situação: quando o paciente não armazena o dente em uma solução adequada e demora mais de 60 minutos para procurar atendimento profissional. Para esta situação, o prognóstico é muito desfavorável em longo prazo, devido às células do ligamento periodontal estarem mortas, impossibilitando a cicatrização e favorecendo a evolução do quadro para uma anquilose. Neste caso, o tratamento é sugerido da seguinte maneira:

1. Remover os resíduos e a contaminação visível agitando o dente em meio de armazenamento fisiológico ou com gaze embebida em soro fisiológico. O dente pode ser deixado em meio de armazenamento durante a obtenção da anamnese, do exame clínico e radiográfico do paciente e a preparação do paciente para o reimplante;
2. Administrar anestesia local, de preferência sem vasoconstritor;
3. Irrigar o alvéolo com solução salina estéril;
4. Examinar o alvéolo, remover o coágulo se necessário. Se houver uma fratura da parede do alvéolo, reposicionar o fragmento fraturado com um instrumento adequado;
5. Reimplantar o dente lentamente com uma leve pressão digital. O dente não deve ser forçado a voltar ao lugar;
6. Verificar a posição correta do dente reimplantado clínica e radiograficamente;
7. Estabilizar o dente por 2 semanas usando um fio flexível passivo de diâmetro de até 0,4 mm. Manter a resina e os agentes de união longe dos tecidos gengivais e áreas proximais. A linha de pesca de náilon pode ser usada para criar uma contenção flexível, com resina para ligá-la aos dentes. Uma contenção mais rígida é indicada em casos de fratura alveolar ou do osso maxilar e deve ser deixada no local por cerca de 4 semanas;
8. Suturar lacerações gengivais, se houver;
9. O tratamento do canal radicular deve ser realizado dentro de 2 semanas;
10. Administrar antibióticos sistêmicos;
11. Verificar o estado do tétano;
12. Fornecer instruções pós-operatórias;

13. Acompanhamento.

1.3. Tratamento para Traumatismo Dento-Alveolar em Dentição Decídua

As avulsões dentais também podem ocorrer em pacientes com a dentição decídua, e as mesmas três situações descritas acima podem ser vistas. De acordo com a International Association Dental Traumatology (IADT, 2020), o objetivo de se reimplantar um dente decíduo em criança é para que ocorra a revascularização pulpar, e caso ela não ocorra, o tratamento endodôntico deve ser realizado.

Quando o elemento dental é reimplantado no local do ocorrido e somente depois o paciente procura atendimento odontológico, o cirurgião-dentista não deve remover o dente e sim somente limpar a região com jato de água, solução salina ou clorexidina. Confeccionar a contenção flexível por duas semanas, e caso não seja observada revascularização o tratamento endodôntico deve ser iniciado, e, depois da desinfecção do espaço do canal radicular, deve dar início ao procedimento de apicificação (TROPE, 2002).

Quando o paciente armazena o dente em uma solução e procura o cirurgião-dentista para o reimplante em menos de 60 minutos. É necessário limpar o dente com solução salina, e remover o coágulo do alvéolo também com essa solução, e depois reimplantar o dente. Administrar antibiótico e manter o dente com contenção semirrígida por 2 semanas. Caso não seja observada revascularização pulpar, deve-se dar início ao tratamento endodôntico.

E, por fim, quando o paciente não armazena o dente em uma solução adequada e demora mais de 60 minutos para procurar atendimento profissional, a International Association Dental Traumatology (AITD, 2020) sugere o reimplante a fim de manter o osso alveolar, devido o prognóstico em longo prazo ser muito desfavorável, tendo como resultado quase sempre a anquilose e reabsorção radicular. Quando se opta por reimplantar, a técnica, nesse caso, é a mesma preconizada para dentição permanente, devendo realizar o tratamento da superfície radicular antes do reimplante.

2. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do exposto no decorrer deste capítulo, é importante ressaltar a relevância do tema no cotidiano tanto dos pacientes quanto dos profissionais da saúde, uma vez que se tomadas as medidas corretas descritas quanto ao armazenamento e abordagem, desde a anamnese, exames clínicos e imaginológicos, até o tratamento e proservação, é possível garantir saúde ao paciente, bem como função, estética e fonética adequada por meio da preservação de elementos dentais e do manejo adequado de lesões que acometem estruturas ósseas e tecidos moles.

O protocolo é essencial ao cirurgião-dentista ao passo que permite a conduta clínica mais indicada e correta para as lesões de etiologia variada do trauma dento-alveolar. Serve para orientar o profissional direcionando-o para o atendimento correto, a fim de que nenhuma etapa seja perdida ou que seja tratada com ineficácia.

3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVINO, L. *et al.* What is new in the 2020 International Association of Dental Traumatology emergency treatment guidelines?. **Dental Traumatololology**, v.37, n. 3, p. 510-520, 2021.

COHENCA, N, SILBERMAN, A. Contemporary imaging for the diagnosis and treatment of traumatic dental injuries: A review. **Dental traumatology**, v.33, n.5, p. 321–328, 2017.

DIANGELIS, A.J. *et al.* International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations of permanent teeth. **Dental Traumatology**, v.28, n.1, p. 2-12, 2012.

FOUAD, A.F. *et al.* International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 2. Avulsion of permanent teeth. **Dental Traumatology**, v.36, n. 4, p. 331-342, 2020.

FRIED, I. *et al.* Subluxation injuries of maxillary primary anterior teeth: epidemiology and prognosis of 207 traumatized teeth. **Pediatric Dentistry**, v.18, n.2, p. 145–151, 1996.

GASSNER R. *et al.* Craniomaxillofacial trauma in children: a review of 3,385 cases with 6,060 injuries in 10 years. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery,** v.62, n.4, p. 399-407, 2004.

GUEDES-PINTO, A. C. **Odontopediatria**. São Paulo: Santos. 8ª Ed. 2010. 1048 p.

HAMMEL, J. M.; FISCHEL, J. Dental Emergencies. **Emergency Medical Clinical North American,** v.37, n. 1, p. 81-93, 2019.

JONES, L.C. Dental Trauma. **Oral Maxillofacial Surgery Clinics of North America**, v.32, n.4, p. 631-638, 2020.
LAM R. Epidemiology and outcomes of traumatic dental injuries: a review of the literature. **Australian Dental Journal.** v.1, p.4-20, 2016.

LEVIN, L. *et al.* International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: General introduction. **Dental Traumatology**, v.36, n. 4, p. 309-313, 2020.

SORIANO, E.P. et al. Risk factors related to traumatic dental injuries in Brazilian schoolchildren. **Dental Traumatology**, v. 20, n. 5, p. 246-250, 2004.

STEELE, J.G. *et al.* How do age and tooth loss affect oral health impacts and quality of life? A study comparing two national samples. **Community Dental Oral Epidemiology**, v.32, p. 107–114, 2004.

TROPE, M. Clinical management of the avulsed tooth: present strategies and future directions. **Dental Traumatology**, v.18, n.1, p. 1-11, 2002.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Injuries and Violence: The Facts 2014**; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2014.

WUSIMAN, P. *et al.* Epidemiology and Pattern of Oral and Maxillofacial Trauma. **The Journal of craniofacial surgery**, v. 31, n.5, p. 517-520, 2020.

CAPÍTULO 16

MANEJO DO PACIENTE NO ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

Palavras-chave: *Acidente Vascular Cerebral; Ativador de Plasminogênio Tecidual; Trombectomia.*

MAYARA MADEIRA MENDES[1]
GUSTAVO PAIVA AZEVEDO[1]
JOÃO INÁCIO MIGLIORINI SILVA[1]
MARIANE DE ARAÚJO MESSIAS ALARCON[1]
DÉBORA TOLEDO AMARAL [1]
SÓCRATES CHRISTIAN FARIA DE VASCONCELOS[1]
MARIANA GAZZINELLI MAIOLINI[1]
PATRICIA DE CÁSSIA NERI BERALDO SILVA[1]
MILENA BARBOSA DE ARAUJO[1]

[1]Discente – Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí.

1. INTRODUÇÃO

O acidente vascular encefálico (AVE) é um grupo de distúrbios neurológicos que afeta 13,7 milhões de pessoas por ano em todo o mundo e constitui a segunda maior causa de morte, com 5,5 milhões de mortes por ano, e a primeira causa de incapacidade (KATAN & LUFT, 2018); (CAMPBELL *et al.*, 2019).

O AVE pode ser classificado de forma abrangente como acidente vascular isquêmico do cérebro, da medula espinhal ou da retina, e acidente vascular hemorrágico, o último inclui ainda hemorragia intracerebral e subaracnóide (CAMPBELL *et al.*, 2019); (HANKEY, 2017).

A definição tradicional de AVE é clínica e baseada no início súbito da perda da função neurológica focal devido a infarto ou hemorragia e pode ser diferenciado do ataque isquêmico transitório se os sintomas persistirem por mais de 24 horas ou levarem a morte precoce (HANKEY, 2017). Estima-se que 1 em 4 adultos sofrerá um derrame durante a vida (CAMPBELL *et al.*, 2019). Enquanto os acidentes vasculares cerebrais isquêmicos somam a maior parte dos derrames, os acidentes vasculares cerebrais hemorrágicos são responsáveis pelos índices mais elevados de mortalidade e de incapacidade (KATAN & LUFT, 2018).

A incidência e a prevalência de acidente vascular cerebral isquêmico evoluíram ao longo do tempo. Em 2016, a incidência global de eventos de AVC isquêmico foi de 9,5 milhões. Em 2017, foram 2,7 milhões de mortes devido a AVC isquêmico (CAMPBELL *et al.*, 2019).

O número de casos de AVC em pessoas com menos de 65 anos aumentou nas últimas décadas, com a incidência aumentando em todo o mundo em 25% entre adultos de 20 a 64 anos (KATAN & LUFT, 2018).

Há uma tendência de variação na epidemiologia do AVC entre os países com relação à renda ao longo do tempo, visto que os países de alta renda possuem taxas de incidência e de mortalidade gradualmente menores, o que pode ser explicado em razão das diferenças na demografia, na idade da população, na expectativa de vida, no estado de saúde e nos padrões de prestação de cuidados de saúde (CAMPBELL *et al*, 2019).

O AVE causa anormalidades abruptas em razão de prejuízos na perfusão cerebral. A redução do suprimento sanguíneo e de oxigênio para o cérebro causa o acidente vascular cerebral isquêmico, ao passo que o acidente vascular cerebral hemorrágico é causado por sangramentos dos vasos sanguíneos cerebrais.

As oclusões isquêmicas contribuem para cerca de 85% dos casos de acidente vascular cerebral (AVC) e geram condições trombóticas e embólicas no cérebro que podem levar ao estresse severo e necrose do tecido cerebral, o que desencadeia a ativação de eventos inflamatórios que intensificam gradualmente o processo de destruição tecidual (KURIAKOSE & XIAO, 2020). Se a perfusão cerebral não for restabelecida precocemente há riscos de danos cerebrais irreversíveis.

O AVC hemorrágico é responsável por aproximadamente 10-15% de todos os AVCs e tem uma alta taxa de mortalidade

(KURIAKOSE & XIAO, 2020). Nessa condição, o estresse no tecido cerebral e lesões internas causam a ruptura dos vasos sanguíneos, o que resulta em acúmulo de sangue intracerebral (KURIAKOSE & XIAO, 2020).

O diagnóstico do AVC é mais difícil nas horas iniciais. Alguns sintomas súbitos incluem fraqueza unilateral, diplopia, alterações na fala, na sensibilidade e no equilíbrio (HANKEY, 2017).

Os modernos métodos de imagem fornecem uma grande quantidade de achados potenciais implicados na etiologia dos AVEs, além de subsidiarem a diferenciação e classificação dessas patologias (RADU *et al.*, 2017).

Dentre os fatores de risco, existem aqueles modificáveis, tais como sexo e idade, e os não modificáveis, dentre eles hábitos de vida, inatividade física, tabagismo, alcoolismo e algumas comorbidades como diabetes mellitus e hipertensão arterial (KURIAKOSE & XIAO, 2020); (SHARRIEF & GROTTA, 2019).

O acidente vascular encefálico é causa de elevada morbimortalidade e de gastos elevados para os sistemas de saúde. Dessa forma, o reconhecimento e o manejo adequado dos pacientes com AVE é essencial na prática clínica. Portanto, esse capítulo aborda as mais recentes atualizações no manejo do paciente com AVE tendo em vista o diagnóstico precoce e a melhora do prognóstico.

2. MÉTODO

O presente estudo trata-se de uma revisão bibliográfica sistemática realizada de abril a maio de 2021, com objetivo de direcionar o diagnóstico e tratamento adequados do paciente com Acidente Vascular Encefálico para o melhor prognóstico e sobrevida.

A partir da escolha do tema e do objetivo, foi realizada a pesquisa de fontes literárias nas bases de dados SciELO, PubMed e MEDLINE e livros presentes na biblioteca virtual da Universidade do Vale do Sapucaí de Pouso Alegre-MG. Os descritores utilizados foram: “ischemic stroke”, “hemorrhagic stroke” associado a “definition”, “epidemiology”, “diagnosis” “therapy”, “guideline”, “management” pelo descritor boleando “AND”.

Após a busca, foram aplicados os critérios de seleção divididos em critérios de inclusão e exclusão. Foram incluídos os textos publicados entre o período de 2017 a 2021 cujos título e resumo se enquadram no tema proposto, bibliografia histórica acerca do tema e aceitos também estudos do tipo ensaios clínicos, meta-análises, randomizados e revisões sistemáticas. Sendo excluídos relatos de caso e revisões narrativas e artigos duplicados e aqueles que fugiam da temática proposta. Após seleção pelo título e leitura dos resumos, foram selecionados os textos compatíveis restando 23 artigos escolhidos para a realização da leitura e coleta de dados.

Os resultados foram apresentados de maneira descritiva divididos em abordagem inicial do tratamento do AVE isquêmico, abordagem inicial do tratamento do AVE hemorrágico, diagnóstico seguido da discussão acerca das atualizações na conduta diante de um quadro suspeito de

doença cerebrovascular e o que ainda necessita de estudos dentro do assunto.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Diagnóstico

O AVC agudo é considerado uma emergência médica, uma vez que há um comprometimento do tecido cerebral. Isto ocorre devido à redução no aporte sanguíneo para a região encefálica no decorrer do tempo, o que implica no aumento da área isquemiada e resulta em uma redução progressiva da probabilidade de recuperação funcional do paciente acometido. Assim, é necessário que o atendimento médico se faça no menor intervalo de tempo possível, desde o início dos sintomas. Para isso, cabe ao clínico uma avaliação rápida e precisa no estabelecimento do diagnóstico, de modo que a conduta se dê de forma ágil e o paciente possa ter um melhor prognóstico. (VELASCO *et al.*,2020)

Dessa forma, objetivando a otimização do tempo, a *American Heart Association* e a *American Stroke Association* estabelecem metas para que se faça avaliação inicial do paciente e identifiquem com maior êxito aqueles suspeitos de apresentar o quadro (**Tabela 16.1**).

Tabela 16.1 Metas de tempo sugeridas pela AHA/ASA para abordagem inicial do AVC

Metas de tempo para abordagem inicial do AVC segundo AHA/ASA	
Da admissão à avaliação medica inicial	**≤ 10 min**
Da admissão ao exame de neuroimagem	**≤ 25 min**
Da admissão à interpretação do exame de imagem	**≤ 45min**
Da admissão ao resultado dos exames laboratoriais do protocolo	**≤ 45min**
Da admissão à administração da trombólise endovenosa, se aplicável	**≤ 60 min**
Da admissão hospitalar até a admissão na unidade do AVC	**≤ 180 min**

Fonte:Adaptada de diretrizes da *American Heart Association/American Stroke Association*

Tabela16.2. Escala de Cincinnati

Sinal e sintoma	Teste	Normal	Anormal
Assimetria facial	Pede-se que o paciente sorria	Movimenta os mm faciais de forma simétrica	Movimenta apenas um lado da face, aparência assimétrica
Fraqueza de mmss	Pede-se ao paciente que eleve os braços a 90º e os mantenha os braços estendidos por 10s	Os braços se mantém erguidos de forma simétrica	Apresenta fraqueza em um dos braços; não consegue elevar um dos braços ou mantém a elevação de forma assimétrica
Anormalidades da fala	Pede-se ao paciente que diga uma frase simples. ex: “o rato roeu a roupa do rei de roma”	Não apresenta dificuldades na reprodução da frase	Apresenta dificuldade, fala lenta ou reprodução errada de palavras

Fonte: Adaptado de BRASIL. Ministério da Saúde. 2020.

Na determinação do diagnóstico alguns pontos são fundamentalmente abordados, dentre eles:

1. Tempo de início dos sintomas: último momento em que o paciente foi visto sem alterações neurológicas perceptíveis - se paciente acorda com sintomas, assume-se que estes tiveram início no momento em que o paciente se deitou para dormir. Com a obtenção de dados sobre o início dos sintomas é possível classificar o quadro em (BRASIL, 2020):
   a. AVC agudo: sinais neurológicos de início súbito sem recuperação;
   b. AIT (Acidente Isquémico Transitório): episódio único de déficit neurológico com recuperação completa em menos de uma hora;
   c. AVC crônico: início dos sintomas há mais de um mês, sem progressão.
2. Obtenção de dados sobre comorbidades e medicações em uso;
3. Contraindicações para trombólise endovenosa (TEV) (VELASCO *et al*, 2020).

Procede-se, então, para a realização de exame neurológico sucinto, exame físico e de imagem (BRASIL, 2020).

O exame neurológico é feito para a identificação dos sinais de disfunções neurológicas, utilizando-se inicialmente a Escala de Coma de Glasgow (MEHTA & CHINTHAPALLI, 2019) para a avaliação do nível de consciência; e a escala de AVC do National Institute of Health Stroke (NIHSS) (VELASCO *et al*., 2020) para a quantificação da gravidade do AVC, na qual a pontuação varia de 0 (sem evidência de déficit neurológico) a 42 (paciente em coma e irresponsivo). Nos casos de AVCh, deve-se incluir a escala de ICH (*Intracranial Hemorrhage*) **(tabela 16.3)**, para a avaliação do prognóstico (MAROTTI *et al*., 2019) (BARRET & MESCHIA, 2010).

Tabela 16.3: Escala ICH para hemorragia intracraniana

Dado Clínico	Achado	Pontos
Glasgow da admissão	3-4 5-12 13-15	2 1 0
Idade	≥ 80 anos < 80 anos	1 0
Local do hematoma	Infratentorial Supratentorial	1 0
Volume do hematoma	≥ 30ml < 30ml	1 0
Hemoventrículo	Presente Ausente	1 0
Escore ICH		**0-6 pontos**

Escore ICH	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**
Mortalidade em 30 dias	0%	13%	26%	72%	97%	100%	100%

Fonte: Adaptado de HEMPHILL *et al*, Stroke, 2001

Já em relação aos exames de imagem, a análise do encéfalo mostra-se fundamental, principalmente se o quadro clínico for sugestivo de AVCi agudo, de modo a realizar sua diferenciação do AVCh. Ademais, busca-se constatar possíveis complicações oriundas do acidente vascular, bem como identificar pacientes passíveis de determinados procedimentos, como trombectomia mecânica ou craniotomia descompressiva (VELASCO *et al.*, 2020).

Atualmente, o exame de imagem mais utilizado é a Tomografia Computadorizada sem contraste (TC), pois apresenta melhor custo-benefício, sendo assim, de fácil acesso nos serviços de saúde, baixo custo e de rápida realização. Caracteriza-se por alta sensibilidade no que se refere a identificação de hemorragia intracraniana recente, porém ainda se mostra falha no que diz respeito ao reconhecimento de lesões isquêmicas agudas, principalmente se realizada precocemente ao aparecimento dos sintomas ou se acidente vascular cerebral vertebrobasilar (MAROTTI *et al.*, 2019).

Desse modo, as lesões isquêmicas agudas podem não ser identificadas na TC ou, se evidenciadas, ser de forma discreta, principalmente nas primeiras 12 horas, visto que, na maioria das vezes, o surgimento de sinais ao exame ocorre tardiamente, ou seja, entre as 24 horas e os 7 dias iniciais (LIMA *et al.*, 2012).

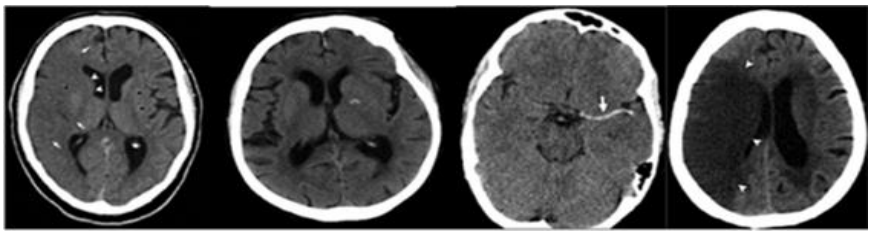
Ainda assim, caracteriza-se, no período anterior às 12 horas iniciais, a possibilidade do aparecimento de alguns achados precoces na TC, sendo eles:

1. Perda do contorno insular;
2. Indefinição dos núcleos cinzentos;
3. Perda da diferenciação substância branca e cinzenta;
4. Artéria cerebral hiperdensa (alta especificidade, porém baixa sensibilidade para diagnóstico de AVCi) (LIMA *et al.*, 2012).

Seguindo a evolução mediante a duração da isquemia focal observa-se uma área indistinta de baixa densidade na vasculatura afetada entre as primeiras 12 a 24 horas. Após este período, nota-se diminuição da densidade e maior circunscrição na área afetada. Iniciando, a seguir, o efeito de massa que levará a uma assimetria sucal ou distorção ventricular (BARRET & MESCHIA, 2010).

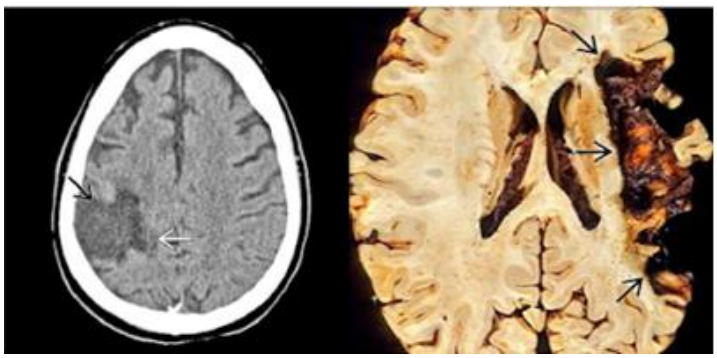
A fase crônica da evolução caracteriza-se por uma lesão em foco com menor densidade, delimitada, respeitando os vasos sanguíneos e com proeminência de sulcos e alargamento dos ventrículos ipsilaterais (LIMA *et al.*, 2012).

Figura 16.1 Tomografia Computadorizada no AVE isquêmico



Legenda: TC ilustrando perda do contorno insular (esq.), perda da diferenciação branco-cinzenta (centro esq.), artéria cerebral hiperdensa (centro dir.) e lesão hipodensa associada a efeito de massa com deslocamento ventricular esquerdo e de linha média. **Fonte:** adaptado de LIMA *et al.*, 2012

Figura 16.2 Tomografia Computadorizada em comparação com peça de anatomopato-lógico



Legenda: TC com lesão em foco de menor densidade (esq.) e necropsia com aspecto macroscópico da lesão do AVE isquêmico (dir.). **Fonte:** LIMA *et al*., 2012

Nos casos de AVCh, observa-se, na TC, imagens de maior densidade, seguidas de edema ao redor da lesão e efeitos de massa, com possibilidade de deslocamento ventricular e herniações de estruturas adjacentes. No decorrer do tempo a lesão hipodensa se confunde ao parênquima, pois sua coloração torna-se semelhante e em caso de hiperdensidade pode significar nova hemorragia (LIMA *et al.*, 2012).

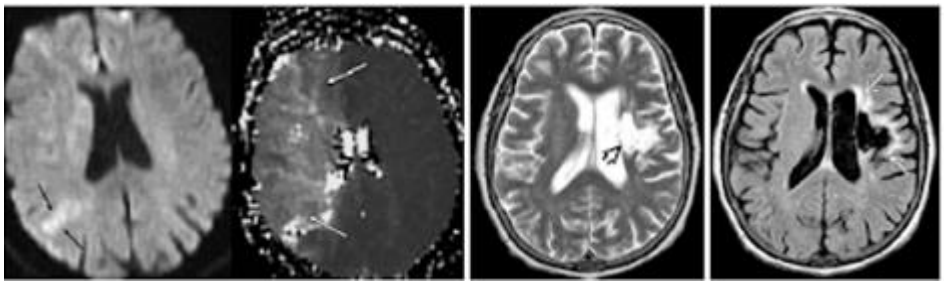
Figura 16.3 Tomografia Computadorizada no AVE hemorrágico

Legenda: Lesão hiperdensa à direita, com compressão de estruturas e desvio da linha média. **Fonte:** LIMA *et al.*, 2012.

Além da tomografia computadorizada sem contraste pode-se utilizar, também, a Ressonância Magnética (RM) de encéfalo. Este método diagnóstico é mais sensível para a constatação da isquemia encefálica aguda, bem como para a avaliação de possíveis complicações decorrentes do acidente e definição de diagnósticos diferenciais, sendo considerado o exame padrão-ouro de diagnóstico, principalmente por ser capaz de identificar as lesões em momentos mais iniciais do quadro. Apesar disso, é pouco utilizado, visto que seu custo é maior, o método é paciente dependente, possui menor disponibilidade nos serviços de saúde e necessita de mais tempo para sua realização (MAROTTI *et al.*, 2019).

Por fim, pode-se fazer a utilização da Angiografia por TC ou por RM. A ATC, em especial, mostra-se útil na determinação da etiologia do AVC. E é capaz de fornecer uma visualização rápida do sistema vascular cerebral, permitindo identificar a localização, permeabilidade e comprimento de coágulos cerebrais. Porém, é um exame mais restritivo visto que apresenta radiação e toxicidade renal devido ao contraste utilizado (MAROTTI *et al.*, 2019).

Figura 16.4 Ressonância Magnética de encéfalo no AVE



Legenda: RNM ilustrando em difusão, T2 e FLAIR áreas de maior densidade e em T1 menor densidade, sinais característicos do AVCi. **Fonte:** LIMA *et al*., 2012

3.2. Abordagem inicial do paciente com AVE isquêmico

Seguido do diagnóstico precoce, a reperfusão adequada e limitação de lesões secundárias são prioridades no manejo avançado do AVE. O atendimento do paciente com AVE isquêmico deve ser estruturado, rápido e objetivo, a fim de se instituir o quanto antes a melhor estratégia de reperfusão cerebral, quando indicada. O tratamento envolve a administração do ativador de plasminogênio tecidual (tPA) endovenoso e a terapia endovascular (PHIPPS & CRONIN, 2020).

A eficácia terapêutica das estratégias de reperfusão do AVEi agudo diminui progressivamente com o tempo, devido ao aumento da área isquêmica (lesão irreversível). A janela de administração da alteplase em 2009 foi estendida para 3-4,5 horas baseada no estabelecimento do início dos sintomas. Todavia, ensaios clínicos têm sugerido o tratamento baseado na imagem da área isquemiada ao invés do horário de início dos sintomas, demonstrando que quase 50% dos casos de "wake-up stokes" e de casos em que não se é conhecido o horário do dia de início dos sintomas apresentam candidatos para a terapia com alteplase. Estudos recentes concluíram que enquanto o hipersinal na sequência de difusão (DWI) da ressonância magnética (RM) do encéfalo surge em poucos minutos após o ictus, o hipersinal na sequência FLAIR pode levar algumas horas para ocorrer. Dessa forma, pacientes nos quais o exato momento do ictus é desconhecido, mas que apresentam hipersinal na DWI, sem aumento do sinal do FLAIR na mesma região, têm maior probabilidade de ainda estar na janela para receber a TEV (PHIPPS & CRONIN, 2020) (RABINSTEIN, 2020) (VELASCO *et al*, 2020).

A realização da trombólise endovenosa em pacientes nos quais a suspeita clínica de AVEi não se confirmou apresenta riscos de complicações muito baixos, desde que não haja contraindicações a essa intervenção, devendo, assim, ser realizada. As contraindicações e indicações são demonstradas na **Tabela 16.4** abaixo (VELASCO *et al.*, 2020).

Tabela 16.4 AHA GUIDELINE 2019

Indicações	Contraindicações
• Diagnóstico de AVEi com déficit neurológico incapacitante (independentemente da gravidade) • Início dos sintomas com menos de 4,5h • Wake-up stroke com perfusão em imagem com ponderação FLAIR • Idade maior de 18 anos	• Trauma severo dentro de 3 meses • AVEi nos últimos 3 meses • Cirurgia intracraniana ou intraespinhal recente (menos de 3 meses) • Neoplasia intracranial intraxial • Suspeita de endocardite infecciosa • Suspeita de dissecção de arco aórtico • Coagulopatias; INR > 1.7. Plaquetas < 100.000/mm3 • Heparina nas últimas 48h com tempo de Tromboplastina Parcial Ativada anormal • Dose terapêutica completa de HBPM nas últimas 24h • Uso recorrente de inibidor direto da trombina ou Inibidor do fator Xa com testes de coagulação anormais • Hemorragia intracerebral prévia • Suspeita de hemorragia subaracnoidea • Malignidade gastrointestinal ou sangramento gastrointestinal nos últimos 21 dias • Sangramento interno ativo • PA sistólica > 185 mmHg ou diastólica > 110 mmHg que não pode ser reduzida com segurança • TC mostrando hemorragia aguda • TC mostrando hipodensidade extensa (ex.: > ⅓ do hemisfério cerebral)

Fonte: Adaptado de PHIPPS & CRONIN, 2020.

Há estudos promissores envolvendo a Tenecteplase, um novo trombolítico altamente fibrinogênio específico e de meia-vida longa que resulta em uma maior taxa de reperfusão quando comparada em estudos com a Alteplase e também melhores prognósticos funcionais. Todavia, a Alteplase continua sendo a única droga aprovada pelo FDA (PHIPPS & CRONIN, 2020).

Quase 69% dos pacientes com AVE não são elegíveis a receber o tratamento com IV-rPA devido a atrasos até iniciar o primeiro atendimento hospitalar (PHIPPS & CRONIN, 2020). O tempo porta-agulha recomendado para a administração da alteplase é menor do que 60 minutos (ALBRIGHT, 2021).

Assim como em outras emergências clínicas, é necessário a estabilização clínica do paciente. Vale ressaltar, que por se tratar de uma emergência clínica, a internação hospitalar é indispensável ao paciente portador de AVEi, visando identificar o fator causal e oferecer o tratamento adequado, diminuindo, assim, as consequências negativas a médio longo prazo para o paciente e, a recorrência de AVE (VELASCO *et al*, 2020).

O manejo inclui a manutenção da oxigenação do paciente com saturação acima de 94% de PaO2. A insuficiência respiratória em uma paciente com quadro de AVE pode levar à aspiração, hipoxemia e hipercapnia com piora das lesões secundárias (PHIPPS & CRONIN, 2020).

A pressão arterial na injúria cerebrovascular isquêmica torna-se fisiologicamente elevada para a manutenção da perfusão das áreas de isquemia, todavia a hipertensão permissiva somente é aceita até o limite de 220/110 mmHg nas primeiras 24 a 48 horas, devendo manter como objetivo uma PA menor ou igual a esse valor de modo a evitar uma transformação em hemorragia intracerebral, hipertensão intracraniana e, também, complicações cardiopulmonares. Esses valores mudam se o paciente for submetido a terapia com alteplase, devendo manter os níveis pressóricos menores ou igual a 180/105 mmHg durante o procedimento e 185/110 mmHg após o procedimento. Na terapia endovascular, a PAS menor que 160 mmHg, principalmente entre 121-140 mmHg, demonstrou melhores prognósticos funcionais ao paciente (PHIPPS & CRONIN, 2020).

As medicações de 1ª linha no tratamento da hipertensão arterial nos quadros de AVEi são labetalol, nicardipina e clevidipina. Devido ao risco teórico de indução de hipertensão intracraniana e disfunção plaquetária, o nitroprussiato de sódio é considerado medicação de 2ª linha, podendo ser utilizado como 1ª linha caso PAD > 140 mmHg (VELASCO *et al*, 2020).

Além disso, a hipotensão e hipovolemia devem ser evitadas e corrigidas diante de uma isquemia, sendo que ela pode favorecer o estabelecimento do infarto definitivo na área de penumbra e comprometer o prognóstico funcional do paciente. A causa da hipovolemia deve ser detectada e tratada, como sepse, infarto agudo do miocárdio ou dissecção da aorta (PHIPPS & CRONIN, 2020).

A TEV é uma intervenção amplamente recomendada e segura. No entanto, pode desencadear complicações, como hemorragia intracraniana sintomática e, angioedema orolingual. Dessa forma, antes de administrar a TEV, recomenda-se informar o paciente e/ou seu responsável legal sobre os riscos e benefícios potenciais da terapia, bem como obter termo de consentimento por escrito para a infusão do trombolítico (VELASCO *et al*, 2020).

A dosagem recomendada de Alteplase é 0,9 mg/kg, sendo 90 mg o máximo permitido. Deve-se administrar 10% da dose em bolus de 1 minutos e, o restante da dose ao longo de 60 minutos. É importante ficar atento a sinais de alarme para transformação hemorrágica, complicação mais importante, como náuseas, vômitos, hipertensão aguda e/ou refratária, cefaleia intensa, deterioração neurológica. A transformação hemorrágica sintomática ocorre em 5 a 6% dos pacientes e os seus fatores de risco incluem NIHSS elevado, uso prévio de antiagregante plaquetário ou anticoagulante, presença de microssangramentos em RM de encéfalo. O tratamento consiste em interromper a infusão de alteplase; colher exames laboratoriais (hemograma, INR/TP, TTPa, fibrinogênio e

tipagem sanguínea) e, a realização de reversão de anticoagulação: crioprecipitado (com fator VIII) 10 UI EV infundidos em 10-30 min, além da TC de crânio de emergência. Se após administração o fibrinogênio for menor 150 mg/dL, deve ser considerada dose adicional (VELASCO *et al*, 2020).

Outra complicação é o angioedema orolingual. Ocorre em 1,3 a 5,1% dos pacientes. Os fatores de risco são o uso de inibidor da conversão de angiotensina (iECA) e infartos em córtex frontal e ínsula. A suspeita clínica se dá quando há edema de língua, lábios ou orofaringe, em geral contralateral à isquemia cerebral. O tratamento consiste em proteção de via aérea (considerar intubação orotraqueal), suspender a infusão de alteplase e inibidores da conversão de angiotensinas. As medicações que devem ser usadas são metilprednisolona 125 mg EV + difeniframina 50 mg EV + ranitidina 50 mg EV (ou famotidina 20 mg EV). Se houver progressão do angioedema, deve-se considerar o uso de epinefrina 0,1% 0,3 mL subcutâneo ou 0,5 mL por nebulização (VELASCO *et al*, 2020).

A trombectomia mecânica (TM) consiste na retirada do trombo agudo de grandes artérias que participam da vascularização cerebral, por meio de dispositivos específicos, denominados stent retrievers. É importante destacar que a TM e a TEV não são terapias mutuamente exclusivas. Não é recomendado aguardar a resposta clínica à TEV para definir a indicação de TM. As indicações de TM, de maneira geral, restringirem-se a NIHSS ≥ 6, oclusões da artéria carótida interna e/ou do segmento M1 da artéria cerebral média (VELASCO *et al*, 2020).

O edema cerebral relacionado ao AVC isquêmico é uma complicação potencialmente letal que tende a atingir seu ápice entre o 3º e o 4º dia após o ictus. Edema significativo, com risco de herniação cerebral, ocorre principalmente em pacientes que tenham sofrido infarto de grandes áreas encefálicas e/ou cerebelares (VELASCO *et al*, 2020).

Caso o paciente apresente deterioração neurológica devido ao edema cerebral, é necessária a monitorização em ambiente de UTI, e a instituição de medidas clínicas para hipertensão intracraniana, como decúbito a 30°, terapia osmótica e hiperventilação moderada, assim como neuroproteção, sedação, por exemplo. Em alguns casos, pode-se considerar a realização de procedimentos cirúrgicos, como a hemicraniectomia descompressiva com expansão dural (VELASCO *et al*, 2020).

A ASA recomenda a administração de ácido acetilsalicílico (AAS) para o paciente com AVEi agudo em até 48 h do ictus, demonstrando segurança e eficácia entre as dosagens 160 e 300 mg 1 vez ao dia. Se o paciente foi submetido a TEV, o antiagregante plaquetário deverá ser iniciado somente após 24 horas da infusão do trombolítico. A introdução de dupla antiagregação com AAS e clopidogrel em pacientes com AVC isquêmico não cardioembólico, NIHSS ≤ 3 e que não tenham recebido TEV também é indicada, devendo ser iniciada em até 24 h do ictus e continuada por 21 dias: AAS 75 mg/dia + Clopidogrel (dose de ataque 300 mg no primeiro dia) seguida de 75 mg/dia do

segundo dia em diante (VELASCO *et al*, 2020).

3.3. Abordagem inicial do paciente com AVE hemorrágico

A hemorragia intracerebral é considerada uma emergência médica, como já citado, já que mais de 20% dos pacientes apresentam após o início da avaliação dos sintomas, um rebaixamento do nível de consciência constatado pela Escala de Coma de Glasgow de 2 ou mais pontos (DASTUR & YU, 2017).

No AVC hemorrágico em sua fase aguda é observado pressão arterial elevada em cerca de 46 a 75% dos acometidos. A pressão arterial sistólica inicial elevada (PAS) e seus valores em persistência de forma elevada está associada à maior expansão do hematoma, deterioração neurológica, formação de edema cerebral e de pior prognóstico, após o evento hemorrágico intracerebral, principalmente durante a fase aguda (SAKAMOTO *et al*., 2013) (QURESH AL, 2016), (RAPOSO *et al.*, 2012).

Há o risco nessas primeiras horas decorrentes do evento, em cerca de 73% dos casos de hemorragias intracerebrais parenquimatosas primárias da expansão desse hematoma em algum grau. E por isso, quando houver a suspeição de sangramento intracerebral é necessário seguir corretamente a abordagem dessa condição que inicialmente deve ser realizada, no departamento de emergência.

Para o adequado manejo, é necessário seguir corretamente a sequência ABC, que é a estabilização das vias aéreas, avaliação da respiração e da circulação corporal, a fim de prevenir lesões secundárias de hipoxemia, hipertensão e a expansão do hematoma. E como proteção das vias aéreas, está indicada a intubação, para os pacientes com pontuação na Escala de Coma de Glasgow ≤ 8 pontos (DASTUR & YU, 2017).

Segundo, grandes estudos como INTERACT e ATACH e a partir deles, o guideline atualizado em 2015, do Manejo de Hemorragia Intracerebral Espontânea, recomenda-se duas medidas terapêuticas diferentes para os pacientes, seguindo os valores iniciais da PAS.

Para os pacientes que apresentam PAS inicial entre 150 e 200 mmHg, a redução aguda da PAS para 140 mmHg é segura, sem efeitos adversos significativos e pode ser vista como eficaz como forma de melhorar o resultado funcional da condição. Já para os pacientes com PAS > 220 mmHg, o alvo ideal vem a ser menos claro, embora a redução agressiva da pressão arterial com infusão intravenosa contínua e monitoramento frequente tem se mostrado com resultados razoáveis.

A partir disso, é importante o monitoramento contínuo e frequente dos sinais vitais dos pacientes, de maneira sempre a reavaliar esses parâmetros a cada nova medida tomada. A qualquer deterioração clínica em associação com redução agressiva da pressão arterial deve levar a uma reavaliação da pressão arterial alvo (DASTUR & YU, 2017) (QURESHI *et al*., 2016) (RAPOSO *et al.*, 2012).

O tratamento de escolha para redução precoce da pressão arterial são os bloqueadores dos canais de cálcio de administração intravenosa, como a

nicardipina, e beta bloqueadores, como o labetalol, principalmente devido a sua meia vida curta. Os nitratos devem ser evitados devido ao potencial de vasodilatação cerebral e então, elevação da pressão intracraniana.

Para os pacientes com hipertensão arterial resistentes, os agentes anti-hipertensivos orais precisam ser iniciados o mais rápido possível para estabilização e facilitar, então transição desses pacientes para o cuidado em unidade de terapia intensiva de maneira a se obter manejo a longo prazo. Nesses casos, é recomendado o uso de IECA – inibidor da enzima conversora de angiotensina ou BRA – bloqueador de receptor da angiotensina, bloqueadores de canais de cálcio e diuréticos tiazídicos em doses máximas otimizadas. Sendo esses dois últimos, tidos como de primeira linha para o controle da hipertensão resistente, porém em pacientes com hemorragia em grande extensão ou com efeito em massa, o uso de tiazídicos deve ser administrado de forma cautelosa, visto que seu uso pode piorar a hiponatremia e então, piorar edema cerebral. Além desses agentes anti-hipertensivos, a espironolactona mostrou ser bastante eficaz para o tratamento da hipertensão resistente, podendo ser utilizada, assim como os antagonistas alfa e beta como terceiro e quarto agentes anti-hipertensivos. Seu uso ocorre principalmente com o objetivo de manter o controle da pressão arterial enquanto desmame de agentes intravenosos (DASTUR & YU, 2017) (SALVETTI *et al.*, 2018).

É indicado ainda, para os pacientes que apresentem nível de consciência diminuído devido a hemorragia intraventricular com hidrocefalia, efeito de massa ou hérnia de tronco são indicados a receber ventrículostomia, terapia hiperosmolar com manitol 0,5-1 g / kg ou infusão de solução salina hipertônica. Ventriculostomia também é indicada não só nos casos de hemorragia intracerebral intensa, bem como nos casos de hidrocefalia ou elevação da pressão intracraniana (DASTUR & YU, 2017).

Importante salientar que cerca de 12 a 20% dos pacientes com injúria intracerebral hemorrágica, tomam anticoagulantes orais regularmente, e podem apresentar coagulopatia, seja por indução de medicamentos ou devido a uma condição patológica sistêmica e esse distúrbio na coagulação é associada também, a expansão do hematoma e maior taxa de desfecho desfavoráveis. E, portanto, a correção rápida da coagulopatia deve ser considerada em quaisquer pacientes recuperáveis, embora ainda a reversão dessa condição ainda não tenha sido claramente demonstrada (FRONTERA *et al.*, 2015).

Por conseguinte, é importante diante dos sinais e sintomas sugestivos de injúria cerebral aguda, seguir uma abordagem clara para o diagnóstico precoce e assim, intervenção imediata de forma a evitar danos ainda maiores a esses pacientes acometidos.

Algoritmo para diagnóstico precoce e intervenção de emergência

Suspeita de hemorragia intracerebral?

↓

Acionar equipe de radiologia - técnico em tomografia computadorizada, acionar equipe de neurologia

↓

Iniciar avaliação

- Checar ABC: via aérea, respiração e circulação do paciente
- Acesso venoso periférico e coleta de sangue para exames laboratoriais
- Suplementar Oxigênio para manter saturação > 92%
- Monitorização cardíaca e oximetria de pulso
- Realizar exame físico e exame neurológico
- Realizar tomografia computadorizada sem contraste com tempo ≤ 20 minutos desde o tempo de inicio do atendimento na emergência

↓

TC evidenciou ICH

- Administrar Labetalol 10mg e/ou Hidralazina 10mg EV para manter PA menor ou igual a 140mmhg
- Iniciar infusão de Nicardipina 5 a 15mg/hr, se necessário
- Realizar reversão de coagulopatias, de acordo com a medicação usual
- Administrar Manitol 0,5 a 1mg EV bolus ou solução salina hipertônica, se efeito de massa ou herniação

↓

Indicação de cirurgia?

SIM

- Consulta com neurocirurgião.
- Ventriculostomia se ICH severo associado ou não a hidrocefalia.
- Craniotomia para ICH acometendo grande cerebelo ou região temporal.

NÃO

→ Encaminhar paciente para UTI para acompanhamento neurológico.

Fonte: Adaptado de DASKUR CK, 2017

3.4. Discussão

O AVE isquêmico e hemorrágico são afecções neurológicas com alta mortalidade, morbidade e incapacitações (CAMPBELL *et al*, 2019). Eles são emergências médicas que precisam de intervenção imediata para recuperação das funções neurológicas e, por isso, os esforços atuais visam otimizar as estratégias de atendimento, para que o paciente receba a terapia antes de ocorrer o infarto encefálico (RABINSTEIN, 2020).

O diagnóstico de AVE nem sempre é simples, mas existe necessidade de realização de diagnóstico e terapêutica imediatos. Tempo é cérebro. A ASA propõe metas de tempo para o atendimento e manejo do paciente com AVE (VELASCO *et al*, 2020). O diagnóstico eficiente, rápido, preciso, sistematizado e objetivo pode ser melhor alcançado com o uso da escala de Cincinatti ou de NIHSS (BRASIL, 2020). As unidades móveis equipadas com tomógrafo, telecomunicação com especialista em AVE e possibilidade de já iniciar trombólise parecem ser uma solução promissora para diminuição do tempo de início do tratamento (RABINSTEIN, 2020).

Os estudos avançam cada dia mais no âmbito do tratamento dos diferentes tipos de AVE. Em relação ao tratamento do AVE isquêmico, ainda se tem como primeira escolha na maioria dos serviços a Alteplase para abordagem inicial, mas sabe-se hoje que a Tenecteplase tem tido resultados promissores, porém ainda não foi aprovada pela FDA para este fim. Uma inovação importante que vem sendo estudada é o uso de exames de imagem, como o ultrassom à beira leito, para avaliação da área isquemiada e a possibilidade de extensão da janela terapêutica. E em 2015, a terapia endovascular trouxe avanços na abordagem deste tipo de AVE, uma vez que muitos pacientes não são elegíveis para o tratamento endovenoso e a janela é bastante limitada. Porém, o benefício ainda é substancial quando a terapia endovascular é realizada após a terapia endovenosa (PHIPPS & CRONIN, 2020) (RABISTEIN, 2020).

Além disso, evidências crescentes apoiam a expansão da janela terapêutica para reperfusão de emergência, aumentando assim o número de pacientes candidatos para esses tratamentos (RABISTEIN, 2020).

Em relação ao AVE hemorrágico, tem-se como base da terapêutica o valor da PAS do paciente, mas não está bem definido o alvo ideal para redução dessa pressão, sendo necessário monitorização frequente deste paciente (DASTUR & YU, 2017).

A fim de reduzir a incidência de AVE a prioridade hoje deve ser realizar educação continuada a população sobre o reconhecimento dos sintomas iniciais, além de preparar os hospitais para melhorar a triagem e a agilidade na instituição da terapia (RABINSTEIN, 2020). O foco também deve estar na realização de prevenção primária, visto que o número de pacientes com fatores de risco tem aumentado (HERPICH & RINCON, 2020).

4. CONCLUSÃO

O presente capítulo levantou discussões como a importância do conhecimento da população e dos profisionais para a suspeita

e diagnóstico precoce de um acidente neurovascular e a necessidade de seguir protocolos rígidos a fim da redução do tempo porta-agulha. Além disso, a limitação no tratamento atual para AVE contribui com a dificuldade no tratamento, fazendo com que sejam poucas as indicações de reperfusão da área em sofrimento vascular, indicando a necessi-dade de investimento e aprovação de novas drogas para o tratamento.

Desse modo, diante dos estudos mostrando as dificuldades e limitações no cenário de diagnóstico e tratamento, a profilaxia destaca-se na redução da morbimortalidade da população.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBRIGHT, D. *et al*. Evaluating Target: Stroke guideline implementation on assessment and treatment times for patients with suspected stroke. **The American journal of emergency medicine**, v. 42, p.143-149. 2021.

BARRET, K.M. & MESCHIA, J.F. **Acute Ischemic Stroke Management: Medical Management.** Seminars In Neurology. v.30, n.05. 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Linha de cuidado do Acidente Vascular Cerebral (AVC) no adulto**. 2020.

CAMPBELL, B.C.V.; *et al*. Ischaemic stroke. **Nature Reviews Disease Primers**, v. 5, n. 1, 10 out. 2019.

DASTUR, C.K. & YU, W. Current management of spontaneous intracerebral haemorrhage. **Stroke and Vascular Neurology**; 2: e000047. 2017.

FRONTERA J.A, *et al*. **Guideline for reversal of antithrombotics in intracranial hemorrhage**. Neurocrit Care, v.24, p.6–46. 2015.

HANKEY, G. J. Stroke. **The Lancet**, v. 389, n. 10069, p. 641-654, fev. 2017.

HEMPHILL, JC III *et al*; The ICH Score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. **Stroke**, 2001

HERPICH, F. & RINCON, F. Management of Acute Ischemic Stroke. **Critical Care Medicine Journal**, v.48, n11, p.1654-1663. 2020

KATAN, M. & LUFT, A. **Global Burden of Stroke**. Seminars In Neurology, v. 38, n. 02, p. 208-211, 2018.

KURIAKOSE, D. & XIAO, Z. Pathophysiology and Treatment of Stroke: present status and future perspectives. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 21, n. 20, p. 7609, 15 out. 2020.

LIMA, M.R. *et al*. Diagnóstico por imagem do Acidente Vascular Cerebral. ***Acta médica***; 33(1): [9]. 2012.

MAROTTI *et al*. **Acute Stroke**. Seminars In Neurology, v.39, n 01, 2019

MEHTA, R. & CHINTHAPALLI, K. Glasgow coma scale explained. **The BMJ**. v.365, n.1296. 2019.

PHIPPS, M.S & CRONIN, C.A. Management of acute ischemic stroke. **BMJ** *(Clinical research ed.)* v. 368, l6983. 2020.

QURESHI A.L, *et al.* Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. **New England Journal of medicine**, v.375, p.1033-1043. 2016.

RABINSTEIN, A.A. Update on Treatment of Acute Ischemic Stroke. **Continuum Journal (Minneap Minn),** v. 26 (2, Cerebrovascular Disease), p.268-286. 2020.

RADU, R.A.; *et al.* Etiologic classification of ischemic stroke: where do we stand. **Clinical Neurology and Neurosurgery**, v. 159, p. 93-106. 2017.

RAPOSO, J. *et al*. **Treatment of hypertension in acute stroke**. Sinapse. Publicação da Sociedade Portuguesa de Neurologia. Serviço de Neurologia do Hospital Geral do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE. vol 12, n1, p.52 – 60. 2012

SAKAMOTO Y, *et al*. Systolic blood pressure after intravenous antihypertensive treatment and clinical outcomes in hyperacute intracerebral hemorrhage: the stroke acute management with urgent risk-factor assessment and improvement-intracerebral hemorrhage study. **Stroke**; v.44, p1846–51. 2013.

SALVETTI M, *et al*. Therapeutic Approach to Hypertensive Emergencies: Hemorrhagic Stroke**. High Blood Press Cardiovasc**, v.25 (2), p191-195. 2018.

SHARRIEF, A. & GROTTA, J.C. **Stroke in the elderly**. Handbook of Clinical Neurology, p. 393-418, 2019.

VELASCO, I.T. *et al*, editor. **Medicina de emergência: Abordagem prática**. 14ª edição. Barueri (SP-Brasil), p.901-929, Manole, 2020.

CAPÍTULO 17

FASCEIÍTE NECROSANTE: ABORDAGEM ATUAL

Palavras-chave: *Streptococcus*, Fasceiíte necrotizante e Antibioticoterapia

Isabella Siqueira Barreto[1]
Ana Carolina Araújo Barbosa Lopes[1]
Gustavo Frade Lacerda[1]
João Gabriel Medina Denizar[1]
Larissa Ribeiro Teixeira[1]
Lucas Coelho de Abreu[1]
Mariana Macedo Fernandes[1]
Paula Costa Vieira Paiva[1]
Paula Souza Ferreira[1]
Paulo Vitor Kelmon Silva de Oliveira[1]
Edson Siqueira da Rocha[2]

[1] Acadêmico (a) do Curso de medicina da Universidade José do Rosário Vellano (Unifenas-BH).
[2] Médico cardiologista.

1. INTRODUÇÃO

1.1. Conceito

A fasceiíte necrotizante (FN) é considerada uma infecção bacteriana dos tecidos moles profundos que causa destruição rápida e progressiva com acometimento inicial da fáscia muscular e posteriormente do tecido subcutâneo, derme e epiderme. É uma doença já descrita por Hipócrates em 500 a.C, que afetava principalmente as extremidades, a região ano-genital e o torso. Contudo, o termo "fasceiíte necrotizante" só foi desenvolvido ao longo dos séculos XIX e XX, quando em 1952, B. Wilson descreveu o termo que é usado até os dias atuais. Outros termos também utilizados para descrever a FN são gangrena estreptocócica hemolítica, gangrena sinergista progressiva bacteriana (Gangrena de *Meleney*) (TAVARES, W.; MARINHO, L. A. C., 2015), infecções necrosantes dos tecidos moles (NSTIs) (CHEN, FASOLKA e TREACY, 2020), erisipela gangrenosa, celulite necrotizante sinergista, entre outros (LEIBLEIN *et al.*, 2017).

Segundo o pensamento do autor Chen, Fasolka e Treacy (2020), há algumas classificações específicas para a FN de acordo com o local de acometimento dessa infecção, sendo a infiltração bacteriana na região do espaço submandibular chamada de angina de *Ludwing*. A infecção orofaríngea que é causadora da trombo-flebite séptica secundária da veia jugular interna é denominada síndrome de *Lemierre*. Já a infiltração microbiana da mucosa gastrointestinal ou uretral que pode progredir rapidamente para região perineal é classificada como gangrena de *Fournier*.

1.2. Etiologia

De acordo com o autor Chen, Fasolka e Treacy (2020), a FN é classificada em dois tipos I e II. A FN tipo I é a mais frequente, correspondendo de 55 a 90% dos casos notificados e é mais prevalente em imunodeficientes, portadores de doenças crônicas — como diabetes mellitus — e idosos (LEIBLEIN *et al*., 2017). Este tipo de FN decorre de uma infecção polimicro-biana causada por bactérias anaeróbias e aeróbias. O complexo perfil biológico gera uma infiltração gasosa do tecido subcutâneo semelhante à gangrena gasosa (CHEN, FASOLKA e TREACY, 2020).

Já o tipo II não está atrelado a certas comorbidades, sendo que lesões na pele são o ponto de partida para uma infecção pelo *streptococcus* do grupo A (GAS) de *Lancefield*, o *Streptococcus pyogenes*, e frequentemente ocorre a associação com *Staphylococcus aureus*. Sua progressão ocorre de maneira rápida com liberação de endotoxinas, que são responsáveis pela toxicidade sistêmica grave (CHEN, FASOLKA e TREACY, 2020), choque séptico e insuficiência de múltiplos órgãos (LEIBLEIN *et al.*, 2017).

Contudo, Leiblen *et al.* (2017) acrescenta os tipos III e IV, sendo o tipo III de evolução fulminante causado pela infecção do microrganismo da espécie clostridium, bactérias Gram negativas ou *Vibrio spp*. (*Vibrio vulnificus)*. Esta FN pode levar à falência de múltiplos órgãos em 24 horas e gerar alta mortalidade, mesmo em pacientes sob terapia ideal,

ocorrendo em 35-44% desses. O tipo IV é causado por uma infecção fúngica, em sua maioria por *Candida spp.* ou zigomicetos.

1.3. Epidemiologia

A FN é uma doença rara, tendo uma incidência na população geral de 0,3 a 5 por 100.000 indivíduos, em dados coletados na Noruega. Nos Estados Unidos da América (EUA), sua incidência também é semelhante, 0,4 por 100.000 indivíduos (SHIMIZU, 2010).

Em pacientes internados a incidência também é baixa, com menos de três casos por 10.000 internações. Contudo, ela está aumentando progressivamente devido ao envelhecimento da população, ao aumento do número de pacientes críticos e imunodeprimidos por síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA), neoplasias e transplantes de órgãos, como também à emergência de inúmeros patógenos multirresistentes (TAVARES & MARINHO, 2015).

A prevalência de mortalidade é de 15 a 29%, já a perda de membro associada à FN é de 20,3 a 26%. Na Tailândia, as taxas de amputação e de mortalidade relatadas são de 8,7 a 15,4% e 5,9 a 22,1%, respectivamente (KHAMNUAN *et al.*, 2015).

O Centro dos EUA para Controle e Prevenção de Doenças (CDC) estima que, de 2010 a 2019, cerca de 700 a 1200 casos de FN causada pelo GÁS ocorreram a cada ano no país. Além disso, 6 em cada 10 pessoas que desenvolvem a FN e a síndrome do choque tóxico estreptocócico ao mesmo tempo evoluem com pressão arterial baixa, falência de múltiplos órgãos e óbito. Ademais, mesmo com o tratamento, 1 em cada 3 pessoas morrem devido à infecção (CDC, 2018).

A FN é vista com maior frequência no inverno, embora seja mais diagnosticada no verão quando a etiologia é o *Vibrio vulnificus.* Ela ocorre em qualquer faixa etária e tende a ser mais comum em homens. Sabe-se que cerca de 50% dos pacientes possuem histórico de lesão de pele, 25% sofreram trauma contuso e 70% ou mais têm doenças crônicas (SHIMIZU, 2010).

Os fatores de risco associados à FN são: uso de drogas intravenosas, imunossupressão, diabetes mellitus (DM) e outras infecções cutâneas graves (SHANNON *et al.*, 2018).

O estudo de Dworkin *et al.* (2009 apud Khamnuan, *et al.* 2015), realizado com 80 pacientes com FN, demonstrou que os preditores independentes para a amputação de membro incluíam ser do sexo feminino, ter DM, presença de gangrena cutânea na admissão e evidência de outras doenças subjacentes.

Anaya *et al.* (2005 apud Khamnuan, *et al.*, 2015) realizou um estudo que teve como fonte dos dados 166 pacientes com FN, no qual cita que história de doença cardíaca, choque na admissão hospitalar com pressão arterial sistólica < 90 mmHg e infecção clostridial foram preditores independentes de perda de membro em pacientes com a doença. Entretanto, houveram limitações nesse estudo que envolveram um número pequeno de amostra e uma população de pacientes amplamente variada.

Em relação à literatura brasileira, foi realizado um estudo transversal observacional a partir da análise de prontuários de

23 pacientes diagnosticados com a síndrome de *Fournier* em um hospital terciário de Jundiaí - SP no período de 2016 a 2018. Nesse estudo, 17 pacientes (80,95%) apresentavam DM, isoladamente ou associado a outras comorbidades, como imunossupressão (HIV, neoplasias malignas ou terapia com corticosteroides), neuropatias, insuficiência renal e hepática, hipertensão e obesidade. O tempo de internação foi de aproximadamente 20 dias. A lesão foi identificada em todos os casos, sendo a região perianal a mais comum como local de origem (69,56%), seguida de acometimento primário da região escrotal (21,74%); apenas um paciente (4,35%) apresentou lesão inicial na região inguinal e em um (4,34%) a origem da lesão se deu na região vulvar. Esses dados são consistentes com a literatura internacional (INÁCIO, 2020).

1.4. Fisiopatologia

Para que ocorra o desenvolvimento da FN, é necessário que haja uma ferida de pele capaz de tornar o indivíduo suscetível à infecção pelos patógenos descritos na etiologia da doença. O ferimento nos indivíduos permite a instalação e multiplicação do agente infeccioso, dando início a uma cascata de eventos fisiopatológicos que levam à progressão da FN (KESSENICH *et al*., 2004).

O primeiro evento a acontecer é a subsequente invasão bacteriana nos tecidos linfático e sanguíneo adjacentes. Nessa ocasião, as bactérias são capazes, por mecanismos ainda não muito elucidados, de bloquear, tanto pela via linfática quanto pela via sanguínea, a chegada de células de defesa no local da invasão, o que torna o sistema imunológico ineficaz no combate à disseminação patogênica inicial. Dessa forma, a liberação de exotoxinas pirogênicas pelas bactérias torna-se facilitada, o que leva à inflamação nos vasos, aos danos endoteliais, ao edema, à redução do fluxo sanguíneo para a ferida e, consequentemente, à hipoxemia tecidual, seguida de morte do tecido (KESSENICH *et al*., 2004).

Postula-se, ainda, que os agentes etiológicos são capazes de produzir importantes enzimas que estão envolvidas no processo de necrose dos tecidos subcutâneo e adiposo, sendo as principais as hialuronidases e a lipases, respectivamente. Além disso, os pirógenos bacterianos, quando entram em contato com as células de defesa, estimulam a produção de fatores de necrose tumoral e de interleucinas 1 e 6. Essas citocinas, por sua vez, impulsionam a velocidade de dano tecidual da doença por estimularem a produção de radicais livres de oxigênio e óxido nitroso, substâncias que levam à necrose, à gangrena e à síndrome do choque tóxico (KESSENICH *et al*., 2004).

Em consonância ao estudo supracitado, Tavares & Marinho (2015) confirmam o caráter progressivo da FN quanto aos aspectos micro e macroscópicos. Assim que o sistema imunológico consegue evadir os mecanismos de defesa bacterianos iniciais, é possível observar um quadro de inflamação aguda nos locais da lesão, caracterizado pela presença de infiltrado polimorfonuclear, necrose e hemorragia. A seguir, se não tratada rapidamente, a necrose pode evoluir numa velocidade de até 3 centímetros por hora, momento em

que a antibioticoterapia sozinha já não gera resultados satisfatórios, sendo necessária a realização de desbridamento cirúrgico prévio.

1.5. Quadro Clínico

Os pacientes com FN geralmente apresentam história de cirurgia, punção venosa e trauma. A pele se apresenta lisa, brilhante, eritematosa, edematosa, quente ao toque e sem limites bem definidos. Outro ponto importante é que esses indivíduos se apresentam extremamente doentes, com relato de dor severa, que é desproporcional à apresentação física. A dor é de início súbito, latejante, em queimação, e refratária ao uso de opioides (KESSENICH *et al.*, 2004). Além disso, pode-se observar crepitação à palpação decorrente da formação de bolsas de gás no subcutâneo, as quais sugerem ser desencadeadas por bactérias anaeróbicas, o que é útil para a estratégia de tratamento (MISIAKOS *et al.*, 2017).

Outros sintomas gerais que podem acompanhar a FN incluem a febre, o delírio tóxico, os sinais típicos de choque (taquicardia e hipotensão) e, eventualmente, a falência de múltiplos órgãos (LEIBLEIN *et al.*, 2017).

2. MÉTODO

Para a elaboração deste capítulo, foi realizada uma revisão narrativa utilizando as bases de dados SciELO e PubMed. Foram utilizados os seguintes descritores: "*Streptococcus*", "Fasceiíte necrotizante" e "Antibioticoterapia". Dessa busca, foram utilizados os seguintes critérios de inclusão: artigos tanto na língua inglesa quanto portuguesa, datados a partir do ano de 1998, que abordavam as temáticas propostas para a construção deste capítulo, incluindo estudos do tipo revisão, ensaios clínicos, relatos de caso e estudos observacionais.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Abordagem anterior

O diagnóstico precoce é fundamental na abordagem da FN. Isto se deve ao fato de que diagnósticos tardios estão associados a um alto risco de morte devido à delonga do tratamento. O diagnóstico depende da velocidade em que a infecção se alastra, na sua toxicidade, na dor severa e desproporcional aos achados físicos (KESSENICH *et al.*, 2004). É recomendada a exploração cirúrgica da lesão e a biópsia de congelação das bordas das fáscias musculares para a confirmação do diagnóstico nos casos duvidosos. Em alguns casos, os usos de imagens radiológicas são úteis para demonstrar o acometimento do tecido subcutâneo. A ressonância magnética (RM) pode diferenciar o tecido necrótico do tecido saudável, a tomografia computadorizada (TC) pode revelar a extensão da infecção tecidual e a radiografia pode detectar a presença de gás de tecidos moles. Contudo, esses exames devem ser usados como métodos auxiliares para o diagnóstico. Somado a isso, resultados falso-positivos e falso-negativos são possíveis e a verdadeira extensão do envolvimento do tecido muscular somente é confirmada mediante cirurgia (MATOS *et al.*, 1998).

O desbridamento cirúrgico do tecido necrótico tem sido a forma de tratamento

primária da FN. Durante a intervenção cirúrgica, o tecido necrótico é removido e a ferida é irrigada com grandes quantidades de peróxido de hidrogênio a 2% (KESSENICH *et al*., 2004). A troca de curativos deve ser exaustiva, somada à utilização de açúcar ocasionalmente. Além disso, o desbridamento cirúrgico deve ser repetido sempre que for necessário. Contudo, parece haver um aumento da mortalidade em pacientes que necessitam de múltiplos desbridamentos da ferida operatória (FO). Sendo assim, a intervenção cirúrgica deve ser tão precoce e agressiva quanto possível a fim de contribuir para a redução da mortalidade e morbidade (MATOS *et al*., 1998).

A terapia medicamentosa é instituída juntamente à intervenção cirúrgica e consiste em uma antibioticoterapia de amplo espectro. O tratamento inicial abrange bactérias aeróbicas e anaeróbicas Gram positivas e Gram negativas. A penicilina já foi a droga de escolha, porém não é mais considerada eficaz devido à resistência antimicrobiana. A droga de primeira linha mais utilizada é a clindamicina ou metronidazol e estas devem ser administradas em combinação com cefalosporina e um aminoglicosídeo (KESSENICH *et al*., 2004).

A utilização de oxigenoterapia hiperbárica também é recomendada durante o tratamento da FN. Essa terapia consiste na entrega de altas concentrações de oxigênio aos tecidos acometidos, o que afeta os leucócitos e faz com que os tecidos sejam inóspitos às espécies anaeróbicas (KESSENICH *et al*., 2004).

3.2. Diagnóstico

Considerando o principal causador de FN, o *S. pyogenes*, tem-se que a mortalidade dos indivíduos acometidos é de 30-80%. Nesse contexto, nota-se a importância do diagnóstico precoce para que o tratamento seja estabelecido em tempo hábil, visando diminuir a mortalidade (RAPPO *et al.*, 2020).

Tendo em vista a necessidade de um diagnóstico precoce, é essencial o conhecimento do quadro clínico que o paciente, em geral, apresenta para que haja rápida suspeição. Além disso, a realização de exames laboratoriais de menor complexidade também pode ser útil. Nesses casos, encontraram-se alterações como elevação da Proteína C Reativa (PCR) e Velocidade de Hemossedimentação (VHS), leucocitose com desvio à esquerda e anemia, bem como hiperglicemia, hipocalcemia e aumento de Creatinofosfoquinase (CPK), evidenciando infecção muscular (SOARES *et al*., 2008).

Os exames radiológicos também são úteis para auxiliar no diagnóstico, como a TC e a RM. A TC fornece informações adicionais, como espessamento assimétrico da fáscia e alterações da gordura subcutânea, assim como a presença de gás e abscessos. Já a RM permite delimitar a área de necrose da fáscia e programar o procedimento cirúrgico. Nesse sentido, a ausência de alterações na fáscia profunda praticamente exclui o diagnóstico (SOARES *et al.*, 2008).

Ademais, uma ferramenta existente para auxiliar no diagnóstico precoce de FN é o escore do Indicador de Risco Laboratorial para Fasciíte Necrotizante (LRINEC), que

usa seis valores séricos para distinguir entre infecções de tecidos moles e FN: PCR, contagem global de leucócitos, hemoglobina, sódio, creatinina e glicose. Uma pontuação LRINEC ≥ 6 em adultos deve levantar a suspeita de FN, enquanto uma pontuação ≥ 8 é fortemente preditiva. O valor preditivo positivo de um escore LRINEC ≥ 5,8 para FN variou de 57 a 92% em três estudos, com valores preditivos negativos de 86% e 96% em dois estudos (RAPPO *et al.*, 2020).

O diagnóstico é confirmado à intervenção cirúrgica, com a evidência de necrose da fáscia superficial (COSTA *et al.*, 2007), sendo a biópsia da fáscia padrão-ouro para o diagnóstico e deverá ser realizada em todos pacientes durante o desbridamento, mesmo naqueles em que seu aspecto macroscópico for normal (SOARES *et al.*, 2008). Além disso, a biópsia de congelação também é uma opção, sendo encontrado nela infiltrado maciço de polimorfonucleares com necrose focal e formação de microabscessos na fáscia e no tecido subcutâneo (COSTA *et al.*, 2004).

3.3. Tratamento

O estudo de Rappo *et al.* (2020), que envolveu 2883 pacientes com infecções bacterianas agudas da pele e da estrutura da pele ou complicadas, demonstrou que o uso de antibioticoterapia com dalbavancina ou linezolida, dalbavancina ou vancomicina, dalbavancina em dose única ou regime de duas doses em até 72 horas após a início da infecção apresentou uma taxa de incidência de FN muito baixa (0,1%).

Caso a infecção tenha uma progressão para a FN, inicia-se o tratamento específico para a doença, que pode ser dividido em medicamentoso e cirúrgico. No medicamentoso, inclui-se, inicialmente, antibióticos de amplo espectro até que se saiba a etiologia da infecção, por meio de exames como cultura, teste de coloração de Gram e resultados de sensibilidade. De acordo com a diretriz mais recente da *Infectious Disease Society of America* é recomendado vancomicina ou linezolida combinada com piperacilina-tazobactam, um carbapenem ou ceftriaxona-metronidazol. O tratamento com a clindamicina deve ser incluído no tratamento empírico inicial, pois é um medicamento com boa ação em toxinas liberadas por alguns organismos, como a *S. aureus* e GAS, sendo que o último pode ser tratado com clindamicina associada à penicilina após confirmação de etiologia (CHEN, FASOLKA e TREACY, 2020).

Assim que a microbiologia da amostra confirma a espécie, pode-se adaptar o tratamento ao organismo específico. Também é importante usar antibiogramas para determinar os padrões de resistência locais. Somado a isso, o tratamento adicional inclui medidas suportivas, uso de vasopressores para choque séptico e ressuscitação com fluidos (CHEN, FASOLKA e TREACY, 2020).

O papel de administração intravenosa de Imunoglobulina G e oxigenação hiperbárica para tratamento de FN ainda é controverso, visto que o benefício de ambas ainda não foi demonstrado em grandes estudos randomizados (CHEN, FASOLKA e TREACY, 2020).

No caso da abordagem cirúrgica, que é considerada o padrão ouro para FN suspeita ou diagnosticada, ocorre exploração e retirada do tecido acometido. Inicialmente os achados no tecido podem incluir: equimoses, edema, perda da coloração e sinais de necrose. Durante a cirurgia exploratória deve-se coletar tecidos afetados para realização das pesquisas laboratoriais (Gram e cultura). O paciente pode retornar à cirurgia diversas vezes até que seja determinado que todo o tecido acometido foi retirado. A amputação algumas vezes é necessária em casos de FN grave envolvendo extremidades (CHEN, FASOLKA e TREACY, 2020).

Por se tratar de um difícil diagnóstico, com manifestações muito sutis, é extremamente importante que enfermeiras se mantenham alertas para possíveis casos de FN, especialmente em pacientes considerados de alto risco. Alguns dos sintomas que devem ser vigiados são: eritema localizado, rubor local, sensibilidade desproporcional, esclerose, sinais de sepse e choque (que incluem febre e instabilidade hemodinâmica) (CHEN, FASOLKA e TREACY, 2020).

As enfermeiras que suspeitam de FN devem rapidamente notificá-la e preparar para maior exploração do caso, através de exames de imagem e laboratoriais. Também devem iniciar algumas intervenções, como: administração intravenosa de antimicrobianos e fluídos para corrigir os desarranjos metabólicos. No caso de alguns pacientes vai ser necessária a transferência para o CTI (CHEN, FASOLKA e TREACY, 2020).

A monitorização dos dados vitais entre outros sinais que evidenciam descompensação deve ser realizada, já que os pacientes com FN possuem alto risco de choque séptico. No caso de detecção de instabilidade dos dados vitais, deve-se administrar fluidos cristaloides e coloides de forma intravenosa, somado a agentes vasoativos como a norepinefrina. Dependendo do nível de dor do paciente, o tratamento ambulatorial também pode incluir intervenções apropriadas para amenização desta (CHEN, FASOLKA e TREACY, 2020).

4. CONCLUSÃO

A fasceiíte necrotizante é uma doença de rápida progressão, difícil diagnóstico e controle, sendo indispensável o uso dos protocolos atualizados para o seu manejo, como o LRINEC, apesar de não ser uma doença com elevada taxa de incidência. Assim, a redução da morbimortalidade da FN é alcançada mediante a um diagnóstico precoce e emprego da antibioticoterapia adequada, combinada com a abordagem cirúrgica e o uso de medidas gerais de suporte.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CHEN, Leon L; FASOLKA, Brian J.; TREACY, Caitlin. Necrotizing fasciitis: A comprehensive review. **Journal Nursing 2020.** Nova York, v. 50 n. 9, p.34-40. Set. 2020.

COSTA, Izelda Maria Carvalho *et al*. Fasciíte necrosante: revisão com enfoque nos aspectos dermatológicos. **Anais Brasileiros de Dermatologia** [online]. v. 79, n. 2 p. 211-224, 2004.

INÁCIO, Mariana Fernandes. *et al.* Epidemiological study on Fournier syndrome in a tertiary hospital in Jundiaí-SP from October 2016 to October 2018. **Journal of Coloproctology,** São Paulo, SP. v. 40, n. 1, p. 37-42. 2020.

KESSENICH, Cathy R; BAHL, Ashima. Necrotizing fasciitis: understanding the deadly results of the uncommon 'flesh-eating bacteria'. **American Journal of Nursing**, [*S. l.*], v. 104, p. 51-55, 9 set. 2004.

KHAMNUAN, Patcharin *et al.* Necrotizing fasciitis: epidemiology and clinical predictors for amputation. **International Journal of General Medicine**, Distrito de Meuang, Chiang mai. v. 8, p.195–202. fev. 2015.

LEIBLEIN, Michael *et al*. Necrotizing fasciitis: treatment concepts and clinical results, ***European Journal* of *Trauma* and *Emergency Surgery*, Alemanha**, v. 44 n. 2 p. 279-290. Mai. 2017.

MATOS, Jean Carlos de *et al*. Fasceiíte necrotizante em Pacientes Obstétricas. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia.** Dezembro de 1998; v. 20, n. 10, p. 557-561.

MISIAKOS, Evangelos *et al*. Early Diagnosis and Surgical Treatment for Necrotizing Fasciitis: A Multicenter Study. **Frontiers in Surgery**, [*S. l.*], v. 4, p. 1-5, 7 fev. 2017.

RAPPO, Urania *et al*. "Fascite necrosante dentro de 72 horas após a apresentação com infecção da pele e da estrutura da pele. " **The Western Journal of Emergency Medicine** [online]. v. 21, n. 4 p. 943-948, 2020.

SHANNON, Fernando M. *et al.* Necrotizing soft tissue infection: diagnostic accuracy of physical examination, imaging, and LRINEC score: a systematic review and meta-analysis. ***Annals of Surgery***, Ottawa, v.20, n.20, p. 1-8, 2018.

SHIMIZU, Taro; TOKUDA, Yasuharu. Necrotizing Fasciitis. **Rev. Internal Medicine**, Geórgia, Atlanta, EUA, v.4, p.1051-1057, fev. 2010.7

SOARES, Thiago Horta *et al*. Diagnóstico e tratamento da Fasciíte Necrotizante: relato de dois casos. **Revista Médica de Minas Gerais**, Belo Horizonte, v. 18, ed. 2, p. 136-140, 2008.

TAVARES, W.; MARINHO, L. A. C. **Rotinas de diagnóstico e tratamento das doenças infecciosas e parasitárias**. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 2015.

Type II Necrotizing Fasciitis. **The Centers for Disease Control and Prevention**, EUA, 2018. Disponível em: https://www.cdc.gov/groupastrep/diseases-hcp/necrotizing-fasciitis.html. Acesso em: 13 junho 2021.

CAPÍTULO 18

FRATURA DE MANDÍBULA DESFAVORÁVEL AO TRATAMENTO: RELATO DE CASO CLÍNICO

Palavras-chave: *Fraturas mandibulares, Fixação de fratura, Mandíbula.*

CAROLINA TICIANELI PIVA[1]
LUCAS SANTOS DE OLIVEIRA[2]

[1]Discente – Odontologia da Universidade Santa Cecília.
[2]Residente de cirurgia e traumatologia buco maxilo facial hospital regional de cotia - FHO, Radiologista no departamento de diagnósticos por imagem da Universidade Santa Cecília e Docente do curso de capacitação para auxiliares em saúde bucal - ABO Santos.

1. INTRODUÇÃO

As fraturas faciais são uma problemática crescente que podem ocasionar sérias consequências nos âmbitos físicos, emocionais, socioeconômicos e estéticos. A fratura de mandíbula é a segunda mais frequente, estando atrás apenas da fratura de nariz. (SILVA JJL *et al*.; 2004).

O osso mandibular se localiza no terço inferior da face, sendo o único osso móvel. Apresenta importantes funções como mastigação, deglutição, fonação e oclusão dentária. Ficando em uma área mais exposta e desprotegida, acaba por contribuir com uma maior incidência de fraturas.

Estudos mostram que homens são mais atingidos do que mulheres, e a faixa etária predominante é a dos 20 aos 29 anos. Essas fraturas podem ser causadas por acidentes automobilísticos, acidentes interpessoais, quedas de própria altura, patologias, entre outros.

Entre as regiões mandibulares mais acometidas, estão o corpo da mandíbula, seguido do côndilo, região de sínfise, ângulo, e alveolar isoladamente.

Os princípios básicos para o tratamento da fratura mandibular consistem em redução, contenção e imobilização dos segmentos fraturados. A escolha terapêutica depende da severidade do caso e domínio da técnica escolhida pelo profissional.

O tratamento escolhido leva em consideração o melhor tempo de recuperação pós operatória do paciente e a eficácia da mesma.

O objetivo deste estudo foi relatar um caso clínico de fratura de mandíbula e conscientizar a população sobre o uso correto de capacete de proteção para pilotar motocicletas.

2. MÉTODO

Trata-se de um relato de caso. As informações relacionadas ao caso clínico foram obtidas por meio de revisão do prontuário, entrevista com paciente e registro fotográfico dos laudos diagnósticos.

Paciente J.C.R, 18 anos de idade, gênero masculino, branco, natural de São Vicente, foi conduzido ao serviço de Cirurgia e Traumatologia Buco Maxilo Facial do Hospital Municipal pela equipe do S.A.M.U após acidente moto ciclístico em via pública.

Ao exame físico evidenciou-se edema, dor a palpação em região de ângulo mandibular à esquerda, má oclusão e limitação em abertura bucal.

Os exames radiográficos sugeriram fratura de ângulo do lado esquerdo da mandíbula. Considerando as características clínicas e radiográficas, o tratamento eleito foi abordagem cirúrgica para redução e fixação com material de síntese, sob anestesia geral.

Figura 18.1. Radiografia PA de mandíbula evidenciando a fratura em ângulo esquerdo

Figura 18.2. Emprego da caneta dermatográfica eviden-ciando o local da incisão.

Figura 18.3. Incisão extraoral (Risdon).

Figura 18.4. Divulsão dos tecidos até a visualização da fratura óssea

Figura 18.5. Artéria facial individualizada (Controle de hemorragia)

Figura 18.6. Inserção de placa e parafusos em traço de fratura

Figura 18.7 Placa 2.0 e 1.5 instala-das

Figura 18.8 Fechamento da ferida por planos (músculos até a pele)

Figura 18.9 Sutura em derme finalizada

Figura 18.10 Curativo.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O objetivo de maior relevância no tratamento de fraturas mandibulares é restaurar a estrutura para que volte a ter uma função adequada, com a técnica de menor morbidade, que proporcione uma união sólida dos focos de fratura, com uma boa oclusão dentária.

Todo tratamento de fraturas ósseas segue os mesmos princípios básicos: Redução, Contenção e Imobilização (VALENTE, 2000), sendo que raramente se enquadra como emergência, um ferimento que indique risco de vida, deve ser considerado em primeiro lugar, mas é possível obter-se bons resultados, mesmo após duas ou três semanas (DINGMAN; NATIVIG, 1990).

Quando as fraturas não são tratadas em alguns dias ou estão gravemente deslocadas, a redução dos segmentos ósseos à posição correta e uma adequada fixação intermaxilar podem tornar-se dificeis (PETERSON *et al.*, 1999), podendo, nestes casos, utilizar-se ainda fios de aço, também no bloqueio intermaxilar rígido, no lugar dos anéis elásticos (BARROS; MANGANELLO DE SOUZA, 2004). Os aparelhos de fixação devem ser removidos após quatro a seis semanas de utilização (VALENTE, 2000).

A redução pode ser aberta ou fechada, sendo que na fechada, a manipulação é sem exposição cirúrgica do osso, ao contrário da aberta que expõem os cotos da fratura e realiza-se osteossíntese rígida com placas de micro-fragmentos ou semi-rígida com fios de aço. Na redução fechada, o cirurgião manipula e traciona o osso sob a pele intacta, até que a fratura fique na posição correta (KRUGER, 1984).

4. CONCLUSÃO

O uso de placas de titânio no tratamento das fraturas mandibulares é um método eficaz. Pois, as mesmas, são biocompatíveis e apresentam excelentes propriedades físicas e mecânicas que são capazes de promover melhor estabilidade das fraturas.

Essa técnica cirúrgica oferece maior conforto para o paciente no pós-operatório, já que não é necessário a manutenção do bloqueio maxilo-mandibular.

Considerando o aumento dos acidentes moto ciclísticos, é de extrema importância o uso do capacete, já que ele oferece proteção facial e diminui a incidência de fratura em terço médio e inferior da face. Bem como o seguimento das leis de trânsito brasileiras. Contribuindo para saúde e segurança de todos.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Ansari MH, Maxilofacial fractures in Hamedan province, Iran: a retrospective study (1987-2001). **Journal of Cranio-Maxillofacial *Surgery*** 2004; 32 (1): 28-34.

LEAL D.L., **Revisão de literatura: fraturas mandibulares** [tese]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2020.

Macedo JLS, Camargo LM, Almeida PF, Rosa SC. Perfil epidemiológico do trauma de face dos atendidos no pronto socorro de um hospital público. Rev. Col. Bras. Cir. 35 (1), 2008

MONTAVANI J.C., CAMPOS L.M.P., GOMES, M.A., MORAES V.R.S., FERREIRA F.D., NOGUEIRA E.A. Etiologia e incidência das fraturas faciais em adultos e crianças. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia** 2007; 72 (2): 235-41.

CAPÍTULO 19

DESAFIOS NO CUIDADO DE ENFERMAGEM DURANTE A CLASSIFICAÇÃO DE RISCO EM SERVIÇOS DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA

Palavras-chave: *Enfermagem em Emergência, Emergência, Triagem.*

CARLOS HENRIQUE NUNES PIRES[1]
ANA CLARA MONTEIRO IBIAPINA[1]
ANA CRISTINA ARAÚJO DOS SANTOS[2]
ALÍCIA REBECA SILVA SOARES[2]
GABRIEL OLIVEIRA DA SILVA[2]
LIA RAQUEL LUSTOSA COSTA ROMERO[2]
LOENNE DA SILVA SANTOS ALVES[2]
NATALIA DA SILVA TEIXEIRA[2]
ESTER DA SILVA SOUSA PASSOS[2]
KAROLAINE RODRIGUES LOUZEIRO[3]
JORDEILSON LUIS ARAÚJO SILVA[4]

[1]Enfermeiros – Faculdade Pitágoras – Instituto Camilo Filho.
[2]Discente – Enfermagem pela Centro Universitário Uninovafapi.
[3]Enfermeira – Centro Universitário Uninovafapi.
[4]Enfermeiro – Mestrando em Saúde da Família pela Universidade Federal do Ceará - Campus Sobral.

1. INTRODUÇÃO

A superlotação nos serviços de urgência e emergência é um problema mundial, reflexo de uma demanda de atendimento maior que a capacidade de captação, determinada, por exemplo, pela alta taxa de ocupação dos leitos e pouca mão de obra profissional e caracterizada por pacientes acomodados em corredores e longo tempo de espera para os atendimentos, que resulta em um sistema desorganizado e hostil, sobretudo para os enfermeiros, presentes desde a acolhida 'nas portas' das unidades à alta. (SOUZA & BASTOS, 2008).

Para reorganizar o acolhimento nesses serviços, o Ministério da Saúde adotou como dispositivo a classificação de risco, cuja estratégia objetiva gerenciar com segurança o fluxo de pacientes e otimizar o manejo clínico destes, estabelecendo prioridades de atendimento de acordo com as necessidades de saúde dos usuários, de forma a não tardar a assistência aos pacientes que apresentem gravidade ou potencial agravamento no seu estado clínico (OLIVEIRA, *et al*., 2017).

É importante que esse processo de acolhimento com classificação de risco seja padronizado, a fim de uniformizar a avaliação do Enfermeiro, por isso recomenda-se a utilização de um protocolo direcionador. O protocolo de Manchester é uma das escalas de triagem existentes, bastante difundido no Brasil e no mundo (SOUZA & ARAÚJO & CHIANCA, 2015). Contribui para a gestão do sistema, oferece melhores condições de trabalho ao implantar um cuidado horizontalizado e aumenta a satisfação dos usuários com níveis elevados de prioridade.

A escala de triagem do protocolo de Manchester classifica o paciente em cinco níveis de prioridade, com determinada variação de tempo e geralmente são associados a pulseiras de sinalização, de cores distintas. Nível 1: emergente, (deve receber atendimento médico imediato), sinalizado pela cor vermelha; nível 2: muito urgente, (avaliação médica em até 10 minutos), cor laranja; nível 3: urgente, (avaliação médica em até 60 minutos), cor amarela, nível 4: pouco urgente, (avaliação médica em até 120 minutos), cor verde, nível 5: não urgente, (pode aguardar até 240 minutos para atendimento médico), indicado pela cor azul (SOUZA & ARAÚJO & CHIANCA, 2015).

Embora apresente inúmeros desafios, a implantação do protocolo de classificação de risco, na unidade hospitalar contempla o princípio da equidade do sistema único de saúde, oferecendo ao cliente um cuidado racional, atendendo-os não por ordem de chegada, mas de acordo com a sua necessidade. Promove ainda menor número de erros e consequentemente, diminuição da morbidade e mortalidade da população (OLIVEIRA, *et al.,* 2017).

O presente estudo tem como objetivo identificar na literatura os desafios do cuidado de enfermagem ao paciente em classificação de risco em ambiente intra-hospitalar à luz do Protocolo de Manchester.

2. MÉTODO

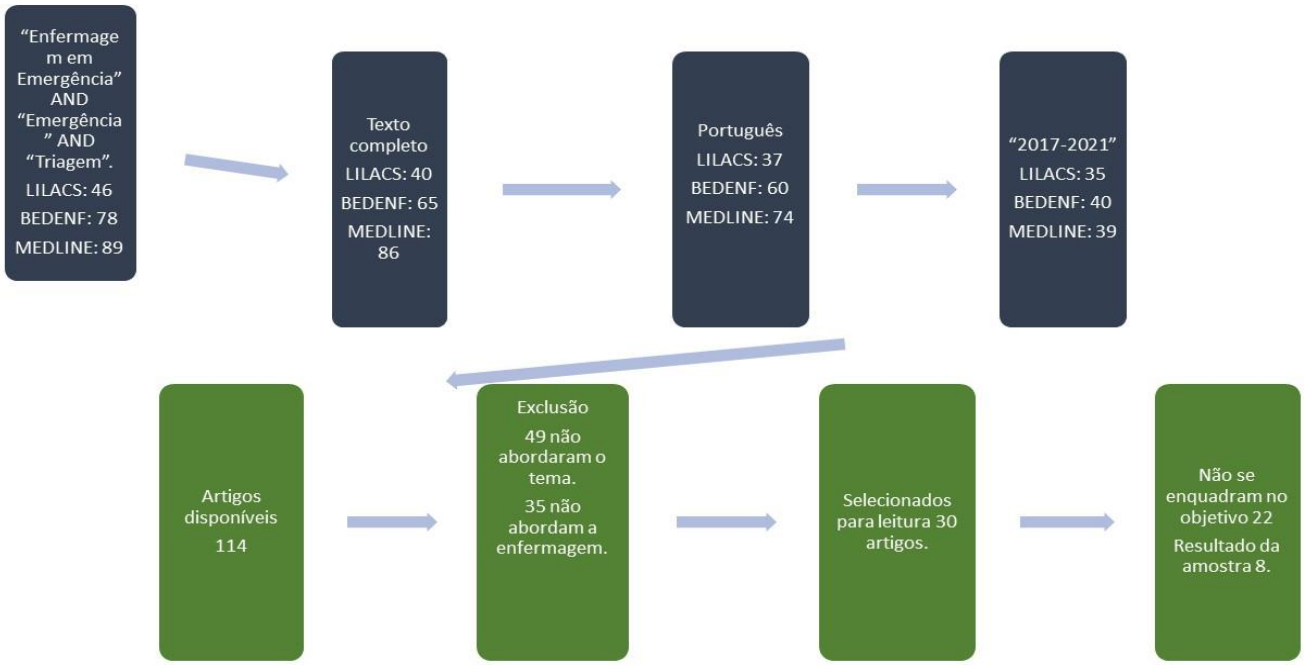
Trata-se de uma revisão integrativa, sistemática ou narrativa realizada no período de mês de março e abril, por meio de

pesquisas nas bases de dados: Literatura Latino-americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), Base de Dados em Enfermagem (BDENF) e Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE). Foram utilizados os descritores: Enfermagem em Emergência, Emergência, Triagem, com o operador boleano OR, que amplia a busca nas bases de dados. Desta busca foram encontrados 213 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português; publicados no período de 2017 a 2021 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo (revisão, meta-análise, relato de experiência), disponibilizados de forma gratuita na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão

A revisão integrativa da literatura foi constituída por meio das seis etapas empregadas: primeiro a seleção da questão norteadora, segundo da acepção dos critérios de inclusão de estudos conforme seleção da amostra, seguido da representação dos estudos selecionados considerando suas características em comum, realizada a análise crítica dos achados, identificando os pontos com diferenças e conflitos, julgamento dos resultados e remeter-se, de forma clara, a evidência encontrada (SOUZA; SILVA; CARVALHO, 2010).

Figura 19.1 Estratégia de seleção dos artigos



Fonte: produzido pelo próprio autor, 2021.

Após os critérios de seleção restaram 30 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa e como resultado 8 artigos selecionados para a coleta de dados

conforme a **Figura 19.1**. Os resultados foram apresentados nas **Tabelas 19.1 e 19.2** e de forma descritiva.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Segundo Lacerda, *et al.* (2019) a partir de um estudo com 34 usuários de serviço de urgência concluiu que a percepção dos usuários quanto a um serviço justo se relaciona com o tempo de espera para atendimento, apontado um tempo superior ao preconizado para atendimento médico. Entende-se como geradora de injustiças a compreensão da classificação de risco conforme a padronização de cores pelos usuários, eles não assimilam como é formulada a ordem de prioridade dando margem as reclamações do sistema de classificação de risco que prioriza os quadros de maior gravidade.

No mesmo sentido Paula, Ribeiro & Werneck, (2019) relatam quanto a percepção dos usuários que mesmo sem o conhecimento funcionamento e estruturação da classificação de risco, os usuários classificam o sistema em altos índices de avaliação como muito bom ou ótimo, entretanto consideramos o nível de escolaridade são um fator relevante para o resultado, sendo 31,25% do usuários com ensino fundamental completo e 29,69% com ensino médio completo, tendo em vista que pessoas com níveis de escolaridade mais baixo, apresentam menor criticidade.

No atendimento de enfermagem percebe-se a necessidade de entendimento da autonomia profissional pelas outras classes de profissionais da saúde como os redundantes questionamentos médicos sobre a classificação feita por enfermeiros, sem a busca por entendimento dos procedimentos de classificação realizados por enfermeiros. Os usuários entendem a classificação como o estabelecimento de diagnósticos médicos o que não cabe aos profissionais de enfermagem, mas o levantamento de sinais e sintomas prévios e questionam a competência dos profissionais de enfermagem exigindo a presença de enfermeiros que é o profissional que atua frente a esse processo (LACERDA, *et al.* 2019).

A seguir é apresentada a relação de artigos selecionados de acordo com o ano, título do artigo, autores e revista. Na presente revisão integrativa conforme a T**abela 19.1** foram encontrados sete artigos em 2019 e um em 2020. Destaca que cinco artigos abordam o papel dos enfermeiros, um aborda os métodos utilizados por enfermeiros e um aborda a percepção dos enfermeiros.

Com entrevista feita com 64 pacientes, em uma avaliação geral das dificuldades encontradas no serviço, 67,19% os participantes relatam que a consulta de enfermagem e a CR como um ótimo serviço, porém 64,06% relatam que não conhecem o sistema de classificação utilizado, é de suma importância informar os procedimento a ser tomado após a classificação e o tempo preconizado para o atendimento médico (PAULA; RIBEIRO, ROCHA, 2019).

Tabela 19.1 Artigos selecionados coforme o ano, título, autores e revista. Teresina (PI), Brasil, 2021.

ANO	TÍTULO	AUTORES	REVISTA
2019	Humanização da assistência: acolhimento e triagem na classificação de risco.	PAULA, F.B; RIBEIRO, R.C.H.M; WERNECK, A.L.	Revista de Enfermagem UFPE on-line.
2019	O papel do enfermeiro na classificação de risco nos serviços de urgência e emergência.	QUARESMA, A.S; XAVIER, D.M; CEZAR-VAZ, M.R.	Revista enfermagem atual in derme.
2019	Classificação dos pacientes na emergência segundo a dependência da enfermagem.	ZAMBON, F. *et al.*	Revista de Enfermagem UFPE on-line.
2019	Percepção de enfermeiros emergencistas acerca da atuação e preparo profissional.	SANTOS AA, *et al.*	Revista de Enfermagem UFPE on-line.
2019	Registro eletrônico e manual do Sistema Manchester: avaliação da confiabilidade, acurácia e tempo despendido.	CICOLO, E.A; PERES, H.H.C.	Revista Latino-Americana de Enfermagem.
2019	Caracterização dos atendimentos de um pronto-socorro público segundo o sistema de triagem de Manchester.	SILVA, A.D.C. *et al.*	Revista Mineira de Enfermagem.
2019	Acolhimento com classificação de risco: relação de justiça com o usuário	LACERDA, A.S.B. *et al.*	Revista Brasileira de Enfermagem.
2020	Serviço de emergência hospitalar: fluxos de atendimento a pacientes suspeitos ou confirmados para COVID-19.	BRANCO, A. *et al*.	Enfermagem em Foco.

Nesse mesmo sendido Quaresma, Xavier & Cezar-Vaz (2019) aborta capacidades importantes para alcançe das qualidade no atentimento da CR, a esculta qualificada que melhora o vínculo entre profissional e paciente, raciocínio clínico principalmente em situações de urgência e emergência para encaminhamento eficaz, assim como o conhecimento das Redes de Atenção em Saúde para que possa ter posse do sistema de referência e contrareferência tomando ações de encaminhamento aos serviços mais adequados.

Para Zambonin, *et al.* (2019) o cuidado de enfermagem e o grau de dependência dos pacientes nos setores de urgência e emergência são semelhantes aos encontrados em unidades de terapia intensiva, analisados pelo Sistema de Classificação de Pacientes (SCP) proposto por Fugulin, Gaidzinski e

Kurcgant, sendo classificados com cuidados intensivos 69,28% dos 74 pacientes, o gerenciamento da permanência desses pacientes é de suma importância para manter a capacidade de atendiamentos do setor, apenas 18,92% dos pacientes foram tranferidos para a UTI.

Cerca de 70% dos pacientes apresentaram-se em estado de inconsciência e 73% sob vetilação mecânica, destaca-se a gravidade dos casos atendidos, aproximadamente 78% dos usuários eram verificados os sinais vitais de 6 em 6 horas e 22% de 4 em 4 horas, quanto ao uso de alimentação por sonda nasogástrica cerca de 80% apresentram dieta gástrica, logo com maior demanda de cuidados de enfermagem é necessária readequação do quadro de funcionários setor para que não ocorram subdimencionamento do quadro de enfermagem, pois o cuidado de enfermagem de emergência se caracteriza com ter cuidado de curta duração, com a finalidade estabilizar ou solucionar uma situação de emergência (ZAMBONIN, *et al.* 2019).

O seguimento do tempo preconizado é importante para que não ocorram falhas no atendimento aos pacientes, entre os pacientes classificados em cor amarela, portanto maior prioridade a nível de urgência, é esperado que sejam atendidos o mais rápido possível, em outro estudo é relatado o uso de pulseira amarela em pacientes com idade mais avançada ou com novas queixas, destoando a abordagem preconizada pelo Ministério da Saúde na classificação de risco. Percebeu-se entre as especialidades médicas o tempo maior que o preconizado nas especialidades de Ortopedia / Traumatologia com 35,94% e Cirurgia Geral e Clínica Geral com 18,75%. Devido ao aumento dos casos de doenças não transmissíveis e causas externas comparados aos casos de doenças transmissíveis caracterizando uma alteração epidemiológica (PAULA F.B. & RIBEIRO, R.C.H.M. & WERNECK, A.L. 2019).

No atendimento em CR os enfermeiros consideraram perceberem-se inseguros em relação ao atendimento ao paciente idoso com sintomatologia de AVC, relatando o despreparo ao identificar sinais de alerta, corroboram para isso a carência de preparo desde graduação, no setor apenas 4 dos 12 profissionais relatam pós-graduação assuntos relacionados ao tema, relataram ainda a pouca capacitação para o atendimento / reconhecimento, são lacunas importantes no atendimento principalmente de idosos que aprestam predomínio entre os grupos acometidos por doenças cerebrovasculares (SANTOS, *et al.*, 2019).

Conforme o entendimento de Quaresma, Xavier & Cezar-Vaz (2019), os enfermeiros são os protagonistas da classificação de risco no Brasil assim como em outros países como Finlândia, França, Holanda, Noruega e Austrália, entre as capacidades elencadas por esses profissionais no setor de CR estão a visão clínica dos sinais e sintomas, queixas e estado geral do pacientes, orientados para resoluções de situações de estresse, ansiedade, agressividade ou impaciência, análise da gravidade dos pacientes com a evolução do quadro clínico, bem como a visão geral do serviço, contribuindo para a identificação do suporte e agilidade no atendimento.

Tabela 19.2 Análise dos dados: objetivo, resultados e conclusão dos estudos selecionados. Teresina (PI), Brasil, 2021

PAULA, F.B; RIBEIRO, R.C.H.M; WERNECK, A.L.	Estabelecer relações entre a humanização da assistência e o acolhimento e a triagem na classificação de risco pela Enfermagem nos serviços médicos de emergência.	Dos 64 usuários apenas 5 tiveram o tempo de atendimento maior que o estipulado, as especialidades com maior tempo de espera foram, Clínica Médica, Cirúrgica e Ortopedia.	Entende-se que, nas cores amarela, verde e azul, os indivíduos estavam no tempo preconizado, com uma pequena parcela deles acima do tempo padrão de espera. Os usuários o classificaram como um sistema funcional.
QUARESMA, A.S; XAVIER, D.M; CEZAR-VAZ, M.R.	Conhecer a atuação do enfermeiro na CR dos Serviço de Urgência e Emergência (SUE). Objetiva-se conhecer a atuação do enfermeiro na CR dos SUE.	Do enfermeiro é necessário cuidado integral, baseado em conhecimento científico.	Além do gerenciamento do setor e de suas adversidades é importante o conhecimento técnico-científico para a resolubilidade das demandas encontradas no setor.
ZAMBON, F. *et al.*	Caracterizar o grau de dependência da enfermagem dos pacientes internados no setor de emergência de um hospital de referência.	Foram analisados 74 pacientes na amostra, através do o Sistema de Classificação de Pacientes (SCP), os 69,28% (n=115) dos pacientes analisados foram categorizados como cuidado de intensivo (69,28%), seguido por cuidado semi-intensivo (13,86%) e de alta dependência (11,45%).	Constatou-se um elevado número de cuidados intensivos e semi-intensivos, atrelados à longa permanência no setor, o que descaracteriza as unidades de emergência como local de estabilização.
SANTOS AA, *et al.*	Identificar a percepção de enfermeiros classificadores acerca do acolhimento ao idoso com doença cerebrovascular e de estratégias para qualificá-lo. Identificar a percepção de enfermeiros classificadores acerca do acolhimento ao idoso com doença cerebrovascular e de estratégias para qualificá-lo.	Profissionais não se sentem seguros para realizar o acolhimento com classificação de risco à pessoa idosa com suspeita de acidente vascular cerebral, apontando para a relevância da formação acadêmico-profissional nas áreas de Urgência/Emergência e Gerontologia	O despreparo profissional é uma fragilidade presente nesta unidade de referência. Torna-se imperativo, assim, adotar pré-requisitos para a seleção e a contratação de enfermeiros qualificados, bem como estratégias de treinamento para atuar em serviços de referência no atendimento de pessoas com suspeita de AVC.
CICOLO, E.A; PERES, H.H.C.	Avaliar o grau de confiabilidade, a acurácia e o tempo despendido na utilização do Sistema Manchester de Classificação de Risco nos registros eletrônico e manual.	Confiabilidade moderada para escolha dos fluxogramas e substancial para determinação dos discriminadores em ambos os registros; substancial e moderada, para prioridade, respectivamente, no registro manual e eletrônico.	Uso do registro eletrônico apresenta vantagens referentes à confiabilidade, acurácia e tempo despendido para a realização da classificação de risco, indicando a importância da adoção de tecnologias no processo de trabalho gerencial e assistencial nos serviços de saúde.

SILVA, A.D.C. *et al.*	Caracterizar os atendimentos a pacientes classificados pelo Sistema de Triagem de Manchester no pronto-socorro de um hospital público de grande porte.	O tempo entre o registro e a classificação teve mediana de 6,2 minutos (IQ: 2,8-13). Quanto ao tempo entre a classificação de risco e o primeiro atendimento, a mediana em minutos foi de 20,1 para emergência/vermelho, 18,5 para muito urgente/laranja, 58,2 para urgente/amarelo, 92,7 para pouco urgente/verde e 103,4 para não urgente/azul.	A reavaliação dos fluxos e processos relacionados à classificação de risco e ao atendimento inicial tem o intuito de melhorar a precisão dos registros e do tempo de primeiro atendimento, o que pode contribuir para uma assistência mais qualificada e resolutiva.
LACERDA, A.S.B. *et al.*	Descrever a concepção de justiça de enfermeiros e usuários na Classificação de Risco em Emergência.	A concepção de justiça para os usuários foi percebida em ralação ao tempo para atendimento, eles não tinham noção do protocolo usado no atendimento.	As concepções e entendimentos ainda não estão claras, a ética ainda tem lacunas. A justiça terá efeito quando as expectativas dos usuários forem atendidas.
BRANCO, A. *et al*.	Relatar a experiência vivenciada de um serviço de emergência hospitalar do Sistema Único de Saúde sobre os fluxos de atendimento a pacientes suspeitos ou confirmados por COVID-19.	Para atendimento dos pacientes suspeitos ou confirmados de infecção por coronavírus, foram organizados planos de contingência e fluxos de atendimento nos setores de emergência em conexão com as demais áreas do hospital. Criou-se o Centro de Triagem e a sala vermelha COVID-19.	Constatou-se a importância da participação multidisciplinar para organização logística, de recursos humanos e materiais para o estabelecimento das novas rotinas assistenciais em curto prazo.

De acordo com CICOLO & PERES (2019) com a necessidade de modernizar a classificação de risco tornando-a mais segura para os pacientes e entre os profissionais, a implantação de computadores se fez necessária, o uso elevou a introdução dos sinais vitais evitando o esquecimento ou escrita ruim dos dados coletados, também destaca que na maioria dos casos ocorre o *undertriage*, uma falta de atenção dos serviços aos pacientes mais graves podendo ser gerador de complicações mesmo em curto prazo, o *overtriage*, também ocorre com menor quantidade de casos sendo o realocamento desnecessário de materiais e recursos humanos para pacientes que não apresentam problemas emergentes, apesar de necessário o registro das informações dos pacientes aos enfermeiros cabe o raciocínio clínico para a tomada de decisão mais adequada.

Em um estudo realizado entre pacientes com COVID-19 BRANCO, A. *et al*. (2019), os pacientes são avaliados na CR por enfermeiros, em caso de instabilidade, os pacientes são remanejados para a sala vermelha, ou em quarto de isolamento em casos de parada cardiorrespiratória, o protocolo de Manchester utilizado a coro do enfermeiro para o atendimento de intercorrências, como também comunicação ao Núcleo de Epidemiologia e acionamento do Serviço de Controle de Infecções Hospitalares (SCIH) para notificação dos casos.

Foram analisados no estudo de SILVA, *et al.* (2019) 52.637 prontuários com idade média de 33 anos, entre os pacientes classificados em sua maioria em vermelho e laranja eram idosos, já os pacientes com nível de prioridade verde tiveram a maioria idade entre dezenove e vinte e nove anos. Entre as mais frequentes queixas dos pacientes classificados conforme o sistema de classificação de Manchester foram problemas nas extremidades e mal-estar em adultos.

Os atendimentos de maior gravidade foram encontrados no período noturno, sendo os pacientes idosos a maioria classificada entre os pacientes com vermelho, porém a média de atendimento dos usuários classificados com cor amarela, laranja e vermelha caracterizam-se por ultrapassar o tempo preconizado, o que pode estar subestimado sendo o paciente atendido em face a urgência primeiro que o atendimento da CR.

4. CONCLUSÃO

Mesmo que em situações de atendimento rápido e necessário entre os profissionais de enfermagem o cuidado aos paciente de forma integral, a avaliação das condições de saúde do cliente precisam de atenção e cuidado para a formação de raciocínio clinico e levantamento dos diagnósticos pertinentes a cada caso, a necessidade de qualificação das equipes e tida como uma necessidade, os estudos mais recente destacam lacunas existentes na gestão do cuidado, porém o entendimento das tomadas de condutas frente as necessidades reais ainda são reduzidos.

Sistematizar o cuidado frente aos pacientes com complicações agudas ou crônico agudizadas, preenche os profissionais de incertezas, sentimento que pode ser suprimido com conhecimento técnico-científico, o uso de protocolos como o protocolo

de Manchester, assim como a introdução de protocolos instrucionais, adoção esta que fica mais fidedigna a realidade local. A aplicação da comunicação efetiva entre profissionais e usuários deve ser atrelada ao entendimento das necessidades e em mesmo nível de compreensão afim de dar resolutividade dentro do atendimento multiprofissional.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRANCO, A. *et al*. Serviço de emergência hospitalar: fluxos de atendimento a pacientes suspeitos ou confirmados para covid-19**. Enfermagem Foco.** v.11, n.1, p.199-204, 2020.

CICOLO, E.A. & PERES, H.H.C. Registro eletrônico e manual do Sistema Manchester: avaliação da confiabilidade, acurácia e tempo despendido. **Revista Latino-Americana Enfermagem**. v.27, e3241, 2019.

LACERDA, A.S.B. *et al*. Acolhimento com classificação de risco: relação de justiça com o usuário. **Revista Brasileira de Enfermagem**. v.2, n.6, p.1572-1580, 2019.

OLIVEIRA, J.L.C. *et al*. Acolhimento com classificação de risco: percepções de usuários de uma unidade de pronto atendimento. **Texto Contexto Enfermagem,** v.26, n.1, e0960014, 2017.

PAULA F.B. & RIBEIRO, R.C.H.M. & WERNECK, A.L. Humanização da assistência: acolhimento e triagem na classificação de risco. **Revista de Enfermagem UFPE On-line**, v.13, n.4, p.997-1005, 2019.

QUARESMA, A.S & XAVIER D.M & CEZAR-VAZ, M.G. O papel do enfermeiro na classificação de risco nos serviços de urgência e emergência. **Revista Enfermagem Atual In Derme**, v.87, n.25, 2019.

SANTOS, A.A, *et al*. Percepção de enfermeiros emergencistas acerca da atuação e preparo profissional. **Revista de Enfermagem UFPE On-line**, v.13, n.5, p.1387-1393, 2019.

SILVA, A.D.C, *et al*. Caracterização dos atendimentos de um pronto-socorro público segundo o sistema de Triagem de Manchester. **REME – Revista Mineira de Enfermagem**, v.23, e-1178, 2019.

SOUZA, C.C. & ARAÚJO, F.A & CHIANCA, T.C.M. Produção científica sobre a validade e confiabilidade do Protocolo de Manchester: revisão integrativa da literatura. **Revista da Escola de Enfermagem USP**, v.49, n.1, p.144-151, 2015.

SOUZA, M.T & SILVA, M.D & CARVALHO, R. Revisão integrativa: o que é e como fazer. **Einstein**. v.8, n.1, p.102-106, 2010.

SOUZA, R.S & BASTOS, M.A.R. Acolhimento com classificação de risco: o processo vivenciado por profissional enfermeiro Acolhimento com classificação de risco: o processo vivenciado por profissional enfermeiro. **REME – Revista Mineira de Enfermagem** v.12, n.4, p.581-586, 2008.

ZAMBONIN, F. *et al.* Classificação dos pacientes na emergência segundo a dependência da enfermagem. **Revista de Enfermagem UFPE On-line,** v.13, n.4, p.1133-1141, 2019.

CAPÍTULO 20

EMERGÊNCIAS MÉDICAS CARDIOVASCULARES

Palavras-chave: *Manejo; Emergências; Cardiovasculares*

BERNARDO VALLE ZANETTI[1]
BIANCA ALVES MIRA ORDOÑO[1]
DANIEL CAMARGO DE ANDRADE[1]
JÉSSICA CASTRO MATTOS DE SOUZA[1]
MATHEUS SALGADO GUEDES BORGES[1]
MATHEUS TEPERINO PERCEGONI FIGUEIRA[1]
MIGUEL GUIMARÃES DA SILVA PASCHOALINO[1]
MILLA GIANCRISTOFARO DUTRA[1]
RICARDO POUBEL BUETTEL[1]
VITOR HUGO LOBO FERNANDES[1]

[1]Discentes–Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – SUPREMA.

1. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares representam grande parte das emergências médicas e a principal causa de morte no Brasil. A Sociedade Brasileira de Cardiologia, através da análise dos números do Sistema de Informação sobre Mortalidade de 2017, estimula que cerca de 172 mil pessoas morreram no Brasil devido a doenças cardiovasculares, equivalente a aproximadamente 30% das mortes no país. Muitas destas vidas poderiam ter sido salvas caso tivessem recebido atendimento emergencial, todavia, quase 50% das vítimas não chegaram sequer a receber suporte médico antes de seu falecimento (MALTA *et al*., 2020; OLIVEIRA *et al*., 2020).

O objetivo deste capítulo é investigar o possível estado da arte sobre etiologia, fisiopatologia, sintomas, conduta e importância do diagnóstico precoce dos eventos cardiovasculares relevantes na emergência, visando, assim, difundir conhecimentos médicos imprescindíveis para a mudança necessária no cenário atual.

2. MÉTODO

Trata-se de uma revisão de literatura realizada no período de abril, maio e junho de 2021, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed e MEDLINE; bem como pesquisas em guidelines da American Heart Association, da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares. Para a abordagem inicial e contextualização deste estudo, foi utilizada a seguinte frase de pesquisa: “Cardiovascular Disease Mortality”[ti] AND “Information System” AND “Mortality”. Em seguida, a partir do estudo inicial, foram selecionados os tópicos de maior relevância na área, dos quais foram realizadas novas pesquisas com descritores específicos e referentes a cada um dos subtópicos selecionados para maior aprofundamento neste capítulo. Desta busca inicial, foram encontrados 6 artigos, os quais foram posteriormente submetidos aos critérios de seleção do estudo, assim como as buscas seguintes também foram submetidas a mesma análise de seleção dentro de suas respectivas temáticas.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês; publicados no período de 2011 a 2021; que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa; estudos do tipo revisão sistemática, meta-análises e ensaios clínicos. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados; disponibilizados na forma de resumo; que não abordavam diretamente as propostas estudadas; que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção inicial e final, restaram 26 referências para serem submetidas à leitura minuciosa para coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, e divididos em categorias temáticas, cada uma delas abordando etiologia, fisiopatologia, sintomas, conduta e importância do tratamento precoce dentro dos subtópicos.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A partir de uma revisão da literatura, chegou-se a um estado da arte sobre as principais e mais prevalentes emergências

médicas cardiovasculares: 1) arritmias cardíacas; 2) infarto agudo do miocárdio; 3) acidente vascular encefálico; 4) paradas cardiorrespiratórias; 5) insuficiência cardíaca aguda descompensada; 6) crises hipertensivas; 7) angina instável. Essas que serão abordadas de forma mais aprofundada em subtópicos durante este capítulo (MALTA *et al*., 2020; OLIVEIRA *et al*., 2020).

3.1. Arritmias Cardíacas

São consideradas Arritmias Cardíacas qualquer ritmo cardíaco não sinusal e sem condução atrioventricular normal. Algumas, como batimentos atriais e ventriculares ectópicos, podem causar preocupação, mas não precisam de tratamento imediato. No entanto, alguns distúrbios do ritmo apresentam sérios riscos de saúde para o indivíduo, ocorrendo uma taxa de mortalidade devido a fibrilação atrial de 641 por 100 mil habitantes (OLIVEIRA *et al*., 2020).

Os principais mecanismos que resultam em alteração do ritmo cardíaco são: 1) automaticidade – geração espontânea de potenciais de ação que não precisam da indução por batimentos anteriores; 2) pós-despolarizações adiantadas – despolarizações secundárias que ocorrem antes da repolarização completa do coração, sendo típicas de quando há uma prolongação excessiva do potencial de ação; 3) pós-despolarizações atrasadas – impulsos gerados após a repolarização, resultantes normalmente de um excesso de íons cálcio nas células; 4) reentrada – consiste no principal mecanismo para arritmias ventriculares sustentadas, podendo ocorrer em torno de um obstáculo anatômico fixo ou em um substrato no qual as propriedades funcionais permitem o início e a manutenção do circuito de reentrada, de forma que foram propostos vários mecanismos para explicá-lo (como a reentrada do círculo principal em torno de um núcleo funcionalmente refratário e a reentrada na onda espiral com um núcleo excitável não excitado) (TSUJI *et al*., 2013).

As arritmias podem produzir uma grande variedade de sintomas, e não necessariamente refletem a gravidade da doença cardíaca de base do paciente ou o potencial risco de parada cardíaca súbita. De acordo com a American Heart Association, os sintomas incluem: palpitações; sensação de batimentos extras ou pulados; dor torácica; tontura; confusão mental; síncope; dispneia. É importante ressaltar que as arritmias podem ser assintomáticas por grandes períodos de tempo, sendo necessário um ECG ou Telemetria para seu diagnóstico. O diagnóstico diferencial de intolerância a exercício, dor torácica, dispneia e síncope inclui as arritmias, mas inclui também outras etiologias. Apesar disso, sintomas mais aparentes, particularmente em pacientes com doenças elétricas ou estruturais do coração, devem alertar o profissional para uma possível associação com arritmias (AHA, 2013).

O diagnóstico pelo profissional deve levar em conta os fatores de predisposição, que incluem estresse por esforço ou emocional, associação de medicamentos e/ou doenças, fatores de alívio e histórico familiar, sendo os principais fatores: parada cardíaca súbita, doença isquêmica do coração, doenças valvares, cardiomiopatia

não isquêmica e insuficiência cardíaca (AL-KHATIB *et al*., 2018).

O tratamento das arritmias tem como objetivo melhorar os sintomas e prevenir a ocorrência de complicações que ameacem a vida do indivíduo, como paradas cardíacas devido a fibrilação atrial. Dessa forma, ao traçar uma estratégia de tratamento para o paciente, seja por medicamentos ou outros dispositivos, esta deve depender da gravidade e frequência dos sintomas comparados aos riscos da terapia. O tratamento medicamentoso tem como base a escala Vaughan Williams com 4 níveis: 1) classe I – bloqueadores dos canais de cálcio; 2) classe II – beta bloqueadores; 3) classe III – bloqueadores de corrente de potássio de repolarização; 4) classe IV – bloqueadores dos canais de cálcio não diidropiridínicos. Já os tratamentos cirúrgicos são recomendados apenas em casos em que o tratamento medicamentoso não é efetivo ou apresenta muitos problemas ao paciente. Nestes casos, podem ser utilizados marca-passos ou cardioversores implantáveis desfibriladores. Além disso, a ablação por cateter também pode apresentar benefícios ao paciente. A cirurgia cardíaca como procedimento único para o tratamento de arritmias é raramente feita devido ao risco envolvido, não sendo uma recomendação a menos que todos os outros meios de tratamento tenham sido utilizados (AL-KHATIB *et al*., 2018).

3.2. Infarto Agudo do Miocárdio

O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) consiste na necrose isquêmica miocárdica devido obstrução aguda coronariana total ou parcial, sendo a principal etiologia a aterosclerose. Tal processo necrótico acontece, pois, o bloqueio da passagem sanguínea pelas artérias coronárias acarretará perda do suporte de oxigênio do músculo estriado cardíaco. Consequentemente, são liberados na corrente sanguínea marcadores séricos de lesão celular miocárdica, os quais são constituídos por enzimas cardíacas – como a CK-MB - e por conteúdos celulares – como as troponinas (cTn). A maioria das mortes decorrentes do IAM acontece nas primeiras horas da manifestação do quadro, sendo 40-65% das mortes ainda na primeira hora (BENJAMIN *et al*., 2018; THYGESEN *et al*., 2018).

A respeito de sua etiologia, o IAM pode ser classificado em seis tipos: 1) Tipo 1 – espontâneo e ocasionado por evento coronário primário, consistindo em instabilidade da placa de ateroma; 2) Tipo 2 – evento secundário e resultante de aumento da demanda de oxigênio ou diminuição de seu fornecimento, de forma a proporcionar um desbalanceamento entre oferta e demanda; 3) Tipo 3 –relacionado com morte cardíaca súbita; 4) Tipo 4a – associado à complicações de intervenções coronarianas percutâneas, como a angioplastia coronária-na; 5) Tipo 4b – derivado de trombose de stent; 6) Tipo 5 – acarretado pela cirurgia de revascularização do miocárdio. Dentre os exemplos de eventos coronarianos primários, destacam-se ruptura, erosão e fissuração da placa de ateroma. Vale mencionar que alguns fatores de risco para a formação desta placa são obesidade, hipertensão arterial sistêmica, diabetes e hipercolesterolemia. Sobre o Tipo 2, exemplos de eventos desencadeantes do desbalanceamento entre oferta e demanda de oxigênio são hipertensão, hipotensão, anemia, arrit-

mia, bradicardia ou taquicardia, embolia arterial coronariana e choque circulatório (THYGESEN *et al*., 2018).

Dessarte, o IAM deve ser classificado de acordo com a ausência ou presença do supradesnivelamento do segmento ST. Tal distinção é evidenciada através do eletrocardiograma (ECG) e é fundamental para direcionar a abordagem terapêutica, que varia entre os diferentes casos. Nesse sentido, os quadros são divididos em Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnivelamento de Segmento STe Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnivelamento de Segmento ST, sendo este último representado através de um exemplo na **Figura 20.1** (BENJAMIN *et al*., 2018; THYGESEN *et al*., 2018).

Figura 20.1. Imagem de supradesnivelamento do segmento ST com concavidade para baixo

Legenda: Eletrocardiograma com presença de supradesnivelamento do segmento ST. **Fonte:** Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2015.

Sobre sua extensão, o IAM ainda pode ser classificado como transmural ou não transmural. Os transmurais abrangem tanto miocárdio quanto epicárdio e endocárdio, geralmente apresentando ondas Q anormais no ECG. Enquanto isso, os não transmurais não atravessam as paredes cardíacas, de modo que ficam restritos e provocam alterações somente no segmento ST e na onda T. Usualmente a profundidade da necrose não consegue ser mensurada, de forma que a principal classificação é a respeito do supradesnivelamento (THYGESEN *et al*., 2018).

A Sociedade Brasileira de Cardiologia afirma que, dependendo do tempo decorrido e da região obstruída, o coração pode ficar totalmente comprometido, impossibilitando seu funcionamento. Nota-se, então, a necessidade do tratamento imediato desta emergência médica, a fim de aumentar as chances de sobrevivência sem sequelas. Logo, a atenção aos sinais e sintomas são fundamentais para uma hipótese diagnóstica precoce e precisa. Dentre estes, destacam-se: dor subesternal, visceral profunda constritiva, com duração maior que 30 minutos, alta intensidade, poucos fatores atenuantes – alívio mínimo e temporário ao repouso – e irradiada principalmente para braços, pescoço, mandíbula, ombros e dorso; dispneia; náuseas; fadiga; diaforese; palidez cutânea; vômitos; sentimentos de inquietude e angústia; taquicardia; presença de B4; hipofonese de B1; hipertensão; crepitação pulmonar; fácies de dor; pulso filiforme. Em casos de infarto de ventrículo direito, percebe-se turgência jugular patológica. É importante também mencionar que grande parte dos pacientes desenvolve sintomas prodrômicos dias ou semanas antes, destacando-se angina instável e dispneia. Todavia, cerca de 20% dos pacientes são assintomáticos ou com sintomas tão leves que chegam a ser imperceptíveis, situações frequentes em diabéticos (PIEGAS *et al*., 2015).

Ainda de acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia, o ECG é o principal exame diagnóstico e deve ser realizado preferencialmente em menos de 10 minutos desde a suspeita. Este deve ser refeito a cada 5 ou 10 minutos, visto que muitos casos podem apresentar resultados normais em um primeiro momento. A confirmação diagnóstica se dá pela coleta de sangue na unidade de emergência ou na unidade coronariana, objetivando a dosagem dos marcadores cardíacos. Estes se apresentam em períodos e proporções diferentes após a lesão, sendo as cTn as mais sensíveis e específicas, de forma que são os marcadores preferenciais para diagnóstico (BENJAMIN *et al.*, 2018; PIEGAS *et al.*, 2015).

Segundo a V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio, o manejo de pacientes com IAM acontece por meio de: administração de oxigênio (indicada para pacientes com saturação < 94%, congestão pulmonar, dispneia ou qualquer outro desconforto respiratório); tratamento da dor (preferencialmente com Sulfato de Morfina endovenosa na dose inicial de 2 a 8 mg, podendo repetir as doses sob monitorização em intervalos de 5 a 15 minutos. O Sulfato de Meperidina em doses fracionadas de 20 a 50 mg pode substituí-lo); Nitrato (podendo ser adminis-trado pela via sublingual na forma de Nitroglicerina, Mononitrato de Isossorbida ou Dinitrato de Isossorbida. É usado para alívio da dor anginosa com no máximo três doses separadas por intervalos de 5 minutos); Ácido Acetilsalicílico (Anti-plaquetário de eleição a ser utilizado no manejo de IAM. A dose recomendada é de 160 a 325 mg ao dia); Clopidogrel (uma dose de ataque de 300 mg e manutenção diária de 75 mg para reduzir eventos cardiovasculares maiores); Ticagrelor (dose de ataque de 180 mg seguida de 90 mg duas vezes ao dia também para a redução de maiores eventos cardiovasculares); Antico-agulantes (entre eles, a Enoxaparina por via intravenosa com doses de acordo com a idade do paciente, reduzindo o desfecho primário de morte); Betabloqueadores (por via oral nas primeiras 24 horas); Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina (como por exemplo o Captopril). Outro método eficiente é a angioplastia imediata (PIEGAS *et al.*, 2015).

3.3. Acidente Vascular Encefálico

Segundo a Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares, cerca de 5,8 milhões de óbitos anuais ao redor do mundo são atribuídos ao Acidente Vascular Encefálico (AVE), dos quais 90% dos casos poderiam ter sido evitados. No Brasil, o AVE é responsável por aproximadamente 10% das mortes e 10% das internações hospitalares. Logo, nota-se que o diagnóstico precoce é imprescindível para o início imediato do tratamento, redução de sequelas e aumento da taxa de sobrevida dos pacientes. Para isso, é preciso conhecer os sinais e sintomas característicos do quadro (KLEINDORFER *et al.*, 2021; OLIVEIRA-FILHO *et al.*, 2012). Ainda que os índices de AVE sejam altos na população, um estudo com brasileiros demonstrou que apenas 43% deles saberiam identificar sinais do caso e consequentemente ligariam para a emergência, 22% não seriam capazes de reconhecer nenhum dos sinais e 35% não saberiam o número do

serviço de atendimento móvel de urgência para solicitar ajuda (OLIVEIRA-FILHO *et al.*, 2012).

O AVE é uma lesão cerebral secundária a um mecanismo vascular não traumático que pode ser dividida em dois tipos de acordo com sua etiologia: 1) Acidente Vascular Encefálico Isquêmico; 2) Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico. O AVE isquêmico é resultante de obstrução arterial por embolia ou trombose, suspendendo o suporte sanguíneo das áreas cerebrais previamente irrigadas pela artéria acometida, de forma a acarretar em carência de oxigênio e glicose. Logo, pode-se gerar necrose e paralisia da área envolvida, ressaltando mais uma vez o caráter emergencial do quadro. Vale mencionar que o foco de seu tratamento é a área de penumbra, a qual circunda a área isquêmica e apresenta lesão celular potencialmente reversível. Este é o tipo mais frequente, sendo responsável por aproximadamente 85% dos casos. Já o AVE hemorrágico é derivado de uma ruptura de vasos encefálicos, de modo a causar extravasamento de sangue local. Sendo responsável por 15% dos casos, este pode acontecer dentro do próprio tecido cerebral ou entre meninges (KLEINDORFER *et al.*, 2021).

A incidência do AVE aumenta com a idade, de forma que cerca de dois terços dos acidentes acontecem em pessoas com mais de 65 anos. Dessarte, nota-se uma prevalência no sexo masculino e em afrodescendentes. Além disso, outros importantes fatores de risco a serem citados são: histórico familiar de AVE, anemia falciforme, tabagismo, hipertensão arterial sistêmica, diabetes, dislipidemia, hipercolesterolemia, obesidade, sedentarismo, fibrilação arterial, uso de anticoncepcionais e terapias hormonais no geral (OLIVEIRA-FILHO *et al.*, 2012).

Por ser um quadro tempo-dependente, este precisa ser reconhecido o quanto antes para início imediato do tratamento, aumentando as chances de recuperação total. Nesse sentido, a clínica é fundamental para o diagnóstico precoce através da identificação dos sintomas característicos, sendo eles: confusão mental; alterações na fala, na compreensão e na marcha; equilíbrio e coordenação motora prejudicados; tontura; fraqueza em braços e pernas uni ou bilateralmente; paralisia facial; cefaleia súbita e intensa; alterações visuais. Para diagnóstico, são utilizadas escalas para verificação de sintomas e avaliação da gravidade, como por exemplo, a Escala FAST. Além do diagnóstico clínico, exames que detectam a existência da doença são: tomografia computadorizada (exame de escolha, sendo capaz de detectar 90-95% das hemorragias, mas incapaz de identificar a fase aguda de quadros isquêmicos); ressonância magnética (consegue identificar a área isquêmica precocemente e é capaz de definir a área de penumbra com certa precisão); hemograma (visando avaliar plaquetograma, creatinina, glicemia, ureia, eletrólitos, tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada) (OLIVEIRA-FILHO *et al.*, 2012).

Segundo as Diretrizes para Tratamento do Acidente Vascular Cerebral previstas e determinadas pela Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares, o manejo do paciente com AVE é diferente em cada um dos tipos de etiologia. No isquêmico, o objetivo principal é a desobstrução arterial para o reestabelecimento do fluxo sanguí-

neo. Já no hemorrágico, visa-se o controle do extravasamento sanguíneo ocasionado pela ruptura. Para o tratamento adequado, deve-se descobrir o início do déficit neurológico e do aparecimento de sintomas. Para os pacientes com AVE isquêmico, caso o início dos sintomas se dê em menos de 5 horas decorridas até o atendimento emergencial, com hemorragia não identificada em exames de imagem e em maiores de 18 anos, sua conduta se consiste na trombólise. Descarta-se a trombólise para pacientes com história de AVE hemorrágico, tumor intracraniano, aneurisma, IAM nos últimos três meses e uso atual de anticoagulantes. Outra conduta indicada é a administração de ácido acetilsalicílico nas primeiras 24 horas do início do quadro ou 24 horas após a infusão do trombolítico, visando neste segundo caso prevenir recidivas. Além disso, outras medidas terapêuticas são: nitroprussiato de sódio para manutenção da pressão arterial, oxigenoterapia em casos de saturação inferior a 92%, manutenção da glicemia e monitorização cardíaca. Já no AVE hemorrágico, o tratamento cirúrgico para retirada do sangue extravasado acontece por cateteres para alívio da pressão intracraniana e diminuição do edema cerebral (OLIVEIRA-FILHO *et al*., 2012; MARTINS *et al*., 2012).

3.4. Paradas Cardiorrespiratórias

A Parada Cardiorrespiratória (PCR) permanece como uma das emergências cardiovasculares de grande prevalência e com índices de morbimortalidade elevados. É definida como ausência de atividade mecânica cardíaca, confirmada pela ausência de pulso detectável, ausência de responsividade e apneia ou respiração ofegante. A criação de protocolos e algoritmos internacionais permitiu a padronização e a organização da assistência médica diante deste evento. O diagnóstico e o tratamento das causas reversíveis que levam à PCR são fundamentais na abordagem dos ritmos de parada, caracterizados pelo mnemônico “5 H e 5 T”, o qual foi representado na **Figura 20.2**. Tais causas devem ser investigadas durante o manejo do quadro e tratadas de acordo com as abordagens preconizadas (NACER *et al*., 2015; BERNOCHE *et al*., 2019).

A Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP) é composta por: 1) compressões torácicas – sendo observado uma frequência entre 100 e 120 compressões por minuto, comprimindo 5 cm, com intervalo de 10 segundos a cada 30 compressões para a realização das duas ventilações e revezar entre os socorristas a cada 2 minutos; 2) ventilações – 2 aplicações após 30 compressões torácicas, requerendo abertura das vias aéreas; 3) desfibrilação – indicada no tratamento da Fibrilação Ventricular (FV), na Taquicardia Ventricular Sem Pulso (TVSP) e na reversão de TV polimórfica sustentada devido à dificuldade de sincronização com os diferentes complexos QRS observados nesta arritmia, sendo caracterizada pela presença de ao menos um destes quatro sinais: hipotensão somada à sinais de choque circulatório; dor torácica anginosa; dispneia associada à congestão pulmonar; rebaixamento do nível de consciência (BERNOCHE *et al*., 2019).

Figura 20.2 Correlação entre diagnóstico de causas reversíveis de PCR com o tratamento indicado

Os 5 "H" e os "5T"	**Tratamentos**
Acidose (H^+)	Bic Na a 8,4%, 1ml/Kg
Hipo/Hipercalemia	Corrigir
Hipotermia	Aquecimento
Hipovolemia	Reposição volêmica com cristalóides
Hipóxia	Ventilação com via aérea definitiva com O_2 a 100%
Tromboembolismo pulmonar	Trombólise
Toxinas exógenas	Antídotos específicos
Trombose miocárdica	Trombólise sem IAM com supra prévio a PCR
Tensão sobre tórax (pneumotórax hipertensivo)	Descompressão com punção
Tamponamento cardíaco	Pericardiocentese

Legenda: Os 5 "H" e os 5 "T". **Fonte:** Bernoche, 2019.

Conforme a Sociedade Brasileira de Cardiologia apresentou no livro Treinamento de Emergências Cardiovasculares Avançado, o principal ritmo de PCR em ambiente extra-hospitalar é a FV e a TV, chegando a quase 80% dos eventos, com bom índice de sucesso na reversão, se prontamente tratados. Quando a desfibrilação é realizada precocemente, em até 3-5 minutos do início da PCR, a taxa de sobrevida é em torno de 50% a 70%. Em contrapartida, em ambiente intra-hospitalar, o ritmo de PCR mais frequente é Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP) ou assistolia, com pior prognóstico e baixas taxas de sobrevida, inferiores a 17% (SBC, 2012).

Drogas recomendadas pela Sociedade Brasileira de Cardiologia no livro Treinamento de Emergências Cardiovasculares Avançado: 1) adrenalina – tem sido muito utilizada no manuseio da PCR devido aos seus efeitos pressores alfa-adrenérgicos, os quais possibilitam aumento das pressões de perfusão cerebral e coronariana. Deve ser utilizada durante as manobras de RCP e é importante ressaltar que nenhuma manobra de ressuscitação deve ser interrompida para administração de medicamentos. Em casos de FV ou TVSP, deve ser administrado 1 mg de adrenalina por via endovenosa (EV), podendo ser repetido a cada 3-5 minutos. Em casos de assistolia ou AESP, administra-se 1 mg por via EV assim que se obtiver acesso vascular, podendo também ser repetida a cada 3-5 minutos; 2) vasopressina – vasoconstritor potente não adrenérgico que se mostra bastante eficaz e superior a adrenalina. Uma dose de vasopressina 40 U pode substituir a primeira ou segunda dose de adrenalina no tratamento da PCR; 3) amiodarona – pode ser considerada para FV e TVSP que não respondem à RCP, desfibrilação e terapêutica vasopressora. A dose é de 300 mg por via EV ou intra-óssea (IO) e pode ser administrada uma dose adicional de 150 mg por via EV ou IO intercalada com vasopressor; 4) lidocaína – pode ser

considerada medicação de segunda escolha caso a amiodarona não esteja disponível. A dose inicial recomendada é de 1 a 1,5 mg/kg, via EV. Se a FV e a TVSP persistirem ou forem recorrentes, doses adicionais de 0,5 a 0,75 mg/kg podem ser administradas a cada 5-10 minutos, até uma dose máxima de 3 mg/kg; 4) sulfato de magnésio – indicado em casos de suspeita de hipomagnesemia ou TV com padrão eletrocardiográfico de torção das pontas, na dose de 1 a 2 g diluídos em 10 mL de soro glicosado a 5%. Entretanto, não é recomendado para uso rotineiro na RCP; 5) cálcio – pode ser considerado quando houver hiperpotassemia, hipocalemia ou intoxicação por agentes bloqueadores dos canais de cálcio na dose de 0,5-1 g (gluconato de cálcio 10%, 15 a 30 mL ou cloreto de cálcio 10%, 5 a 10 mL), mas não se deve utilizar soluções de cálcio e bicarbonato de sódio simultaneamente na mesma via de administração (SBC, 2012).

Dentre os tratamentos não recomendados devido à falta de evidência científica, pode-se citar: reposição volêmica (indicada somente para PCR por hipovolemia), atropina, bicarbonato de sódio, fibrinolíticos, marca-passo (colocação durante a PCR) e soco precordial (SBC, 2012).

3.5. Insuficiência Cardíaca Aguda Descompensada

A Insuficiência Cardíaca Aguda (ICA) pode ser caracterizada como uma síndrome clínica de grande prevalência mundial e de alta taxa de morbimortalidade devido principalmente à sua forma descompensada. Além disso, o quadro gera um considerável impacto econômico para os sistemas de saúde (HAMMOND *et al.*, 2018; ROHDE *et al.*, 2018).

A ICA é determinada, diferentemente da insuficiência cardíaca crônica, por rápidas ou graduais alterações dos sinais e sintomas que cursam em necessidade emergencial de terapêutica. De acordo com dados do DATASUS, aproximadamente 190 mil brasileiros são internados todos os anos devido à esta condição. A mortalidade dos pacientes, em até um ano, é de 11-17% e a reinternação aparece em 44-66% dos casos (ROHDE *et al.*, 2018).

Diferentes fatores influenciam o desenvolvimento da Insuficiência Cardíaca (IC), como por exemplo a doença arterial coronariana e a isquemia miocárdica, as quais promovem a diminuição da perfusão e, com isso, causam o aumento hipertensivo. Ademais, outras enfermidades estão intimamente relacionadas com o desenvolvimento da IC, como cardiomiopatia primária, infarto do miocárdio, hipertensão arterial sistêmica, presença de válvulas estenóticas e regurgitação valvular. Todas essas comorbidades tem como similaridade o desenvolvimento da remodelação dos ventrículos, a diminuição do débito cardíaco e a elevação das pressões de enchimento (HAMMOND *et al.*, 2018).

Cabe pontuar que as principais etiologias da ICA são de origem isquêmica (30%), hipertensiva (20%), dilatada idiopática (15%), valvar (12%) e provenientes de doença de Chagas (11%). (ROHDE *et al.*, 2018). A partir do desenvolvimento da ICA, as causas mais comuns de sua forma descompensada incluem: dieta inadequada; uso desregulado de medicação; arritmias cardíacas; agravamento de problemas

renais; estresse emocional/físico; hipertensão arterial não controlada; infarto miocárdico; infecções. Cabe ainda mencionar que muitos medicamentos são capazes de agravar a IC, como os que tem efeitos inotrópicos negativos e aqueles que são cardiotóxicos (HAMMOND *et al*., 2018; ROHDE *et al*., 2018). Já o bombeamento inadequado do sangue pelo músculo cardíaco pode ser causado por problemas sistólicos (produzindo diminuição do volume sistólico) ou anormalidades diastólicas (o que leva ao defeito no enchimento ventricular), podendo essas duas causas coexistirem. Portanto, definem-se os pacientes que possuem IC de acordo com os dados relacionados à fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), a qual encontra-se preservada ou reduzida (ROHDE *et al*., 2018).

A partir do momento em que a pré-carga do ventrículo aumenta, os benefícios de pequeno prazo podem ser vistos como volume sistólico aumentado em função da contratilidade ventricular. Entretanto, a força deste coração é reduzida. Já a longo prazo, a extensão dessa remodelação ventricular resulta em redução da FEVE, levando à um débito cardíaco (DC) insuficiente. Assim, ocasiona-se uma hiperatividade neuro-humoral com o objetivo de manter o DC. Nos pacientes com IC, a regulação positiva do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) predispõe o desenvolvimento de sua forma descompensada. Dessarte, o Sistema Nervoso Simpático é hiperativo na IC, o que pode exacerbá-la, estimulando o SRAA e contribuindo para o desenvolvimento de uma disfunção do ventrículo esquerdo (HAMMOND *et al*., 2018).

O diagnóstico desta síndrome deve se basear nos sinais e sintomas apresentados pelo paciente, com o auxílio de exames laboratoriais e de imagem. Dentre eles, destaca-se a utilização de biomarcadores, como o peptídeo natriurético tipo B (BNP) e a porção N-terminal do pró-peptídeo natriurético tipo B (NT-proBNP), os quais em níveis elevados indicam fortemente a ocorrência da ICA. Caso o paciente faça uso do medicamento sacubitril-valsartana, ocorrem elevações nos níveis séricos do BNP que interferem em sua acurácia diagnóstica. Dessa forma, nestes pacientes recomenda-se utilizar o NT-proBNP. Também devem ser solicitados na admissão do paciente os exames de troponina, eletrólitos (sódio e potássio), hemograma completo, transaminase glutâmico oxalacética (TGO), transaminase glutâmico pirúvica (TGP), função renal (creatinina e nitrogênio ureico), coagulograma, eletrocardiograma, radiografia de tórax e ecocardiograma transtorácico (HAM-MOND *et al*., 2018; ROHDE *et al*., 2018; YANCY *et al*., 2017).

Os principais sintomas estão relacionados com a presença ou não de congestão pulmonar e hipoperfusão. Em linhas gerais, os pacientes que forem acometidos por congestão pulmonar apresentarão dispneia, fadiga, retenção de fluidos, turgência jugular patológica e B3 em galope. Estes pacientes podem evoluir para edema agudo de pulmão, situação que acarreta hipoxemia e acidose metabólica. Já aqueles que apresentam hipoperfusão poderão manifestar extremidades frias, fadiga extrema,

náuseas, função renal prejudicada e baixos níveis de sódio sérico (HAMMOND *et al*., 2018; ROHDE *et al*., 2018).

A conduta apropriada para a ICA descompensada é guiada pela identificação de sinais e sintomas da condição volêmica e de baixo débito cardíaco do paciente. Logo, é fundamental monitorar retenção de líquidos, peso, eletrólitos e saber identificar quaisquer mudanças nos sinais e nos sintomas da insuficiência, a fim de garantir uma boa terapêutica do paciente. A presença de congestão pulmonar pode fazer com que seja necessário suporte respiratório, sendo preferencialmente escolhidas a oxigenoterapia com cateter nasal, máscara ou suporte ventilatório não invasivo com pressão positiva. Para reduzir tal congestão, é utilizada terapia diurética, principalmente a furosemida por via intravenosa. A ultrafiltração também pode ser realizada envolvendo a remoção do excesso de fluidos, porém precisa ser ajustada de acordo com a necessidade de cada paciente, pois pode induzir piora da função renal. Em casos mais graves, quando ambas não apresentam resposta adequada, pode ser realizada terapia vasodilatadora intravenosa. Nos casos em que o paciente apresenta hipoperfusão e congestão, é indicado o tratamento com inotrópicos, associados ou não aos diuréticos, de acordo com o quadro clínico. Nas situações em que não ocorrer congestão, mas ainda assim a perfusão estiver inadequada, pode ser providenciada uma hidratação isotônica intravenosa (HAMMOND *et al*., 2018; ROHDE *et al*., 2018).

3.6. Crise Hipertensiva

A Crise Hipertensiva é um quadro sintomático resultante de acentuada e abrupta elevação da pressão arterial (PA). Baseado na presença ou não de lesão do órgão-alvo (LOA), os pacientes podem ser divididos em emergência hipertensiva ou urgência hipertensiva respectivamente (MARTIN *et al*., 2015).

Calcula-se que a crise hipertensiva afete aproximadamente 1% da população hipertensa – no Brasil, há mais de 360 mil hipertensos -, demonstrando a importância do diagnóstico e tratamento desta condição (MARTIN *et al*., 2015). A crise hipertensiva corresponde a uma taxa variável de 0,45 a 0,59% de todos os atendimentos de emergência hospitalar e a 1,7% das emergências clínicas, sendo a urgência hipertensiva mais comum do que a emergência hipertensiva. Acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico e edema agudo de pulmão são as situações mais encontradas nas emergências hipertensivas (MARTIN *et al*., 2011; PINNA *et al*., 2014).

Primeiro, deve-se diferenciar emergência hipertensiva de urgência hipertensiva. De acordo com a 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, emergência hipertensiva caracteriza-se como elevação aguda da PA associada a LOA, que pode incluir acometimento neurológico, renal, ocular, hepático e/ou insuficiência miocárdica, manifestando-se como encefalopatia, convulsão, alteração visual e achados normais de eletrocardiograma e/ou ecocardiograma. Já a urgência hipertensiva é descrita como elevação da PA superior ao percentil 99 mais 5 mmHg – estágio 2 -, associada com

sintomas menos graves, em pacientes sob risco de evolução para LOA progressiva, sem evidência de acometimento recente. Sugere-se manejo com medicamentos por via oral, com redução da PA em 24 a 48 horas, sob monitorização (SBC, 2015).

A apresentação clínica de uma emergência hipertensiva pode variar e são determinados principalmente pela LOA. Os sintomas incluem cefaleia, distúrbios visuais, dor torácica, dispneia, sintomas neurológicos, tontura e apresentações mais inespecíficas. Na história médica, averígua-se hipertensão preexistente associada a não adesão aos medicamentos anti-hipertensivos prescritos, ausência de mudanças no estilo de vida e/ou uso concomitante de medicamentos para aumento da PA (como por exemplo, anti-inflamatórios não esteroidais, esteroides, imunossupressores, simpaticomiméticos, cocaína e antiangiogênicos) (UNGER *et al.*, 2020).

O objetivo terapêutico geral em pacientes que apresentam emergências hipertensivas é uma redução controlada da PA para níveis seguros, com a finalidade de prevenir uma hipotensão ou limitar mais danos hipertensivos e suas complicações. Existe uma falta de dados de ensaios controlados randomizados para fornecer um corte claro sobre as metas de PA e os tempos dentro dos quais devem ser alcançadas, sendo a maioria das recomendações baseada no consenso de especialistas. Todavia, sabe-se que pacientes que experienciaram uma emergência hipertensiva são alto risco para desenvolverem doenças cardiovasculares e renais (UNGER *et al.*, 2020).

Assim, para o controle das emergências hipertensivas, a seleção do agente anti-hipertensivo deve ser baseada na farmacologia da medicação, nos fatores fisiopatológicos relacionados à hipertensão do paciente, na gravidade da progressão das LOA, na velocidade desejada de redução de PA e na presença de comorbidades. Dessa forma, recomenda-se medicações que possam ser usadas por via parenteral – endovenosa – com rápido início de ação e fácil titulação, onde se destacam os vasodilatadores de ação direta e os bloqueadores adrenérgicos. Dentre estas medicações, o nitroprussiato de sódio é o fármaco que pode ser indicado para a maioria das emergências hipertensivas, mas, dependendo das situações clínicas, há mais benefícios quando a redução da PA é feita com outras classes terapêuticas mais específicas (BORTOLOTTO *et al.*, 2018).

3.7. Angina Instável

A doença arterial coronariana afeta grande parte da população e estima-se que seja causa de mais de um terço dos óbitos em pessoas com mais de 35 anos. A incidência é maior em homens, mas à medida que os indivíduos ultrapassam os 75 anos, as diferenças entre as incidências entre os sexos feminino e masculino tornam-se menores. Além da idade, outros fatores de risco que podem ser citados são obesidade, diabetes, hipertensão, hipercolesterolemia, tabagismo, histórico familiar, doença renal crônica, HIV, doenças autoimunes, anemia e uso de drogas como cocaína e anfetaminas (HELWANI *et al.*, 2018).

A Angina Instável (AI) é definida como uma dor ou desconforto torácico causado pelo desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio, sendo o fluxo sanguíneo cardíaco insuficiente. Este quadro consiste em isquemia miocárdica ao repouso e aos mínimos esforços, sendo caracterizada por ausência de injúria e de necrose miocárdica. Nesse sentido, os marcadores cardíacos de necrose estão ausentes, diferindo-se do quadro de IAM. Cabe mencionar que a dor torácica aguda, sintoma muito frequente nas unidades de emergência, é um sinal de alerta para patologias de risco, de modo que uma conduta imediata se torna fundamental. Vale ressaltar que o tratamento precoce da AI é essencial para evitar uma evolução do quadro para um IAM (HELWANI *et al*., 2018; SMITH et al., 2018).

A etiologia da grande maioria dos casos de AI é a doença aterosclerótica coronariana, sendo a causa mais comum o estreitamento da artéria coronária por trombo não oclusivo em placa de ateroma. Tal decorrência se dá pelo fato de a placa rompida dificultar a passagem sanguínea total ou parcialmente, comprometendo a irrigação miocárdica. Dessarte, outros possíveis causadores da patologia são vasoespasmo, pressão arterial elevada ou uma combinação multifatorial (SMITH *et al*., 2018).

As características da dor seguem padrões que apontam algumas hipóteses diagnósticas. Dentre estas características, destacam-se início súbito da dor ao repouso ou aos mínimos esforços, duração usualmente maior do que dez minutos, padrão progressivo, alta intensidade e frequência superior ao quadro de angina estável. Além disso, o desconforto torácico tipicamente anginoso é marcado por irradiações, geralmente nos membros superiores e pescoço (SHAH *et al*., 2018).

O diagnóstico de AI baseia-se no quadro clínico clássico associado a exclusão de diagnóstico de IAM, quadro caracterizado pela presença de marcadores cardíacos. Para facilitar o diagnóstico diferencial e a avaliação do prognóstico do paciente, são utilizados exames complementares: 1) eletrocardiograma (ECG) – deve ser obtido no máximo 3h após a suspeita clínica de síndrome coronariana ou qualquer doença cardiovascular aguda; 2) exame de sangue – investiga-se creatinofosfoquinase - MB (CK-MB), mioglobina, troponina e marcadores cardíacos, sendo estes últimos ausentes em angina instável por não ser um quadro acompanhado por necrose miocárdica; 3) teste ergométrico – importante para exclusão de doenças coronarianas e para estabelecimento do prognóstico; 4) ecocardiograma – utilizado em casos de AI inconclusivo pelo ECG, possuindo sensibilidade com variação de 40 a 90%. Destaca-se que o valor preditivo negativo do ecocardiograma fica entre 50 a 99%, de maneira que o resultado negativo não agrega informações diagnósticas. É importante salientar que os marcadores bioquímicos devem ser mensurados em todos os pacientes que chegam à unidade de dor torácica e repetido pelo menos uma vez nas próximas 6-9 horas (PAOLA *et al*., 2012).

A estabilização do quadro do paciente mostra-se o foco principal da medicina de emergência. Em casos de AI, pode ser necessário oxigenoterapia, visto que

episódios prolongados de isquemia miocárdica acarretam em alterações da relação ventilação-perfusão secundárias a shunt arteriovenoso pulmonar. Consequentemente, pode aparecer hipoxemia, aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo e edema intersticial pulmonar e/ou alveolar. A hipoxemia, por sua vez, agrava ainda mais a isquemia miocárdica, aumentando o tamanho da lesão. Ademais, a dor pode resultar em hiperatividade do sistema nervoso simpático e aumento do consumo miocárdico de oxigênio. Nestes casos, a conduta adotada é a administração de analgésicos, sendo o sulfato de morfina o de escolha. Além disso, são observados benefícios terapêuticos a partir da administração de nitratos, relacionados à efeitos venodilatadores na circulação periférica e coronária, que diminuem o retorno venoso do coração e o volume diastólico final do ventrículo esquerdo. Assim, reduz-se o consumo de oxigênio total do miocárdio. Já a administração de betabloqueadores inibe competitivamente os efeitos das catecolaminas circulantes. Na angina instável, seus benefícios estão diretamente relacionados à ação nos receptores beta-1. Há ainda os antagonistas dos canais de cálcio, utilizados em razão da ação vasodilatadora. Por fim, as heparinas não são utilizadas especificamente para o tratamento da AI, mas sim para evitar trombose no local da placa aterosclerótica (POOM *et al.*, 2013).

4. CONCLUSÃO

Dessa forma, pode-se inferir que o conhecimento médico sobre as condições das doenças cardiovasculares é imprescindível para a conduta e manejo do paciente. Assim, faz-se fundamental o diagnóstico precoce acerca do paciente, para que sejam elaboradas estratégias de controle e até mesmo o tratamento de sua patologia, de maneira que as chances de um quadro agudo e emergencial sejam reduzidas, elevando assim o bom prognóstico sobre a enfermidade.

Todavia, mesmo com a redução do número de casos emergenciais devido ao diagnóstico precoce, as emergências cardiovasculares ainda são uma constante no ambiente médico e, por isso, faz-se necessário o conhecimento das manifestações destas emergências, bem como as formas de manejo de cada uma delas, a fim de reduzir o número de óbitos devido a condições cardiovasculares emergenciais.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AL-KHATIB, S.M. *et al*. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. **Circulation**, v. 138, p.272, 2018.

BENJAMIN, E.J. *et al*. Heart disease and strok estatistics – 2018 update: a report from the American Heart Association. **Circulation**, v. 137, p.67, 2018.

BERNOCHE, C. *et al*. **Atualização da diretriz de ressuscitação cardiopulmonar e cuidados cardiovasculares de emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia**. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 113, p. 460, 2019.

BORTOLOTTO, L.A. *et al*. Crises hipertensivas: definindo a gravidade e o tratamento. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, v. 28, p. 254, 2018.

CANESIN, M.F. & TIMERMAN, S. **Suporte avançado de vida**. In: Treinamento de emergências cardiovasculares avançado, editor. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Barueri: Manole; 2012. p.40-53.

HAMMOND, D.A. *et al*. Acute descompensated heart failure. **Intensive Care Medicine**, v. 33, p. 456, 2018.

HELWANI, M.A. *et al*. **Etiologia da síndrome coronariana aguda após cirurgia não cardíaca**. Anestesiologia, v. 128, p. 1084, 2018.

KLEINDORFER, D.O. *et al*. 2021 Guideline for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. **Stroke**, v. 1, p.1, 2021.

MALTA, D.C. *et al*. **Cardiovascular disease mortality according to the brazilian information system on mortality and the global burden of disease study estimates in Brazil, 2000-2017**. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 115, p. 152, 2020.

MARTIN, J.F.V. & RIBEIRO, J.M. **Urgências e emergências hipertensivas**. In: MOREIRA, M.C.V. et al., editores. Livro Texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2a ed. Barueri: Manole; 2015. p. 922-30.

MARTINS, S.C.O. *et al*. Guidelines for acute ischemic stroke treatment – part II: stroke treatment. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 70, p. 885, 2012.

NACER, D.T. & BARBIERE, N.A. Survival of in-hospital cardiorespiratory arrest: integrative review of the literature. **Revista Eletrônica de Enfermagem** [Internet]. 2015, jul./set.;17(3).

OLIVEIRA, G.M.M. *et al*. **Estatística cardiovascular** – Brasil 2020. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 115, p. 308, 2020.

OLIVEIRA-FILHO, J. *et al*. Guidelines for acute ischemic stroke treatment – part I. **Arquivos de *Neuro-Psiquiatria***, v. 70, p. 621, 2012.

PAOLA, A. *et al*. Livro de texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Editor. Iran Castro Barueri: Manole; 2012. P.8-11.

PIEGAS, L.S. *et al*. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre **Tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST**. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 105, p. 1, 2015.

PINNA, G. *et al*. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenteritalian study. **PloSOne**, v. 9, p. 93542, 2014.

POON, M. *et al*. Associations between routine coronary computed tomographic angiography reduces unnecessary hospital admissions, length of stay, recidivism rates, and invasive coronaryangiography in the emergency department triage of chest pain. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 62, p. 543, 2013.

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

SHAH, A.P. & NATHAN, S. Desafios na implementação de protocolos institucionais para pacientes com síndrome coronariana aguda. **American Journal *of* Cardiology**, v. 122, p. 356, 2018.

SMITH, R. *et al.* "As doenças cardíacas nunca entraram em minha cabeça": a compreensão das mulheres sobre os fatores de risco das doenças coronárias. **Journal of Clinical Nursing**, v. 27, p. 3953, 2018.

THYGESEN, K. *et al*. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). **Journal of the American College of Cardiology**, v. 72, p. 2231, 2018.

TSUJI, Y. *et al*. Electrical storm: recent pathophysiological insights. **Basic Research in Cardiology**, v. 108, p. 336, 2013.

UNGER, T. *et al.*, 2020 ISH global hypertension practice guidelines. Disponível em: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026>. Acesso em: 05 jun. 2021.

VILELA-MARTIN, J.F. *et al*. Hypertensive crises: clinical-epidemiological profile. **Hypertension Research**, v. 34, p. 367, 2011.

YANCY, C.W. *et al*. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: are port of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and the Heart Failure Society of America. **Circulation**, v. 136, p. 137, 2017.

CAPÍTULO 21

SEPSE DECORRENTE DE INFECÇÕES HOSPITALARES

Palavras-chave: *Sepse; Infecção Hospitalar; Profilaxia*

MARINA MARQUES NOVAIS GOMES[1]
BÁRBARA REIS DE SANTANA[1]
GABRIEL MORAIS VALOIS[1]
JÚLLIA BEATRIZ ARAUJO SOUZA[1]
LÍDIA RUTH OLIVEIRA PRADO[1]
LUANA THAYNAR CORREIA DE SOUZA[1]
SABRINA LAYRA SOUZA ARAÚJO[1]
CÁSSIA CRISTINA FERREIRA MATOS[2]

[1]Discente – Graduando em Medicina na Universidade Tiradentes
[2]Docente – Residente em Medicina Intensiva no Hospital Cirurgia

1. INTRODUÇÃO

A sepse também conhecida como septicemia ou “sepsis” consiste em um estado inflamatório global do organismo em decorrência de infecções graves, causadas por diversos patógenos, que atingem a corrente sanguínea. Importante causa de morbimortalidade, este agravo tem grande impacto na saúde pública com uma incidência de aproximadamente 17 milhões de casos mundiais. Logo, as altas taxas de incidência e prevalência da sepse culminam em ônus para os sistemas de saúde (VIANA *et al.*, 2016). No Brasil, apesar dos desafios de notificação, a sepse tem relevância nas análises epidemiológicas - cerca de 400 mil casos/ano refere-se a sepse. Há ainda elevada taxa de mortalidade, com aproximadamente 200 mil óbitos por ano. Esses altos índices estão intrinsecamente relacionados com a grande variedade de agentes causais e o difícil diagnóstico do quadro séptico (ILAS, 2015).

Segundo Siqueira-Batista *et al.* (2011), dentre os agentes infecciosos que geram a Síndrome Inflamatória Sistêmica da Sepse (SIRS) destacam-se as bactérias, os vírus e fungos, sendo as bactérias os agentes mais frequentes e lesivos no paciente séptico. Vale salientar que, essas infecções em geral surgem em ambiente intra-hospitalar e geram a dita sepse nosocomial que pode acometer 10% dos pacientes internados, com maior prevalência em pacientes na UTI. Desse modo, diversos fatores permeiam o surgimento da sepse intra-hospitalar, desde infecções na inserção de equipamentos até as infecções devido à própria comorbidade do doente. Portanto, aspectos como temperatura, higiene, manipulação do paciente pela equipe de saúde e terapêutica da infecção primária são importantes na profilaxia da sepse (VIANA *et al.*, 2016).

No que se refere ao diagnóstico da sepse, torna-se relevante o conhecimento do local da infecção primária, bem como a identificação do agente etiológico que realizou um desequilíbrio imunológico no organismo do paciente séptico. Atualmente, diversos exames podem ser utilizados para o reconhecimento da sepse e muitos deles utilizam novas tecnologias e métodos para em conjunto com a clínica identificar esse tipo de agravo (BOECHAT; *et al.*, 2010).

O objetivo deste estudo foi destacar as atualizações científicas no contexto da sepse intra-hospitalar, no que se refere a definições, causas, mecanismos, diagnóstico e tratamento.

2. MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa realizada no período de abril e maio de 2021 (mês de início e término da pesquisa), por meio de pesquisas na base de dados PubMed. Foram utilizados os descritores "Sepsis” e “Cross Infection" validados no DeCS e articulados com o booleano AND. Desta busca foram encontrados 110 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês e português; publicados no período de 2016 a 2021 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa; estudos do tipo ensaio clínico, meta-análise, teste controlado e aleatório e análise

disponibilizados na íntegra gratuitamente. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados ou incompletos, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada, revisões de literatura, capítulos de livro e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 45 artigos, os quais foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados e, destes, 30 foram incluídos na composição deste capítulo. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: epidemiologia, etiologia, fisiopatologia, fatores de risco, quadro clínico, avaliação laboratorial, complicações e tratamento da sepse por infecções nosocomiais.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Epidemiologia

A sepse de origem hospitalar, apesar de ser evitável por medidas higiênicas, tem grande impacto epidemiológico, sendo um problema de saúde pública, principalmente em países de média e baixa renda. Além dos fatores de desenvolvimento regional estarem relacionados a essas estatísticas, é possível identificar diferenças ainda intra-hospitalares que atuam como fatores de interferência. Em meta-análise realizada com base em evidências epidemiológicas relacionadas à carga de sepse adquirida em hospital e adquirida em UTI, pode-se constatar que cerca de metade de todos os casos de sepse com disfunção orgânica (48,7%) tiveram origem no próprio hospital e que quase um em cada quatro (24,4%) foi adquirida durante internação na UTI (MARKWART, 2020). Esta última é particularmente relevante devido à alta prevalência de colonização de bactérias multirresistente a antimicrobianos (MDR) associada ao rompimento das barreiras naturais do paciente para procedimentos invasivos, como a inserção de cateteres venosos centrais e linhas arteriais, uso de antibióticos de amplo espectro e comprometimento da função imunológica (RUSSOTTO, 2017).

Diante desse impacto epidemiológico, encontra-se um pior prognóstico nesses pacientes, com aumento do tempo médio de internação quando comparado com infecções adquiridas na comunidade e da mortalidade, excedendo em cerca de 40% a taxa geral de óbito em pacientes graves internados em UTI (MARKWART, 2020).

3.2. Etiologia

Já foi muito bem estabelecida que a sepse é a principal causa de mortalidade em pacientes com insuficiência renal aguda (IRA), resultado de uma complexa síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) que aliado a um estado de imunoparalisia com desarranjos na produção e ação de citocinas IL-6, TNF-α e IL-1β pelos monócitos, torna o paciente suscetível a quadro mais grave (GIST e FAUBEL, 2020).

Um importante agente etiológico é o *Staphylococcus aureus*, sendo uma das principais causas de infecção associada à assistência médica. Este patógeno é encontrado na forma de cepas epidêmicas e é caracterizado por sua resistência a antibióticos, principalmente Meticilina,

visto que o mesmo surgiu em ambiente hospitalar e demonstra a relevância desse meio na seleção de patógenos. Sua importância e grande poder de multiplicação e resistência também pode estar relacionada à sua facilidade de transmissão através de objetos como jalecos, canetas, gravatas e telefones, além de sua colonização em longos períodos (TURNER, 2020). A existência de fômites como veículo de infecção e seleção de microrganismos resistentes, surge como evidência da necessidade de protocolos de prevenção eficazes e da presença do descuido profissional. Apesar disso, pode-se constatar na literatura que apenas 28% dos países relatam ter programas de controle e prevenção de infecções funcionais implementados a nível nacional e em as unidades de saúde, em conformidade com as recomendações da OMS (MARKWART, 2020).

Ainda sobre o *Staphylococcus aureus*, o mesmo representa um dos patógenos resistentes a medicamentos mais corriqueiros a desencadear infecção em pacientes hospitalizados, especialmente indivíduos com mais de 48h de internação, após cirurgia recente e implantados com dispositivos de monitoramento cutâneo ou invasivo (SAMPEDRO; WARDENBURG, 2017). No tocante às cepas resistentes, o *S. aureus* resistente à meticilina (MRSA) consiste num dos principais, cuja incidência dessa infecção em Unidades de Terapia Intensivas (UTIs) estadunidenses ultrapassa 200.000 por ano, acarretando grande dispêndio.

A bactéria *Serratia marcescens* que pertence à família da *enterobacteriaceae*, também impacta na causa da sepse. Embora apresente uma baixa patogenicidade, esse microrganismo tem relevância por possuir grande capacidade de resistência a antibióticos e causar sepse em pacientes imunocomprometidos, crianças e idosos. A falta de higienização das mãos dos profissionais de saúde e a manipulação incorreta, sem antissepsia, dos equipamentos do paciente é o principal meio de inserção dessa bactéria tão prevalente no contexto de sepse (CRISTINA *et al*., 2019).

Além disso, outra importante bactéria é do gênero *Acinetobacter*, o qual causa infecções nosocomiais. A transmissão de *Acinetobacter* é facilitada pela tenacidade ambiental do organismo, resistência à dessecação e evasão da imunidade do hospedeiro. Essa bactéria pode desencadear a sepse mediada por lipopolissacarídeos (LPS) - Toll-like receptor 4 (TLR4). O polissacarídeo capsular é um fator de virulência crítico que permite a evasão imunológica, enquanto o LPS desencadeia o choque séptico. No entanto, o principal motivador do resultado clínico é a resistência aos antibióticos (WONG *et al.* 2016).

A bactéria *Pseudomonas aeruginosa* conhecida por sua capacidade de desenvolver resistência antimicrobiana, como ao carbapenem, tem papel relevante na etiologia da sepse. Esse microorganismo secreta toxinas para o ambiente extracelular e para as células hospedeiras, o que resulta na alteração das atividades, bloqueio da fagocitose e, por fim, a morte celular dessas células. A fisiopatogênese é ainda potencializada devido a seus flagelos, pili e

lipopolissacarídeo que induzem respostas inflamatórias no hospedeiro e a sua conexão entre as bactérias vizinhas, permite a formação de biofilme e produção de numerosas toxinas, como a elastase, protease alcalina e exotoxina A, que rompem a integridade da barreira epitelial por rompimento das junções herméticas das células epiteliais ou causam danos direto ao tecido e necrose. (WANG *et al.* 2019). A *Pseudomonas aeruginosa* acomete com maior prevalência indivíduos portadores de comorbidades, entre elas: a diabetes mellitus, doença pulmonar obstrutiva crônica, tumor sólido, doença hematológica e neutropenia. Uma avaliação de dez estudos relatou 5 principais fontes de infecções na corrente sanguínea, sendo elas: trato urinário (18,9%), trato respiratório (18,9%), desconhecido (13,1%), intra-abdominal (6,25%) e cateter vascular (7,1%). E, apesar de não ser uma consequência obrigatória, sem a devida intervenção terapêutica, tais infecções na corrente sanguínea podem culminar na sepse nosocomial (ROJAS, 2019).

A *Kluyvera ascorbata* também é um patógeno de relevante importância clínica, devido ao risco de superinfecção (20%). É um bacilo pequeno, flagelado, presente no meio ambiente como um organismo de vida livre na água, solo, esgoto, pias hospitalares e alguns animais. No hospedeiro, costuma acometer frequentemente o trato urinário (44,2%) e a corrente sanguínea (27,9%), independentemente da idade ou estado de saúde. Mas ainda pode infectar a região intra-abdominal, tecidos moles, trato respiratório e sistema nervoso central. (LEE *et al*. 2019). Os tratamentos eficazes contra a *K. ascorbata* incluem: cefalosporinas de terceira geração, cefepima, piperacilina-tazobactam, carbapenem, aztreonam, fluoroquinolonas e aminoglicosídeos (LEE *et al.* 2019).

Os recém-nascidos possuem uma microbiota que varia de acordo com os tipos de bactérias maternas, forma de nutrição, uso de antibióticos e prematuridade. Neste último caso, os RNs (recém-nascidos) podem apresentar uma colonização bacteriana patogênica composta por *Klebsiella pneumoniae*, *C. difficile* e *C. perfringens*. Ressalta-se, entretanto, que RNs prematuros e em uso de nutrição parenteral possuem maior risco de desenvolver sepse. Um estudo comparou três grupos de prematuros, sendo o primeiro indivíduos com diagnóstico de sepse, o segundo grupo foram pacientes sem o diagnóstico, mas que compartilharam do mesmo tempo e espaço com o primeiro grupo, e o terceiro eram pacientes randomizados. Concluíram então que os pacientes do segundo grupo se infectaram com patógenos advindos do primeiro grupo, evidenciando uma transmissão nosocomial numa Unidade de UTI Neonatal, e o principal microrganismo isolado relacionado à sepse foi o Estreptococos do grupo B (ORTEGÓN *et al.* 2017).

3.3. Fisiopatologia

A sepse pode estar relacionada com defeitos imunológicos dos organismos, o que gera um fenômeno denominado imunossupressão séptica. Por conseguinte, desequilíbrios entre células imunes culminam no surgimento da sepse. As células dendríticas têm papel fundamental

no equilíbrio imune com auxílio no combate à infecção, por realizar a apresentação de antígenos e liberação dos agentes anti e pró-inflamatórios. Em análise da ação das células dendríticas, notou-se que tanto a supressão quanto o excesso da atividade dessas células agravam o curso da sepse. Outrossim, para evitar complicações atreladas à disfunção das células dendríticas como o choque séptico, torna-se pertinente o uso de glicocorticoides, com o objetivo de modular a atividade imune e controlar o metabolismo do paciente séptico (BOURAS *et al.* 2018).

Uma outra análise do binômio em questão nesse capítulo é a presença de novas infecções nosocomiais principalmente pulmonares (devido à perda da barreira epitelial pulmonar) após a recuperação de quadro de sepse, independente da causa da síndrome. Isso ocorre devido a alteração da programação celular durante a fisiopatologia da sepse, sendo marcado por apoptose celular aumentada, produção de citocina suprimida, marcadores de superfície de classe II do complexo principal de histocompatibilidade (MHC) diminuídos, apresentação de antígeno reduzida, anergia e função celular efetora citotóxica diminuída (DENSTAEDT, 2018).

3.4. Fatores de risco

Dentre possíveis meios de contaminação estão os cateteres venosos centrais, os quais muitas vezes fazem-se necessários nos cuidados de pacientes críticos internados em ambiente hospitalar. Apesar disso, existem várias medidas que podem ser tomadas para reduzir a ocorrência de infecções na corrente sanguínea relacionada a esses cateteres, incluindo por *Staphylococcus aureus*. Entre essas medidas estão a predileção pelo cateter na região da subclávia, auxílio de ultrassonografia para realizar a canulação, impregnação dos cateteres com antissép-tico, utilização de dispositivos de fixação sem sutura e curativos com Clorexidina, além da remoção do cateter assim que não for mais necessário o uso do mesmo para cuidados com o paciente. (BELL, 2018).

Já no estudo de coorte realizado por Schwab *et al.* (2020), houve evidência do aumento da proliferação bacteriana, principalmente da população gram-negativa, e fúngica devido a considerável elevação da temperatura no meio ambiente o que exacerbou a infecção da corrente sanguínea. Desse modo, a proliferação de microrganismos está intrinsecamente relacionada a variação adequada de temperatura no meio em que esses seres estão inseridos, logo, condições térmicas favoráveis para infecção impactam consideravelmente na persistência e gravidade da sepse nosocomial.

3.5. Quadro clínico

Clinicamente, sabe-se que a febre é o sintoma mais relevante e ocorre em cerca de 40% dos pacientes sépticos gravemente enfermos em algum momento durante sua permanência na UTI. No entanto, embora considere-se que o aumento da temperatura corporal seja essencial para o combate da infecção vigente, isso pode gerar um aumento da taxa metabólica, do consumo de oxigênio e depleção da função cardíaca. Esta última inviabiliza haver uma adequada

perfusão tecidual e a consequência imediata é a hipóxia (DREWRY *et al.* 2017).

3.6. Complicações

Como já citado, a sepse é resultado de lesões celulares e inflamações sistêmicas. Diante disso, há preocupação clínica quanto à possível complicação de coagulação intravascular disseminada (CID). Esse processo pode ser explicado pela ação de histonas circulantes e armadilhas extracelulares de neutrófilos que prejudicam a vasculatura, o que pode culminar em resultados clínicos adversos, como a tempestade de trombina. As atividades excessivas de citocinas pró-inflamatórias sépticas interrompem o equilíbrio sutil e a interlocução entre vias coagulantes, anticoagulantes e inflamatórias favorecendo a pró-coagulação (ALHAMDIN e TOH, 2017).

Na conversão de fibrinogênio em fibrina, a trombina torna-se imediatamente pró-coagulante e ao mesmo tempo medeia a via anticoagulante ao interagir com a trombomodulina para ativar a via da proteína C. Isso controla a extensão do coágulo localizado, porém no caso da sepse que a lesão é de natureza sistêmica ou sustentada, a regulação da geração de trombina é perdida com consequências de CID e falência de órgãos por trombose microvascular e ruptura da barreira endotelial. Há também um processo de fibrinólise prejudicada ou excessiva induzida por sepse e trauma. Este efeito é mediado por resistência aumentada do coágulo à fibrinólise pela plasmina e regulação negativa da ativação do plasminogênio (ALHAMDIN e TOH, 2017).

3.7. Avaliação laboratorial e diagnóstica

Em vista da gravidade dos quadros nosocomiais torna-se útil o seguimento de indicadores de gravidade. O Endocan, um proteoglicano específico para células endoteliais, surge como um possível indicador, o qual está relacionado à pneumonias e Síndrome do Desconforto Respiratório, uma das complicações da sepse. De modo que em quadros de sepse com evolução para disfunção de múltiplos órgãos seus valores estão elevados, melhorando com a regressão de quadro (CAIRES, 2018). No diagnóstico de CID deve-se recorrer as medições do tempo de protrombina, fibrinogênio, plaquetas e produtos relacionados à fibrina. Outros parâmetros hemostáticos também são válidos, a fim de minimizar atraso no reconhecimento e diagnóstico (ALHAMDIN e TOH, 2017).

No que concerne aos recursos diagnósticos da sepse, a suspeição da condição dá-se por achados clínicos e laboratoriais inespecíficos e a confirmação é feita pelo isolamento do patógeno (SIQUEIRA-BATISTA *et al.*, 2011). Nesse contexto, as hemoculturas auxiliam no diagnóstico de sepse secundária a bacteremia ou fungemia (CHELA *et al.*, 2019). No entanto, convém ressaltar que a técnica adequada ao procedimento de obtenção de hemoculturas é imprescindível para um correto diagnóstico, visto que num processo irregular a amostra pode sofrer contaminação e resultar em falso positivo. Outrossim, é ideal que a coleta preceda o

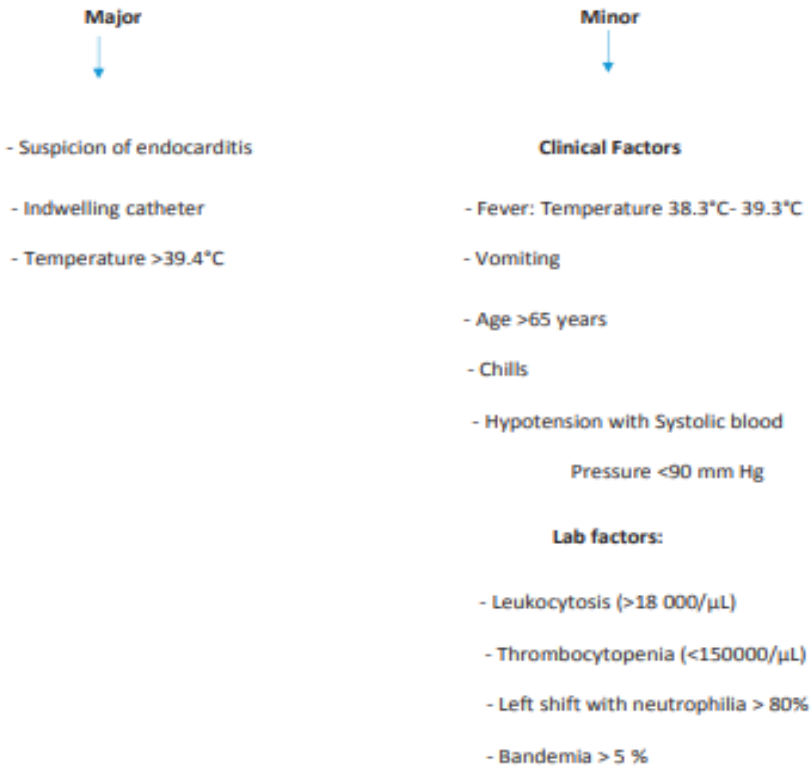
início da terapia antibacteriana ou antifúngica, evitando falsos negativos. Por fim, Chela *et al.* (2019) afirma a importância de consistente indicação para realização de hemoculturas objetivando evitar procedimentos desnecessários e, dessa forma, reduzir custos. Concernente às indicações, escores clínicos podem ser utilizados para avaliar a necessidade de hemoculturas, por exemplo, critérios de SIRS (Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica) representados na **Tabela 21.1** e Regra de Decisão de Shapiro e Cols na **Figura 21.1.**

Tabela 21.1 Critérios diagnósticos para Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica

Para definição de SIRS são necessárias duas das seguintes condições:
Temperatura > 38°C ou < 36°C
Frequência cardíaca > 90 bpm
Frequência respiratória > 20 irpm ou $PaCO_2$ < 32 mmHg
Leucócitos > 12.000/ mm^3 ou < 4.000/ mm^3 ou 10% de bastões

Fonte: Adaptado de Siqueira-Batista *et al.* (2011)

Figura 21.1 Regra de decisão de Shapiro *et al.*



Fonte: Chela *et al.* (2019).

3.8. Tratamento

Considerada uma das principais causas de morbidade global, a sepse grave requer hospitalização imediata e prolongada além de conservar altas taxas de mortalidade. Isto também resulta em impactos financeiros consideráveis ao sistema de saúde. Portanto, diretrizes preconizam manejo diagnóstico e terapêutico precoces a fim de mitigar desfechos fatais e reduzir os custos (TSAGANOS *et al.*, 2016). Nesse contexto, a utilização de recursos adjuvantes eficazes, seguros e eficientes podem auxiliar na recuperação dos pacientes, reduzindo tempo de hospitalização e aumentando as taxas de alta. Exemplo disso é a utilização da claritromicina intravenosa. Tsaganos *et al.* (2016) em análise retrospectiva de ensaio clínico randomizado, multicêntrico prospectivo, duplo-cego e controlado, evidenciou expressiva redução, em comparação ao grupo placebo, da mortalidade e dos custos a longo prazo quando utilizado claritromicina intravenosa por 3 dias consecutivos em pacientes com sepse e pneumonia associada à ventilação (PAV). Tal economia relatada foi atribuída ao efeito clínico benéfico do tratamento com claritromicina, às altas hospitalares com vida e à descontinuação de tratamentos de suporte caros, como nutrição parenteral e soluções de albumina humana.

O tratamento da sepse e de seus desdobramentos severos (por exemplo, disfunção múltipla de órgãos) é composto por manobras de reposição volêmica, abordagem da infecção, emprego de corticoesteroides, terapia anticoagulante, controle glicêmico, suporte ventilatória e medidas adicionais (SIQUEIRA-BATISTA *et al.*, 2011). No quesito abordagem da infecção, preconiza-se terapia antimicrobiana adequada e precoce. Contudo, devido à possibilidade de resistência dos patógenos aos medicamentos, especialmente quando são administrados antibioticoterapia de amplo espectro empiricamente, Ohji *et al.* (2016) propuseram a terapia de descalonamento. Esta consiste em substituir os antimicrobianos de amplo espectro por agentes com espectro estreito imediatamente após a identificação do patógeno causador. Após revisão de literatura e meta-análise, os autores concluíram, portanto, que a terapia de descalonamento é tão eficaz quanto ou melhor que a terapia que não envolveu a redução da escalada, além disso foi observada melhora na mortalidade tanto na pneumonia adquirida na comunidade quanto na adquirida na UTI.

A pneumonia é uma das principais doenças que acarretam na sepse, o manejo terapêutico da pneumonia é imprescindível para a profilaxia da sepse. Muitos estudos abordam a terapia e atualizações frequentes das pesquisas são relevantes no combate tanto da pneumonia como das suas complicações. Dentre as intervenções mais utilizadas no manejo do paciente séptico cuja origem da infecção é a pneumonia, destaca-se o uso de novos antibióticos cuja eficácia diminui a resistência bacteriana, previne a sepse ou diminui a sua duração (ZARAZOGA *et al.*, 2020).

A terapêutica padrão contra a doença estafilocócica na UTI é a administração precoce e empírica de antimicrobianos. Rotina preventiva hospitalar de infecção por MRSA alberga higiene das mãos e isolamento de pacientes infectados

(SAMPEDRO; WARDENBURG, 2017), sendo que a primeira medida é considerada o fator mais relevante na prevenção de quaisquer infecções associadas aos cuidados de saúde (AREFIAN *et al.*, 2019). Ademais, em virtude da alta prevalência da infecção por *Staphylococcus aureus* em UTIs e da existência de fatores predisponentes para adquiri-la, Sampedro & Wardenburg (2017) propuseram um modelo de epidemiologia patológica molecular com o objetivo de precisar a estratificação de risco de pacientes hospitalizados para infecção por *S. aureus* bem como facilitar modificação de estratégias. Este modelo multifacetado envolve definir a exposição ao *S. aureus* e a história clínica de infecção pelo patógeno, analisar de assinaturas celulares e moleculares da doença, investigar respostas sorológicas humanas a fatores de virulência em pacientes apropriados e determinar um painel de susceptibilidade genômica do hospedeiro.

Em detrimento à clorexidina, um estudo multicêntrico subscreveu a lavagem corporal antisséptica diária com octenidina como alternativa do método profilático para sepse devido a organismos multirresistentes e bacteremia primária a fim de reduzir reservatórios de microrganismos dérmicos como patógenos potenciais na pele, especialmente organismos Gram-negativos. Apesar da necessidade de maiores evidências, a octenidina age como um antisséptico catiônico pertencente à classe das bispiridinas. É bactericida contra bactérias Gram-positivas e Gram-negativas, bem como fungicida (MEIBNER *et al.*, 2017).

Tendo em vista o risco de vida no choque séptico pela perfusão tecidual inadequada, estudos têm demonstrado a relação entre as CEPs (células progenitoras endoteliais) e sua resposta à estimulação elétrica neuromuscular (NMES), na capacidade de neovascularização em tecido de isquemia adulto e participação na formação de novos vasos sanguíneos. Foi demonstrado que a NMES é bem tolerada e parece ter um efeito sistêmico de curto prazo na microcirculação periférica, potencial benefício fito ativação aguda da microcirculação observada pelo aumento da taxa de consumo de oxigênio e reperfusão conforme medido por espectroscopia de infravermelho (LAGO *et al.*, 2018). Ademais, alguns estudos vêm sendo realizados em relação à eficácia da terapia de adsorção de endotoxina usando PMX (hemoperfusão com fibra imobilizada de polimixina B (PMX), que adsorve endotoxina, reduzindo a cascata de sepse inflamatória por bactérias Gram-negativas (SAITO *et al.*, 2017).

O mau prognóstico da sepse nosocomial pode ser observado a partir da proporção direta com aumento do número de falências de órgãos por causa da resposta inflamatória sistêmica. Dessa forma, como alternativa terapêutica da disfunção miocárdica observada em mais de 50% dos pacientes graves, a Levosimendana passou a ser usada em muitas UTIs na Europa no tratamento de sepse grave e choque séptico e foi recentemente recomendado como um inotrópico alternativo nas diretrizes da Sociedade Alemã de Sepse (GORDON *et al.*, 2016). Esse medicamento já tem um amplo uso nos casos de insuficiência

cardíaca descompensada, atuando na sensibilização do miocárdio ao cálcio para que uma maior contração ventricular (e, portanto, o volume sistólico) possa ser alcançada para a mesma concentração de cálcio intracelular, reduzindo assim a carga de trabalho do coração com insuficiência. Ademais, as ações antiinflamatórias do levosimendan fornecem uma forte justificativa biológica para seu uso na sepse, uma vez que, em contraste, as catecolaminas - noradrenalina e dobutamina - podem resultar em superestimulação simpática e uma série de efeitos adversos (GORDON *et al*., 2016). Apesar da lógica no mecanismo de ação, há necessidade de estudos mais robustos que esclareçam o papel da Levosimendana na melhora de pacientes com sepse e choque séptico (GORDON *et al*., 2016)

Como já mencionado, infecções associadas aos cuidados de saúde, especialmente as nosocomiais, albergam efeitos danosos na morbimortalidade dos pacientes, podendo culminar em sepse. Além de prolongarem o tempo de permanência dos pacientes, tais infecções costumam elevar os custos da terapêutica (AREFIAN *et al.*, 2019). O tipo de infecção hospitalar também interfere nos desfechos, sendo representada por infecção de sítio cirúrgico, infecção do trato respiratório inferior, infecção do trato urinário, infecção primária de corrente sanguínea, infecção associada à *Clostridioides difficile*, entre outras. No entanto, segundo Arefian *et al.* (2019) ao analisar o estudo ALERTS, realizado na Alemanha, apesar da implementação de um programa de controle de infecção hospitalar não reduzir a incidência total dessas infecções num período precoce, foi capaz de minimizar as infecções graves e reduzir o tempo de permanência em UTI, abrandando substancialmente o dispêndio da internação.

4. CONCLUSÃO

Portanto, a sepse é caracterizada por um estado de inflamação global, a qual pode surgir a partir de ambientes hospitalares. Desse modo, faz-se necessário cuidados com fatores que contribuem para o surgimento da sepse intra-hospitalar, como infecções na inserção de equipamentos e às infecções devido à própria comorbidade do doente. Além disso, estudos mostraram que a sepse pode estar relacionada com defeitos imunológicos dos organismos, o que gera imunossupressão séptica, havendo um desequilíbrio entre as células imunes. Assim, encontra-se diversidade quanto às causas, sítios de infecções e suas consequências, podendo ter as altas taxas de incidência e mortalidade reduzidas, através de medidas de prevenção, as quais devem ser implementadas com maior seriedade.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALHAMDI, Y. & TOH, C.H. Recent advances in pathophysiology of disseminated intravascular coagulation: the role of circulating histones and neutrophil extracellular traps. F1000Research. 2017.

AREFIAN, H. *et al.* Estimar o tempo extra de internação devido a infecções associadas à assistência médica antes e depois da implementação de um programa de controle de infecção em todo o hospital. **PLoS One**, v. 14, p. 1-11, 2019.

BELL, T. & O'GRADY, N. Prevenção de infecções de corrente sanguínea associadas a cateteres centrais. Clínicas de Doenças Infecciosas da América do Norte, v. 31, n.3, 2017.

BOECHAT, A.L. & BOECHAT, N.O. Sepse: diagnóstico e tratamento. **Revista Brasileira de Clínica Médica**, v. 8, p. 5, 2010.

BOURAS, M. *et al.* Contribuição das respostas das células dendríticas para a imunossupressão induzida pela sepse e para a suscetibilidade à pneumonia secundária. **Frontiers in Immunology**, v. 9, p. 4, 2018.

CAIRES, N. de F.; *et al.* Endocan, sepse, pneumonia e síndrome da dificuldade respiratória aguda. **Critical Care**, v. 22, 2018.

CHELA, H. K. *et al.* Approach to Positive Blood Cultures in the Hospitalized Patient: A Review. Missouri Medicine, v. 116, p. 313 – 317, 2019.

COSTELOE, K.L. *et al*. Um ensaio clínico randomizado do probiótico Bifidobacterium breve BBG-001 em bebês prematuros para prevenir sepse, enterocolite necrosante e morte: o ensaio Probióticos em bebês prematuros (PiPS). National Institute for Health Research, v. 20, ed. 66, 2016

CRISTINA, M.L. *et al.* Infecções por Serratia marcescens em Unidades de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN). **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 16, p. 4, 2019.

DENSTAEDT, S.J. *et al.* Sepse e infecção nosocomial: características, mecanismos e modulação do paciente. **Frontiers in Imunnology**, v. 9, 2018.

DREWRY, A.M. *et al.* Antipyretic Therapy in Critically Ill Septic Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Critical Care Medicine**, [*s. l.*], v. 45, ed. 5, 2017

GIST, K.M & FAUBEL, S. Infection Post-AKI: Should We Worry?. Nephron, [*S. l.*], v. 144, p. 673-676, 2020.

GORDON, A.C. *et al.* Levosimendan to prevent acute organ dysfunction in sepsis: the LeoPARDS RCT. Southampton (UK): **NIHR Journals Library**. 2018

ILAS. Relatório Nacional- Protocolos Gerenciados de Sepse: Sepse grave e choque séptico. São Paulo-SP., 2005-2015. Dispinível em: https://ilas.org.br/assets/arquivos/relatorio-nacional/relatorio-nacional.pdf. Acesso: em 28 maio 2021.

LAGO, A.F; *et al*. The effects of physical therapy with neuromuscular electrical stimulation in patients with septic shock: Study protocol for a randomized cross-over design. **Medicine (Baltimore**). 2018

LEE, J. *et al.* Kluyvera ascorbata as a Pathogen in Adults and Children: Clinical Features and Antibiotic Susceptibilities in a Single Center Study. **Japanese Journal of Infectious Diseases**. 2019

LUYT, C.E. *et al*. Infecções pulmonares complicando SDRA. Coleção Nature Public Health Emergency, [*s. l.*], p. 1-16, 2020.

MARKWART, R. *et al.* Epidemiologia e carga de sepse adquirida em hospitais e unidades de terapia intensiva: uma revisão sistemática e meta-análise. **Medicina de Terapia Intensiva,** v. 46, n. 8, p. 1536–1551, 2020.

MEIßNER A. *et al*. EFFECT of daily antiseptic body wash with octenidine on nosocomial primary bacteraemia and nosocomial multidrug-resistant organisms in intensive care units: design of a multicentre, cluster-randomised, double-blind, cross-over study. **BMJ Open**. 2017

OHJI, G. *et al.* Is de-escalation of antimicrobials effective? A systematic review and meta analysis. **International Journal of Infections Diseases**, v. 49, p. 71-79, 2016.

ORTEGÓN, L. *et al.* Colonization and infection in the newborn infant: Does chlorhexidine play a role in infection prevention?. Archivos argentinos de pediatria, [*s. l.*], ed. 115, p. 65-70, 2017.

ROJAS, A. *et al.* Rates, predictors and mortality of community-onset bloodstream infections due to Pseudomonas aeruginosa: systematic review and meta-analysis. **Clinical Microbiology and Infectious** 2019.

RUSSOTTO, V. *et al.* What is the risk of acquiring bacteria from prior intensive care unit bed occupants? **Critical Care**. 2017.

SAITO, N. *et al*. Efficacy of polymyxin B-immobilized fiber hemoperfusion for patients with septic shock caused by Gram-negative bacillus infection. **PLoS One**. 2017 Mar. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28358803/. Acesso em 24 maio 2021.

SAMPEDRO, G.R. & WARDENBURG, J.B. *Staphylococcus aureus* in the Intensive Care Unit: Are These Golden Grapes Ripe for a New Approach? **The Journal of Infectious Diseases**, v. 215, p. 64-70, 2017.

SCHAWAB, F. *et al.* Verão, sol e sepse - A influência da temperatura externa nas infecções nosocomiais da corrente sanguínea: um estudo de coorte e revisão da literatura. **Plos One**, v. 15, p. 6, 2020.

SIQUEIRA-BATISTA, R. *et. al.* Sepse: atualidades e perspectivas. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v. 23, p. 2, 2011.

TSAGANOS, T. *et al.* Claritromicina leva à sobrevivência de longo prazo e benefício de custo em pneumonia associada à ventilação e sepse. **Antimicrobial Agents and Chemitherapy**, v. 60, p. 3640-3646, 2016.

TURNER, N. A.; *et al. Staphylococcus aureus* resistente *à meticilina*: uma visão geral da pesquisa básica e clínica. **Revisões da Natureza. Microbiologia**, v.17, n.4, p.203-218, 2020.

VIANA, R.A.P.P. *et al.* Sepse, um problema de saúde pública: a atuação e colaboração da enfermagem na rápida identificação e tratamento da doença. COREN-SP, 1ª ed, p.20, 2016.

WANG, T. *et al.* A case report of community-acquired Pseudomonas aeruginosa pneumonia complicated with MODS in a previously healthy patient and related literature review. **BMC Infectious Diseases** 2019.

WISCHMEYER, P.E. *et al.* Papel do microbioma, probióticos e 'terapia de disbiose' na doença crítica. Opinião Atual em Cuidados Críticos, p. 347-353, 2016.

WONG , Darren *et al*. Visão clínica e fisiopatológica das infecções por Acinetobacter : um século de desafios. **Clinical Microbiology Reviews**, p. 409-447, 2016.

ZARAZOGA, R. *et al.* Atualização do tratamento da pneumonia nosocomial na UTI. **Critical Care**, v. 24, p. 7, 2020.

CAPÍTULO 22

BIOMARCADORES COMO ALTERNATIVA DIAGNÓSTICA PRECOCE DA ISQUEMIA MESENTÉRICA

Palavras-chave: *Isquemia mesentérica; Biomarcadores; Diagnóstico precoce.*

Carolina Pantuzzo Leão Alves[1]
Ingrid Silva Prado[1]
Isabela de Souza Freitas Martins[1]
Marcela Luiza Amaral Resende Lara[1]
Mariana Mortimer Magalhães[1]
Mayraline de Castilho Buzzi[1]
Sophie Barreto Van Gysegem[1]

[1]**Discente de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais.**

1. INTRODUÇÃO

A isquemia mesentérica aguda (IMA) consiste em uma emergência de caráter gastrointestinal e vascular por redução ou interrupção súbita do fluxo sanguíneo nos vasos mesentéricos. Essa disfunção isquêmica pode ser causada por oclusão arterial embólica, oclusão arterial trombotica, trombose venosa mesentérica ou isquemia sem oclusão, vista nos pacientes com baixa perfusão mesentérica por baixo débito cardíaco, sepse, dentre outros (LEBRUN; GROBER, 2018; DERIKX *et al.*, 2017; LIM *et al.*, 2017). O comprometimento mais significativo corresponde à obstrução da artéria mesentérica superior, cuja oclusão reduz em 87% a irrigação mesentérica, sendo este vaso o principal alvo da proposta terapêutica cirúrgica (MEMET *et al.*, 2019). O diagnóstico da afecção é obtido pela tomografia computadorizada (TC) e pela angiografia (LEBRUN; GROBER, 2018; LIM *et al.*, 2017). Porém, devido à clínica inespecífica, constituída por dor abdominal, vômitos, náuseas e sangramentos retais, a identificação da IMA é tardia, resultando em alta taxa de mortalidade (60%) (CAKIR *et al.*, 2019; LIM *et al*, 2017).

O objetivo deste estudo consistiu em revisar os principais biomarcadores investigados na literatura atual, a fim de serem utilizados como alternativas de diagnóstico e intervenção precoces na isquemia mesentérica aguda, reduzindo-se, assim, a morbimortalidade desta patologia.

2. MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa realizada na base de dados PubMed, utilizando os descritores "Mesenteric Ischemia" AND "Early Diagnosis" AND "Biomarkers". Foram encontrados 17 artigos, dos quais 9 foram escolhidos após os critérios de seleção. Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês e português, data de publicação entre 2016 e 2021, disponibilização na íntegra e temática relevante para a pesquisa. Já os critérios que levaram à exclusão dos demais artigos foram: disponibilização em forma de resumo, baixa aplicabilidade clínica, artigos com baixa validação em termos de níveis de evidência e que não atendiam aos critérios de inclusão utilizados.

Os artigos selecionados foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, destacando os principais biomarcadores promissores para o diagnóstico precoce da isquemia mesentérica, bem como a importância deste método tendo em vista o acometimento da patologia e sua elevada morbimortalidade.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Doença isquêmica intestinal: fisiopatologia

A doença isquêmica intestinal é uma afecção cujo cerne de seu entendimento concentra-se no desequilíbrio do aporte nutricional das alças intestinais. Ao lado de uma alta demanda de oxigênio (O_2), desencadeada por múltiplos fatores relacionados ao metabolismo gastrointestinal, o suprimento desse nutriente deve ser oferecido proporcionalmente, de modo a manter um equilíbrio, o que não é evidenciado em contextos isquêmicos. A isquemia intestinal se inicia na mucosa,

estágio no qual a lesão ainda pode ser reversível; porém, com a evolução do quadro, a falta do aporte de oxigênio para a serosa intestinal pode causar lesões irreversíveis como necrose, sepse e falência do órgão. Diversos fatores são mencionados como desencadeantes do rompimento desse equilíbrio, o qual pode ser crônico ou agudo (BRASILEIRO FILHO, 2016; BALA *et al.*, 2017; DERIKX *et al.*,2017; MEMET *et al.*, 2019).

A isquemia intestinal crônica decorre de uma série de lesões sucessivas que culminam em redução do fluxo arterial e, portanto, da oxigenação das alças intestinais. O principal exemplo é o desenvolvimento de placas ateroscleróticas, cuja evolução pode determinar progressiva redução do lúmen arterial. A isquemia intestinal aguda pode ser denominada infarto intestinal, sendo ocasionado por múltiplos fatores, como: obstruções arteriais (trombos e/ou êmbolos), vasoespasmos, estados de desidratação, choque, disfunção da bomba cardíaca, volvos, intussuscepções, hérnias encarceradas e vasculopatias. Dentre essas, a causa que mais se destaca dentre os casos relatados são as obstruções do fluxo mesentérico por êmbolos, as quais serão discutidas a seguir (BRASILEIRO FILHO, 2016; BALA *et al.*, 2017; MEMET *et al.*, 2019).

O sistema de irrigação intestinal é de responsabilidade da circulação esplâncnica, a qual tem, entre seus constituintes da macrocirculação, a artéria celíaca e as artérias mesentéricas (inferior e superior). A artéria mesentérica superior e seus ramos correspondentes são responsáveis pela irrigação de quase a totalidade dos intestinos delgado e grosso; consequentemente, a obstrução deste vaso é responsável pela redução de 87% da irrigação dos órgãos em questão, ao passo que o comprometimento da irrigação oferecida pelas artérias celíacas e mesentérica inferior proporciona redução de apenas 4% e 70% do suporte sanguíneo, respectivamente. Essa maior associação do comprometimento da artéria mesentérica superior ao fenômeno isquêmico se dá em razão da maior propensão de alojamento de êmbolos por seu grande lúmen, somado ao pequeno ângulo formado ao derivar-se da aorta abdominal (BRASILEIRO FILHO, 2016; BALA *et al.*, 2017; MEMET *et al.*, 2019).

É demonstrado que a irrigação das alças intestinais é diretamente dependente do estado de alimentação, isto é, se os intestinos se encontram, ou não, em fases que demandam maior metabolismo e, portanto, maior fluxo arterial. Ao mesmo tempo, a disponibilidade de O_2 pode ser autorregulada pelas próprias alças, através de um processo de vasodilatação. Somado a estes fatos, pontua-se que o intestino recebe apenas baixa taxa de irrigação em relação ao fluxo de sangue bombeado pelo coração (débito cardíaco), o que faz com que, para apresentar-se em condição de isquemia, o intestino deve associar-se a uma redução significativa do aporte nutricional para que possa demonstrar comprometimento significativo de suas alças frente ao déficit de O_2 (BRASILEIRO FILHO, 2016; BALA *et al.*, 2017; MEMET *et al.*, 2019).

Com relação às camadas teciduais constituintes das alças intestinais, a mucosa, representada pelas vilosidades, é responsável pela captação de mais de ⅔ da

irrigação, sendo, da mesma forma, a mais precocemente afetada pelo comprometimento isquêmico. Apesar disso, as consequências do déficit de O_2 mostram-se reversíveis. Em contraste, lesões transmurais, isto é, cujo comprometimento inclui as camadas mucosa, submucosa, muscular e serosa, requerem um maior tempo de agressão isquêmica para que possam se instalar, do mesmo modo que se portam como processos irreversíveis e associados a maiores complicações, que se tornam ainda mais propensas à medida que não há o controle da doença (BRASILEIRO FILHO, 2016; BALA *et al.*, 2017; MEMET *et al.*, 2019). Tais informações serão essenciais na investigação de alternativas diagnósticas ao IAM, como será discutido posteriormente.

3.2. Quadro clínico, diagnóstico e tratamento da doença

O infarto intestinal por obstrução embólica é marcado por uma clínica cujas manifestações podem incluir os seguintes sinais e sintomas: dor abdominal leve, súbita, de duração média de vinte e quatro horas e localizada em região periumbilical; redução ou abolição do peristaltismo; diarreia; distensão abdominal; sangramento gastrointestinal baixo; taquicardia; febre; vômitos e náuseas. Pacientes que já possuem quadro em evolução a um tempo maior, isto é, quando feito um diagnóstico tardio, podem cursar com choque séptico e peritonite (BRASILEIRO FILHO, 2016; BALA *et al.*, 2017; MEMET *et al.*, 2019).

O quadro descrito é comum tanto ao infarto de mucosa como ao infarto transmural, variando apenas quanto à intensidade das apresentações. Trata-se de um quadro bastante inespecífico, uma vez que pode acompanhar-se de outras patologias, determinando uma grande gama de diagnósticos diferenciais - reforça a importância de serem admitidas novas ferramentas diagnósticas que sejam compatíveis com o caráter emergencial da IMA, promovendo, desse modo, identificação da doença de modo mais precoce (BRASILEIRO FILHO, 2016; BALA *et al.*, 2017; LIM *et al.*, 2017; MEMET *et al.*, 2019).

Atualmente, o diagnóstico da IMA pode ser obtido tanto pela TC como pela angiotomografia computadorizada de abdome. A angiotomografia permite a análise da irrigação abdominal como um todo, sendo possível a observação de oclusões arteriais que auxiliam na confirmação da hipótese diagnóstica de IMA, apesar de ser uma ferramenta dependente de profissionais especializados. A especificidade e a sensibilidade do exame alcançam os 95%. Por esses motivos, tornou-se o método de imagem preferível e mais recomendado para o diagnóstico. Porém a angiotomografia, como a TC, possuem algumas limitações, o que valida a procura por outros métodos de detecção. Dentre as principais limitações da angiografia, destaca-se o fato de ser um procedimento invasivo, de não estar disponível em muitos centros, de requerer tempo para organizar e executar, bem como de ajudar pouco no diagnóstico diferencial de abdome agudo. Quando associada à TC, a qual é um exame mais disponível, menos invasivo e mais rápido de ser executado, ainda possui algumas restrições, como problemas técnicos e reação alérgica grave,

além de ser contraindicado em pacientes com insuficiência renal (BRASILEIRO FILHO, 2016; BALA *et al.*, 2017; MEMET *et al.*, 2019; KULU *et al.*, 2017).

No que diz respeito aos testes laboratoriais, estes ainda dependem de biomarcadores não específicos convencionais preditores de trombose, inflamação por hipóxia, infecção e outros parâmetros para avaliação do quadro de IMA. Marcadores sorológicos, como contagem de leucócitos e lactato elevados, podem ser utilizados na avaliação do infarto intestinal. No entanto, observa-se uma maior significância quando estes são colocados sob a ótica do prognóstico da doença e não como métodos diagnósticos. Ou seja, testes laboratoriais ainda se mostram como alternativas pouco específicas, no que se refere aos marcadores convencionais, para exclusão de diagnósticos diferenciais, uma vez que estes podem cursar com mesmas alterações evidenciadas na IMA. Por outro lado, a progressiva elevação de alguns desses marcadores pode evidenciar a evolução do infarto, isto é, da necrose intestinal, de modo a determinar o prognóstico da doença - o que ainda não soluciona o problema do diagnóstico precoce (BRASILEIRO FILHO, 2016; BALA *et al.*, 2017; DOHLE *et al*, 2018; LIM *et al*, 2017; MEMET *et al.*, 2019).

Confirmada a IMA, deve-se iniciar reposição volêmica com cristaloides e hemoderivados, com monitorização contínua do equilíbrio ácido-básico, uma vez que alguns pacientes podem cursar com hipercalemia e acidose metabólica. Altos volumes devem ser administrados, mas a sobrecarga hídrica pode ser prejudicial à perfusão das alças intestinais. A antibioticoterapia deve ser iniciada, tendo em vista o risco aumentado de complicações sépticas por danos às vilosidades intestinais. O tratamento da IMA também difere a depender da extensão do infarto. Quando a necrose estende-se apenas às camadas mucosa e submucosa, a abordagem normalmente é conservadora, com anticoagulação e/ou uso de agentes vasodilatadores por infusão. Com relação ao infarto transmural, o tratamento consiste em abordagem cirúrgica emergencial, com ressecção das alças intestinais necrosadas via laparotomia (BRASILEIRO FILHO, 2016; BALA *et al.*, 2017; MEMET *et al.*, 2019). Anteriormente a abordagem cirúrgica, deve ser feita a revascularização do segmento, preferencialmente nos casos onde ainda não há sinal de infarto transmural e a isquemia ainda possui potencial de reversibilidade (DERIKX *et al.*, 2017).

O fator crítico que contribui para a alta mortalidade da IMA é o diagnóstico e o tratamento tardios. Devido a uma clínica inespecífica, o diagnóstico deve surgir a partir de uma suspeita que, muitas vezes, pode não ocorrer no primeiro momento. Avalia-se então o uso de biomarcadores, que são testes não invasivos, de fácil acesso e análise, para auxiliar no diagnóstico precoce da IMA. O biomarcador ideal deve ser aquele específico para o tecido intestinal, com metabolismo estável desde o intestino até a circulação periférica, que reflete o dano atual e que seja específico para isquemia (DERIKX *et al.*, 2017).

3.3. Novos biomarcadores como alternativas diagnósticas

Biomarcadores são biomoléculas utilizadas como indicadores mensuráveis de alterações, ou seja, capazes de sinalizar alterações patológicas. Além disso, são capazes de apontar o grau de severidade do quadro, sendo ferramentas promissoras para o diagnóstico precoce. Dessa forma, estudos atuais relativos à IMA buscam o melhor entendimento de como biomarcadores podem contribuir para a diminuição dos índices de morbimortalidade associados à doença em questão (DERIKX *et al.*, 2017).

Os marcadores *endothelial cell-specific molecule-1* (endocan) e *signal peptide-CUB-EGF domain-containing protein-1* (SCUBE-1) são potenciais marcadores para a detecção precoce da IMA, assim como de lesões em estágios reversíveis, que, quando combinados, demonstraram sensibilidade entre lesão reversível e irreversível de 94,1% e especificidade de 73,3% (MEMET *et al.*, 2019).

Outro biomarcador que se mostrou relevante é o *intestinal fatty acid binding protein* (I-FABP), o qual chama atenção por ser específico do tecido intestinal. É produzido por enterócitos maduros e concentrado na camada mucosa da parede intestinal. Ele é detectado em concentrações plasmática e urinária elevadas sob lesão das vilosidades intestinais, comportando-se como um ótimo marcador precoce, na medida em que seu aumento está diretamente relacionado ao dano à primeira camada tecidual afetada pelo déficit de O_2. Por outro lado, a literatura ainda registra como duvidoso o fato de haver diferenças entre os níveis de concentração do I-FABP quando comparados no infarto de mucosa e infarto transmural. Além disso, o marcador parece não conseguir distinguir a isquemia intestinal de outras lesões (DERIKX *et al.*, 2017; DOHLE *et al.*, 2018; MEMET *et al.*, 2019).

A citrulina é um aminoácido sintetizado por enterócitos maduros das alças do intestino delgado, sendo descrita especificidade de 100%, apesar da baixa sensibilidade (39%), em estudo recente. A atribuição dessa baixa sensibilidade se dá justamente pelo fato da citrulina também ser evidenciada no ciclo da ureia, o que faz com que, em situações de afecção renal, como a insuficiência, também evidenciem altos níveis do aminoácido em questão. O seu uso como biomarcador em casos suspeitos de IMA parte do princípio de que os enterócitos presentes na parede intestinal são altamente sensíveis à isquemia. Portanto, pacientes com IMA apresentam, muitas vezes, redução da massa induzida de enterócitos devido à isquemia e necrose, apresentando, portanto, níveis mais baixos de citrulina. Assim, os presentes estudos afirmam que se os níveis de citrulina podem ser eficazes para descartar o diagnóstico de IMA, pois caso eles forem maiores 15,82 nmol/mL em pacientes com abdome agudo ou com suspeita de infarto intestinal, pode-se assumir quase com certeza que não há uma condição de isquemia relacionada (KULU *et al.*, 2017; MEMET *et al.*, 2019).

A relação neutrófilo-linfócito (RNL), mostrou-se útil na suspeita de IMA de origem arterial ao se correlacionar com a magnitude da resposta inflamatória. Estudos dirigidos por Rivera *et al.*,

avaliaram a relação neutrófilos / linfócitos (NLR) como fator preditivo de isquemia mesentérica aguda por oclusão da artéria mesentérica superior em 61 pacientes que se apresentaram no pronto-socorro com dor abdominal aguda. Como resultado, maiores índices de NLR foram diretamente relacionados à maior mortalidade nos casos de IMA comprovados por oclusão dessa artéria. Um NLR de 12,8 mostrou uma sensibilidade de 92% e uma especificidade de 74% para IMA nesse caso. Ademais, no presente estudo, nenhum paciente com NLR <5 apresentou IMA por oclusão arterial. Portanto, este biomarcador em questão mostra-se como um parâmetro útil para detecção de IMA devido à oclusão da artéria mesentérica superior, o que pode auxiliar a definição do infarto intestinal como hipótese diagnóstica. Para tanto, é preciso de estudos mais amplos com o uso desse marcador para comprovação diagnóstica (RIVERA *et al.*, 2019).

Por outro lado, alguns biomarcadores apesar de demonstrarem benefícios quanto a gravidade do quadro, não possuem especificidade necessária para determinar o diagnóstico, como é visto com o D-dímero e o L-lactato, marcadores de fibrinólise e lesão tecidual respectivamente, e passíveis de alteração em diversas patologias. Devido à correlação existente entre os níveis de D-dímero e a ativação do sistema de coagulação sanguínea, bem como entre os níveis de L-lactato e a hipoperfusão tecidual, esses marcadores são estudados como potenciais candidatos ao diagnóstico de IMA. No entanto, é possível observar variações de suas dosagens em outros diversos quadros. No caso do D-dímero, este se apresenta como parâmetro para a avaliação da ocorrência de afecções como coagulação intravascular disseminada, trombose venosa profunda, embolia pulmonar e doenças coronarianas, enquanto o L-lactato pode ser útil na identificação do choque séptico (CAKIR *et al.*, 2019; DOHLE *et al* 2018; LIM *et al.*, 2017).

4. CONCLUSÃO

No presente momento, nenhum marcador estudado se mostra capaz de ser utilizado isoladamente no diagnóstico precoce da IMA, uma vez que não se mostram específicos o suficiente para detectar a isquemia ou sensíveis o suficiente para descartar a patologia (BALA *et al.*, 2017; LEBRUN; GROBER, 2018; MEMET *et al.*, 2019). Tendo em vista o acometimento inicial e reversível das vilosidades intestinais sob hipóxia, estudos ressaltam a importância de identificar marcadores associados, especialmente à nível molecular, proporcionando diagnóstico precoce que possibilite reversão do quadro, com prevenção de necrose transmural. Logo, a IMA, afecção cuja alta mortalidade está relacionada a um déficit de diagnóstico precoce, demonstra relevância quanto à identificação de marcadores que possibilitam seu reconhecimento em tempo hábil (LEBRUN; GROBER, 2018).

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BALA, M. *et al*. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. **World Journal of Emergency Surgery**, v. 12, n. 38, p. 2-11, 2017.

BRASILEIRO FILHO, G, editor. Bogliolo, **patologia**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

CAKIR, M. *et al*. In the Experimental Model of Acute Mesenteric Ischemia, The Correlation of Blood Diagnostic Parameters with the Duration of Ischemia and their Effects on Choice of Treatment. **Journal of Investigative Surgery**, v. 32, p. 1-8, 2019.

DERIKX, J.P.M. *et al.* Serological markers for human intestinal ischemia: A systematic review. **Best Practice & Research Clinical Gastroenterology**, v. 31, p. 69-74, 2017.

DOHLE, D. S. *et al*. (2018). Serum markers for early detection of patients with mesenteric ischemia after cardiac surgery. **Innovative surgical sciences**, 3(4), 277–283.

KULU, R. *et al.* Plasma citrulline measurement in the diagnosis of acute mesenteric ischaemia. ***ANZ Journal of Surgery***. v. 87, p. 57-60, 2017.

LEBRUN, L.J., GROBER J. Could glucagon-like peptide-1 be a potential biomarker of early-stage intestinal ischemia?. **Biochimie**, v. 159, p. 107-111, 2019.

LIM, J. Y. *et al*. (2017). Risk factor analysis for nonocclusive mesenteric ischemia following cardiac surgery: A case-control study. **Medicine**, 96(37), e8029.

MEMET, O. *et al*. Serological biomarkers for acute mesenteric ischemia. **Annals of Translational Medicine**, v. 7, p. 1-9, 2019.

RIVERA, N.M. *et al.* Neutrophil-to-lymphocyte ratio and mesenteric ischemia: can it predict the etiology of mesenteric ischemic at computed tomography?. **Emergency Radiology**, v. 26, p. 515–521, 2019.

CAPÍTULO 23

SEPSE PÓS-TRAUMA

Palavras-chave: *Sepse; Feridas e lesões; Microtrauma físico.*

YVNNA SANTOS LIMA [1]
ARTHUR SOBRAL VIEIRA [1]
GABRIELLE BARBOSA LIMA DE ANDRADE[1]
GABRIELLE BARBOSA VASCONCELOS DE SOUZA[1]
ISABELLA MOREIRA SARAIVA RODRIGUES[1]
JÚLLIA BEATRIZ ARAUJO SOUZA[1]
LUCAS GOMES DANTAS[1]
MYLENNA BOMFIM SOUZA[1]
MARIA BERNADETE GALRÃO DE ALMEIDA[2]

[1]Discente – Graduando em Medicina na Universidade Tiradentes.
[2] Docente – Universidade Tiradentes.

1. INTRODUÇÃO

O trauma é considerado um conjunto de lesões causadas por agentes de variadas etiologias e extensões, podendo acometer qualquer parte do corpo. Diferente de anos atrás, hoje é considerado uma doença e foi assim conceituado em 1960 pela pela *National Academy of Sciences* dos Estados Unidos, "a doença negligenciada da sociedade moderna" (PERFEITO; ABIBS, 2012).

Os números de lesões traumáticas vêm crescendo e uma das explicações para isso são os avanços tecnológicos que estão cada vez mais presentes na vida das pessoas. Há também a multiplicidade de conflitos armados e a desigualdade social que passaram a afetar mais a humanidade (THOMPSON *et al.*,2019). Além disso, como o trauma perdeu a antiga visão de ser uma consequência de acidentes, ficou progressivamente mais claro que, pela própria imprevisibilidade e natureza das lesões traumáticas, a forma adequada de prestar o atendimento às vítimas exigia, também, um atendimento pré-hospitalar. Porém, mesmo que o trauma já seja tratado de maneira mais adequada e que a maioria dos casos tenha boa evolução e recuperação, alguns casos podem levar o paciente a óbito por complicações e uma delas, apesar de rara, é a sepse (PERFEITO; ABIBS, 2012).

A sepse é a resposta sistêmica inflamatória às doenças infecciosas, sejam elas bacterianas, virais, fúngicas ou protozoárias, e corresponde à primeira causa de morte em unidades de terapia intensiva não cardiológica, e que apresenta elevadas taxas de mortalidade (EVANS, 2017). Em virtude da existência de diversas nomenclaturas para determinar a condição clínica do paciente com infecção grave, se tornou necessário padronizar algumas definições. A partir de 1991, o *American College of Chest Physicians e a Society of Critical Care Medicine* definiu a Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS) como a resposta inflama-tória que ocorre relacionada a diversas condições clínicas graves (SILVA; VELASCO, 2007). Já a sepse, o paciente também apresenta uma resposta inflamatória, que pode ser considerada uma SRIS secundária, porém ocasionada por um processo infeccioso (EVANS, 2017). Também foi caracterizado o termo sepse grave ou severa, que acontece quando o paciente séptico desenvolve disfunções orgânicas e anormalidades na perfusão, sem a presença de uma etiologia conhecida para o desenvolvimento desses eventos clínicos ou, então, quando é acompanhado de episódios de hipotensão, responsivos a hidratação (SILVA; VELASCO, 2007). Considera-se choque séptico, quando o paciente com sepse grave evolui com hipotensão arterial, não responsiva à reposição volêmica, estabelecendo um estado de falência circulatória aguda (ILAS, 2020).

Em relação à letalidade da sepse é observado que, apesar de possuir uma taxa alta, em torno de 46% a nível global, existem diferenças significativas entre instituições públicas, que possuem uma taxa maior, em comparação às instituições privadas, que possuem taxas de mortalidade mais baixas (ILAS, 2020). Também se observa que as taxas de mortalidade em pacientes sépticos geralmente estão mais

associadas aos casos de disfunção múltipla de órgãos e choque séptico (EVANS, 2017). Além disso, a sepse possui uma etiologia variada e a partir de um estudo realizado no Brasil, notou-se que a maioria dos casos são por bactérias gram-negativas, seguidos por casos de bactérias gram-positivas e, em terceiro lugar, por fungos (ILAS, 2020). Estudos revelam que dos pacientes admitidos em unidades de terapia intensiva (UTI), cerca de 70% apresentam a SIRS, seja por causas infecciosas ou por eventos como politraumatismos e queimaduras (SILVA; VELASCO, 2007). Os fatores que vão determinar um mau prognóstico não são bem compreendidos, mas podem estar relacionados ao agente etiológico e às características do hospedeiro (ILAS, 2020).

Por fim, como a sepse afeta pacientes de diferentes faixas etárias, acredita-se que grupos de pacientes semelhantes, geralmente apresentam uma resposta imune e inflamatória específica. Indivíduos jovens e previamente hígidos estão mais propensos a ter uma resposta pró-inflamatória descontrolada, à medida que pacientes idosos e com comorbidades evoluem com um estado de imunossupressão mais rapidamente. Dessa forma, entende-se que a sepse pode se manifestar clinicamente de diversas formas, a depender do paciente acometido (SILVA; VELASCO, 2007). O objetivo foi realizar revisão de literatura acerca de sepse pós trauma.

2. MÉTODO

Utilizou-se como base de dados PubMed. Para a estratégia de busca foram utilizadas combinações dos descritores "*Sepsis and Wounds and Injuries or Microtrauma Physical"*. Os critérios de elegibilidade foram: textos completos grátis, tipos de artigo (ensaio clínico, meta-análise, teste controlado e aleatório e análise), com filtro de 5 anos. Os idiomas foram inglês e português. Os critérios de exclusão foram revisões de literatura, livros e relatórios que não abordavam sobre sepse e traumatismo. Foram encontrados 89 resultados e, destes, foram selecionados 23 artigos.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), o trauma é responsável por 10% das mortes ao redor do mundo (MORTAZ *et al.*, 2019). Assim, a lesão traumática é uma das principais causas de morte, sendo 40% destas mortes pré-hospitalares. Uma das principais causas que contribuem para este cenário é o distúrbio de coagulação, que causa hemor-ragias graves. Fatores como hipotermia, acidose e hemodiluição de ressuscitação são considerados como contribuintes significativos para este quadro. A manifestação de disfunção hemostática está associada a maiores necessidades de transfusão de sangue, maior tempo de internação hospitalar e maior mortalidade (Martini WZ; 2016). O trauma em múltiplos órgãos pode resultar em disfunções em todos os sistemas do organismo, inclusive no sistema imunológico, levando a alto risco de infecções e complicações inflamatórias, colocando os pacientes em condições possivelmente fatais.

A resposta inicial do hospedeiro, em trauma grave ou sepse, será a ativação do sistema imune inato, bem como da modulação da imunidade adaptativa (RAYMOND *et al.*, 2017). A presença dos patógenos, a perda massiva de sangue, a lesão do tecido, a necrose celular e a lesão de reperfusão iniciam a resposta imunológica. Inicialmente, a resposta inflamatória, constituinte da resposta imune inata, contará com os genes antiapoptóticos. Esses passam por *upregulation* com o intuito de aumentar a meia vida da circulação dos neutrófilos que, por sua vez, fagocitam restos celulares, geram espécies reativas de oxigênio (ROS), peptídeos antimicrobianos, serina proteases e várias citocinas e quimiotaxinas, incluindo interleucina- (IL-) 1 β, IL-6, IL-10 e proteína quimiotática de monócitos-1 (MCP-1), que modula a resposta inflamatória e atrai ainda mais monócitos e macrófagos. Porém, em situações de inflamação pós-traumática excessiva e suas complicações subsequentes, os neutrófilos podem ficar super ativos ou disfuncionais secretando um perfil alterado de citocinas, aumentando a produção de ROS, dentre outras alterações que agravam o dano ao tecido, incluindo tecidos saudáveis circundantes. A maioria dos estudos demonstra que a alteração na função dos neutrófilos prejudica sua ação de defesa antimicrobiana, contribuindo para o desenvolvimento da sepse (KOVTUN *et al.*, 2018). Assim, os danos resultantes da exacerbação da resposta imunológica são: lesão de células endoteliais e epiteliais, hipercoagulação, dificuldades na perfusão microvascular e lesão de órgão. Além disso, o prolongamento da inflamação resultará em catabolismo de proteína e inflamação crônica (RAYMOND *et al.*, 2017).

Além disso, a literatura descreve um fator de risco genético para o aparecimento da sepse pós-traumática: o polimorfismo rs2232618 (Phe436Leu) no gene LBP que está relacionada à suscetibilidade à sepse em pacientes traumáticos. Essa variante gênica, classificada como SNP (polimorfismos de nucleotídeo único) ocorre em genes da resposta inflamatória e pode contribuir para diferentes desfechos observados na sepse e em outras doenças infecciosas - estudos prévios em animais de laboratório e coortes de pacientes clínicos confirmam essa relação (LU *et al.*, 2018). É possível encontrar vários SNPs a proteína de ligação de lipopolissacarídeo (LBP), no receptor toll-like 1 (TLR1) e no fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa), inclusive em pacientes traumáticos. A existência de variantes genéticas da sepse significa diferenças na resposta imunológica de cada paciente e suscetibilidade à sepse pós-traumática.

Estudos recentes demonstram que o comprometimento da função mitocondrial dos leucócitos, induzida pela sepse, contribui para o comprometimento das respostas imunológicas antimicrobianas e para o aumento da suscetibilidade a infecções secundárias. A maioria dos estudos que demonstram um papel para disfunção mitocondrial de leucócitos induzida por sepse, usaram células mononucleares do sangue periférico (PBMCs), isoladas de pacientes sépticos. Demonstraram despolarização significativa do potencial de membrana mitocondrial induzida por sepse e aumento da expressão

de marcadores de morte celular, em monócitos do sangue periférico. Alguns não sobreviventes demonstraram maior despolarização da membrana mitocondrial, em comparação aos sobreviventes.

Em um estudo importante, Cheng *et al*., mostraram que a sepse bacteriana e fúngica leva a uma mudança no metabolismo celular em direção à glicólise (efeito Warburg), e leucócitos isolados de pacientes sépticos, bem como aqueles tratados com lipopolissacarídeos (LPS), demonstraram uma capacidade reduzida de consumo de oxigênio, significando defeitos mitocondriais. Além disso, esses defeitos metabólicos foram associados à capacidade prejudicada dos leucócitos de produzir citocinas pró-inflamatórias em resposta a um estímulo secundário, que os autores chamam de estado de imunoparalisia.

Em outros aspectos, a prevenção da infecção após o trauma envolve, basicamente, a prevenção da ferida e da infecção nosocomial. Métodos de tratamento de feridas geralmente incluem tratamento cirúrgico como desinfecção, desbridamento, irrigação abundante e limpeza de feridas, terapia de feridas com pressão negativa, drenagem de feridas, fechamento de feridas apropriado e a administração de produtos farmacêuticos como antibióticos profiláticos, vacinação contra tétano, intervenções imunomoduladoras. A desregulação imunológica é uma consequência bem descrita de trauma e pode aumentar o risco de infecção hospitalar (MA *et al.*, 2016).

Embora a infecção e a sepse possam ser uma complicação do trauma, o impacto direto do trauma na função do sistema imunológico é gerado por lesão, inflamação, isquemia e reperfusão do tecido. O efeito do trauma, na função imunológica, é variável e amplamente dependente da gravidade da lesão. A liberação de produtos celulares endógenos, como DNA mitocondrial, fosfolipídios oxidados e ATP pode ativar receptores *toll-like* e inflamassomas, para precipitar a ativação do sistema imunológico (McBRIDE *et al*., 2020).

Nas últimas décadas, estudos demonstraram a influência do gênero na resposta ao trauma e sepse em relação aos mecanismos imunológicos, fisiopatológicos e cardiovasculares. Estes estudos relataram que as mulheres são menos suscetíveis, principalmente à infecção causada após o trauma e à falência múltipla de órgãos. Nesse sentido, o resultado mais favorável em pacientes do sexo feminino, após o trauma, é mediado por hormônios sexuais, principalmente pela ligação do estrogênio aos seus receptores (BÖSCH *et al.*, 2018).

Estudos, a partir da administração de endotoxina em roedores fêmeas, observaram a redução da resposta da IL-1 hipotalâmica, atenuando a inflamação sistêmica. Este achado é apoiado pelo fato de que o ciclo menstrual influencia na concentração de IL-1. Nesse sentido, a ovariectomia aumenta os níveis de IL-1, que após a administração de estradiol exógeno, tem seus níveis reduzidos (BÖSCH *et al*., 2018).

É importante salientar que os hormônios sexuais influenciam no resultado. O tratamento de ratos sépticos, machos ou fêmeas ovariectomizadas com agonistas do receptor de estrogênio alfa, atenuou as

interações leucócitos-endoteliais induzidas pela sepse. Além disso, a administração desse agonista aumenta a atividade dos macrófagos e a taxa de sobrevida (BÖSCH *et al.*, 2018).

Conforme já discutido, uma consequência do trauma e do choque séptico é o comprometimento da função orgânica, fato que está relacionado com a alta morbidade e mortalidade. Nesse sentido, a lesão renal aguda (LRA) é observada em 70% dos pacientes com choque séptico e, entre esses pacientes, a taxa de mortalidade chega a aproximadamente 50% (BÖSCH *et al.*, 2018).

4. CONCLUSÃO

Portanto, através desse estudo, é possível evidenciar que o trauma é considerado um conjunto de lesões causadas por um agente de variadas etiologias e extensões, e pode acometer qualquer parte do corpo, sendo responsável por 10% das mortes em todo o mundo. Na tentativa de explicar a associação entre as lesões traumáticas sepse, estudos demonstraram fator de risco genético para o aparecimento da sepse pós-traumática

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABIB, S.D.C.V.; PERFEITO, J.A.J. **Guia de Trauma**. Barueri: Editora Manole, 2012.

ÄLGÅ, A. *et al.* Negative pressure wound therapy versus standard treatment in patients with acute conflict-related extremity wounds: a pragmatic, multisite, randomised controlled trial. **The Lancet Global Health**, v. 8, p. e423- e429, 2020.

BÖSCH, F. *et al*. Diferenças de gênero em trauma, choque e sepse. **Military Medical Research**, v. 5, p. 35, 2018.

DENG, M. *et al*. Location is the key to function: HMGB1 in sepsis and trauma-induced inflammation. ***Journal* of *Leukocyte Biology***, PubMed, v. 106, p. 161-169, 2019.

DUAN, C. *et al*. Regulatory mechanisms, prophylaxis and treatment of vascular leakage following severe trauma and shock. **Military Medical Research**, v. 4, p. 1-11, 2017.

EVANS, C.E. Impact of thrombosis on pulmonary endothelial injury and repair following sepsis. ***American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology***, v. 312, p. L441 - L451, 2017.

GANIO, E. A. *et al*. Preferential inhibition of adaptive immune system dynamics by glucocorticoids in patients after acute surgical trauma. **Nature communications**, v. 11, p. 1-12, 2020.

GRAY, S.F.M.; DIEUDONNE, B.E. Clostridium sordelli causing malignant edema in a trauma patient: a case report and review of literature. **The Pan African Medical Journal**, v. 30, 2018.

HUBER-LANG, M; LAMBRIS, J. D.; WARD, P. A. Innate immune responses to trauma. **Nature immunology**, v. 19, p. 327-341, 2018.

KOVTUN, A. *et al*. Neutrophils in Tissue Trauma of the Skin, Bone, and Lung: Two Sides of the Same Coin. **Journal of immunology research**, v. 2018, 2018.

LU, H.X. *et al*. LBP rs2232618 polymorphism contributes to risk of sepsis after trauma. ***World Journal* of *Emergency Surgery***, v. 13, p. 52, 2018.

MA, X.Y. TIAN, L.X. LIANG, H.P. Early prevention of trauma-related infection/sepsis. **Military Medical Research**, v. 3, p. 1-7, 2016.

MARTINI, W.Z. Coagulation complications following trauma. **Military Medical Research**, v. 3, p. 35, 2016.

MCBRIDE, M.A. *et al*. The metabolic basis of immune dysfunction following sepsis and trauma. **Frontiers in immunology**, v. 11, p. 1043, 2020.

MOORE, H. B. *et al*. Is coagulopathy an appropriate therapeutic target during critical illness such as trauma or sepsis?. **Shock (Augusta, Ga.)**, v. 48, p. 159, 2017.

MORTAZ, E. *et al.* Does Neutrophil Phenotype Predict the Survival of Trauma Patients? **Frontiers in immunology**, v. 10, p. 2122, 2019.

MURTON, A. J. *et al*. Sepsis increases muscle proteolysis in severely burned adults, but does not impact whole-body lipid or carbohydrate kinetics. **Shock (Augusta, Ga.),** v. 52, p. 353, 2019.

RAYMOND, S.L. *et al.* Microbial recognition and danger signals in sepsis and trauma. **Biochimica et Biophysica Acta - Molecular Basis of Disease**, v. 1863, p. 2564-2573, 2017.

SANDHAUS, S.; SWICK, A. G. Specialized proresolving mediators in infection and lung injury. **Biofactors**, v. 47, p. 6-18, 2021.

SILVA, F.P.D.; VELASCO, I.T. **Sepse**. Barueri: Editora Manole, 2007.

THOMPSON, K. B.; KRISPINSKY, L. T.; STARK, R. J. Late immune consequences of combat trauma: a review of trauma-related immune dysfunction and potential therapies. **Military Medical Research**, v. 6, p. 1-13, 2019.

UPPERMAN, J.S. *et al*. Specific etiologies associated with the multiple organ dysfunction syndrome in children: Part 2. Pediatric critical care medicine: a **journal of the Society of Critical Care Medicine** and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies, v. 18, p. S58, 2017.

YOU, B. *et al*. Early application of continuous high-volume haemofiltration can reduce sepsis and improve the prognosis of patients with severe burns. **Critical Care**, v. 22, p. 173, 2018.

CAPÍTULO 24

INTOXICAÇÕES EXÓGENAS E SEU MANEJO NA EMERGÊNCIA: UMA ABORDAGEM EPIDEMIOLÓGICA E ENTEGRATIVA

Palavras-chave: *Intoxicação; Intoxicação Exógena; Emergência.*

MARIANNA L. DE BASTOS MAXIMIANO[1]
ANA SOFIA SOUSA RIBEIRO[1]
CAIO PLUVIER DUARTE COSTA[1]
CAROLINE BABY NUNES[1]
BERNARDO BRANDÃO BARBOSA[1]
FELIPE CORREA MASSAHUD[1]
THIAGO SOUZA DE MELLO[1]
BEATRIZ CARVALHO DE OLIVEIRA[1]
SAMUEL VITORIO BRAGA[1]
PEDRO HENRIQUE DE M. LUVIZOTTO[1]
ANA CAROLINA DE AZEVEDO SOUZA[1]
ALICE FREITAS MACEDO[1]
AMANDA AMORIM MUGAYAR[1]
VALERIA TRONCOSO BALTAR[2]

[1]Discente – Medicina da Universidade Federal Fluminense
[2]Docente – Departamento de Epidemiologia e Bioestatística da Universidade Federal Fluminense

1. INTRODUÇÃO

Intoxicação refere-se ao uso de uma ou mais substâncias em doses nocivas ao equilíbrio biológico, desencadeando efeitos adversos manifestados na clínica do paciente e/ou nos dados laboratoriais. Devido às manifestações serem dose-dependentes, substâncias a princípio desprovidas de toxicidade documentada, podem acarretar um quadro compatível com intoxicação exógena (IE)(ZAMBOLIM *et al*., 2008). A resposta de um indivíduo à determinada concentração está relacionada às características específicas de cada organismo, como tolerância e resposta à interação com proteínas endógenas, juntamente com as especificidades físico-químicas do agente, sua via de administração e o tempo de exposição (KASPER *et al*., 2017). Com isso, uma mesma dose pode causar reações distintas em diferentes organismos. À luz desse entendimento, conclui-se que o efeito tóxico é dependente de uma interação substância-receptor biológico capaz de alterar a equilíbrio homeostático.

Entre as formas de administração estão a parenteral, enteral, tópica e inalada. A partir disso entende-se que os efeitos podem ser sistêmicos ou locais, possuindo íntima relação com via de uso do agente (ALVIM *et al*., 2020). Entre as situações que culminam no quadro clínico discutido há o cenário acidental, a tentativa de suicídio ou a intenção deliberada de assassinato.

No Brasil, a notificação de IE começou em 2004, via portaria 777, entretanto era relacionada a casos de exposição no ambiente laboral. Anteriormente a esse período, apenas as intoxicações por agrotóxicos eram documentadas, e nesse ínterim o sistema era de responsabilidade da pasta governamental do Meio Ambiente (JESUS *et al*., 2012). Na continuidade de linha cronológica, segundo a Portaria nº 4 de 2017 casos suspeitos e/ou confirmados de intoxicação exógena passaram a integrar a lista de casos de doenças e agravos de notificação compulsória no Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN) (BRASIL, 2018).

Pesquisas epidemiológicas em nível mundial revelaram casos de IE em 1,5% a 3% da população global (ALVIM *et al*., 2020). Em âmbito nacional, 1.107.971 casos foram notificados na última década, sendo 2019 o ano com maior número registrado até esse ano. O desfecho "cura sem sequela" é o encontrado em mais de 70% das evoluções segundo dados do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS). A morte por IE é considerada evitável, ajustando, pois, o foco das ações em saúde para medidas de prevenção visando a redução de novos casos.

O objetivo deste estudo foi revisar a literatura associadamente à análise epidemiológica de dados secundários visando a abordagem da temática das intoxicações exógenas e seu manejo nas unidades de atendimento de emergência do país.

2. MÉTODO

Estudo de revisão integrativa no qual utilizou-se os dados da literatura obtidos nos indexadores Publish Medical Literature

Analysis and Retrievel System Online (PubMed); Literatura Latino-Americana em Ciências da Saúde (LILACS) e Scientific Eletronic Library Online (SciELO); empregando-se os descritores ((Exogenous intoxication) AND (Emergency)). Foram selecionados artigos de revisão sistemática, revisão de literatura, estudos randomizados controlados, metanálise, e ensaios clínicos, todos publicados na última década (2010-2020) e obrigatoriamente em um dos seguintes idiomas: inglês, português e espanhol. Foram excluídas publicações que abordavam intoxicações em crianças, ou que não tratassem de manejo de emergência.

No âmbito da avaliação epidemiológica foram empregadas informações secundárias amplamente divulgadas pelo DATASUS, por meio do aplicativo TABNET, utilizando-se dados classificados em estatísticas "Epidemiológicas e Morbidade" referentes aos agravos de notificação compulsória registrados no SINAN, a partir de 2007 e "Demográficas e Socioeconômicas" para cálculos de estimativas populacionais.

No presente trabalho, foram utilizadas as notificações de intoxicação exógenas no período de janeiro 2009 a dezembro de 2019 para as cinco regiões brasileiras definidas pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). As informações coletadas foram: sexo, idade, escolaridade, raça/cor, agente tóxico, circunstância, tipo de exposição, exposição no trabalho, classificação final e evolução dos casos. Os resultados obtidos foram apresentados em frequências absoluta e relativa e taxas (por cada 100.000 habitantes) que derivaram as análises e conclusões expressas em tabelas e gráficos gerados pela ferramenta da Microsoft Office® Professional Plus 2016 - o Excel.

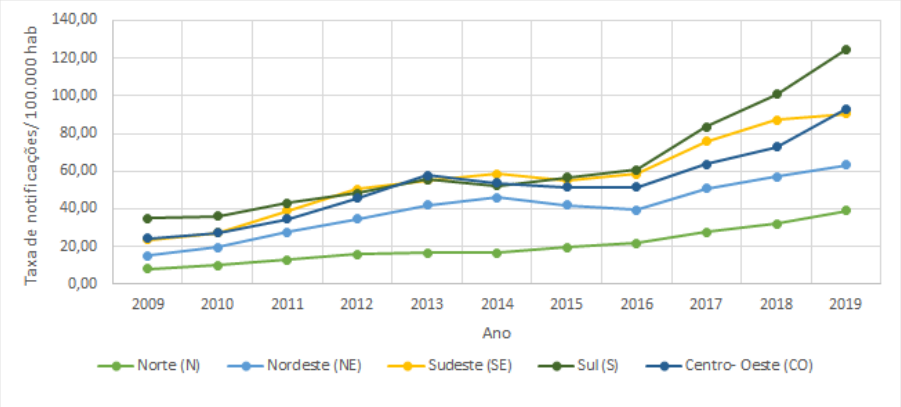
Por ter sido utilizado um banco de dados público e de livre acesso cuja confidencialidade dos participantes foi garantida, o trabalho não foi submetido ao Comitê de Ética e Pesquisa (CEP) e/ou Comissão Nacional de Ética e Pesquisa sendo respaldado pelo inciso III do artigo 1º da Resolução do Conselho Nacional de Saúde no 510, de 7 de abril de 2016 (BRASIL, 2016), seguindo as normas éticas nacionais.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Epidemiologia

No período de janeiro de 2009 a dezembro de 2019, foram notificados 1.106.495 casos de IE no Brasil. Sendo delineado um padrão crescente das ocorrências, culminando no ano de 2019 o ano com maior número de eventos, como evidenciado no **Gráfico 24.1**. Vale destacar que o sul foi a região de maior destaque para esse agravo, com um número de casos ultrapassando 120 casos/100.000 habitantes, no ano de 2019, seguido das regiões SE e NE; correspondendo ao padrão descrito na literatura (SILVA *et al.*, 2019).

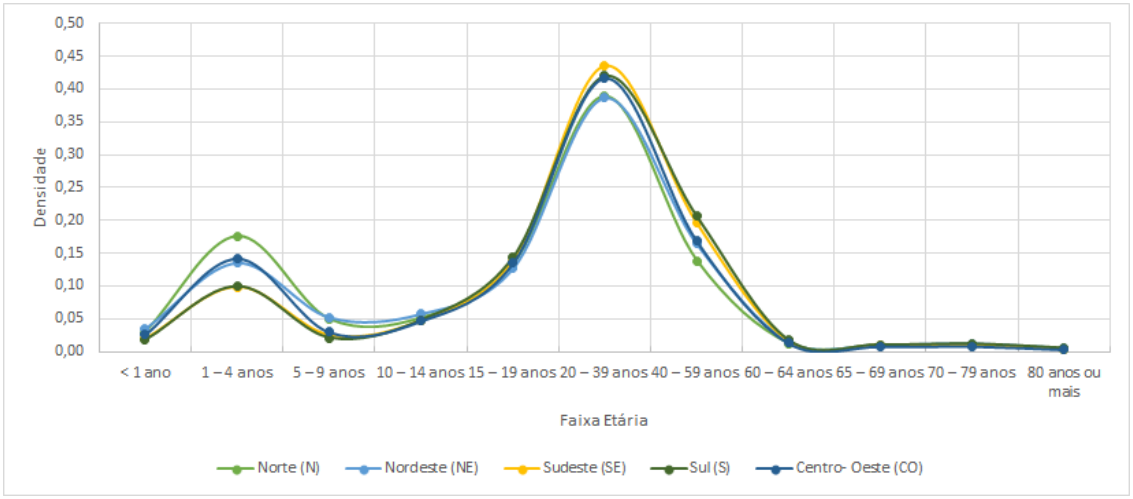
Gráfico 24.1 Distribuição das taxas de notificações por 100.000 habitantes, segundo as macrorregiões, intoxicação exógenas no período de 2009 à 2019



Fonte: SINAN, 2020.

No que tange às características etárias da população estudada, percebe-se que a curva de distribuição obedece a um padrão bimodal (**Gráfico 24.2**), tendo o seu primeiro pico nas idades de 1- 4 anos, caracterizadas como intoxicações exógenas acidentais, as quais estão bem estabelecidas (RAMOS *et al.*, 2017; AGUIAR *et al.*, 2020). Já o maior pico de incidência ocorre na faixa etária dos 20 - 39 anos, sugerindo o grupo de maior vulnerabilidade para esse agravo, com destaque as exposições acidentais laborais (JESUS *et al.*, 2012; CAVALCANTE *et al.*, 2014) e as intencionais, nas tentativas de autoextermínio (VIEIRA *et al.*, 2015).

Gráfico 24.2 Histograma da frequência relativa das notificações no período de 2009 a 2019 segundo idade e macrorregiões



Fonte: SINAN, 2020.

Já para as características sociodemográficas (**Tabela 24.1**), têm-se que o sexo mais prevalente para as IE foi o sexo feminino (55,68%), para todo o território nacional, sendo 25,62% maior que o sexo masculino (44,32%), em valores absolutos no período de tempo analisado. A escolaridade, por sua vez, não se mostrou um fator de grande influência nas estatísticas, isso porque, houve uma distribuição com pouca variabilidade percentual para os níveis de escolaridade fornecidos pelo SINAN/SUS.

Tabela 24.1 Características sociodemográficas

Indicadores	Norte (N)	Nordeste (NE)	Sudeste (SE)	Sul (S)	Centro-Oeste (CO)	Total
Sexo (n; %)						
Masculino	19.003 3,87%	112.729 22,99%	236.034 48,12%	83.388 17,00%	39.342 8,02%	490.516 100,00%
Feminino	19.592 3,18%	132.762 21,54%	295.075 47,88%	119.407 19,38%	49.395 8,02%	616.234 100,00%
Escolaridade (n; %)						
Ignorado/Branco	13.801 2,93%	134.892 28,62%	234.244 49,70%	49.499 10,50%	38.860 8,25%	471.296 100,00%
Analfabeto	399 5,52%	2.829 39,13%	2.119 29,31%	1.259 17,41%	624 8,63%	7.230 100,00%
1ª a 4ª série incompleta EF	1.901 4,23%	9.529 21,22%	18.654 41,54%	11.642 25,93%	3.175 7,07%	44.901 100,00%
4ª série completa EF	1.005 3,80%	3.828 14,49%	12.256 46,40%	7.625 28,87%	1.702 6,44%	26.416 100,00%
5ª a 8ª série incompleta EF	3.220 3,19%	14.294 14,18%	47.259 46,88%	28.295 28,07%	7.738 7,68%	100.806 100,00%
EF completo	1.347 2,58%	5.605 10,73%	26.259 50,28%	15.631 29,93%	3.379 6,47%	52.221 100,00%
EM incompleto	2.523 3,14%	9.231 11,48%	40.216 50,00%	22.247 27,66%	6.215 7,73%	80.432 100,00%
EM completo	3.801 3,29%	12.930 11,18%	62.118 53,71%	29.356 25,38%	7.453 6,44%	115.658 100,00%
Superior incompleto	824 4,41%	2.131 11,40%	8.493 45,43%	5.593 29,92%	1.652 8,84%	18.693 100,00%
Superior completo	909 4,54%	2.291 11,43%	9.822 49,01%	5.486 27,38%	1.532 7,64%	20.040 100,00%
Raça/Cor (n; %)						
Ignorado/ Branco	6.224 2,51%	72.255 29,15%	121.049 48,84%	18.934 7,64%	29.374 11,85%	247.836 100,00%
Branca	4.323 1,02%	20.787 4,89%	226.220 53,19%	153.489 36,09%	20.474 4,81%	425.293 100,00
Preta	1.057 2,13%	6.680 13,49%	32.012 64,63%	6.470 13,06%	3.316 6,69%	49.535 100,00%
Amarela	291 4,74%	941 15,33%	2.954 48,11%	1.142 18,60%	812 13,22%	6.140 100,00%
Parda	26.286 7,01%	144.253 38,44%	148.088 39,47%	22.175 5,91%	34.424 9,17%	375.226 100,00%
Indígena	422 14,48%	657 22,54	867 29,74%	598 20,51%	371 12,73%	2.915 100,00%

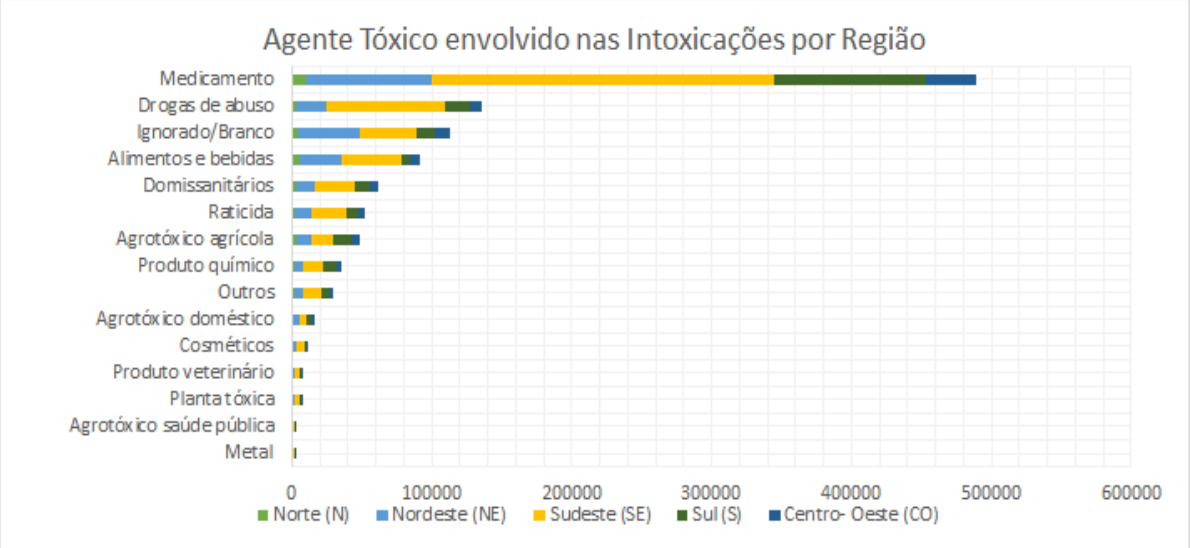
Legenda: EF (Ensino Fundamental); EM (Ensino Médio)

Pode-se destacar que, quanto aos grupos étnicos estudados, foram preponderantes os brancos (38%) e pardos (~34%) seguindo o padrão numérico da população, segundo a Pesquisa Nacional por Amostras de Domicílio (PNAD) no período de 2012-2019

(IBGE, 2019). Ainda que sejam poucos os registros na literatura, alguns trabalhos mostram que a IE na população indígena (2.915) está fortemente associada às tentativas de suicídio, sendo a segunda causa mais prevalente, superadas apenas pelo enforcamento (SOARES *et al*., 2020).

Dentre os agentes tóxicos causadores da IE (**Gráfico 24.3**), destacam-se os medicamentos 3,60 vezes mais frequentes que a segunda causa, as drogas de abuso. Esse dado reflete os aspectos subjacentes à irregularidade das publicidades, programas educativos e prescrições; facilidade, facilidade na comercialização e acesso aos medicamentos de modo geral, prevalecendo tanto em casos fatais, quanto não-fatais (MOTA *et al*., 2012) estando fortemente associados à tentativa de suicídio na população jovem, principalmente (BERNARDES *et al*., 2010; OLIVEIRA *et al*., 2015; SILVA *et al*., 2019), e idosa, em função do aumento do consumo de medicamentos psicotrópicos altamente prescritos no envelhecer (GONÇALVES *et al*., 2017).

Gráfico 24.3 Distribuição das notificações no período de 2009 a 2019 segundo agente tóxico e macrorregiões



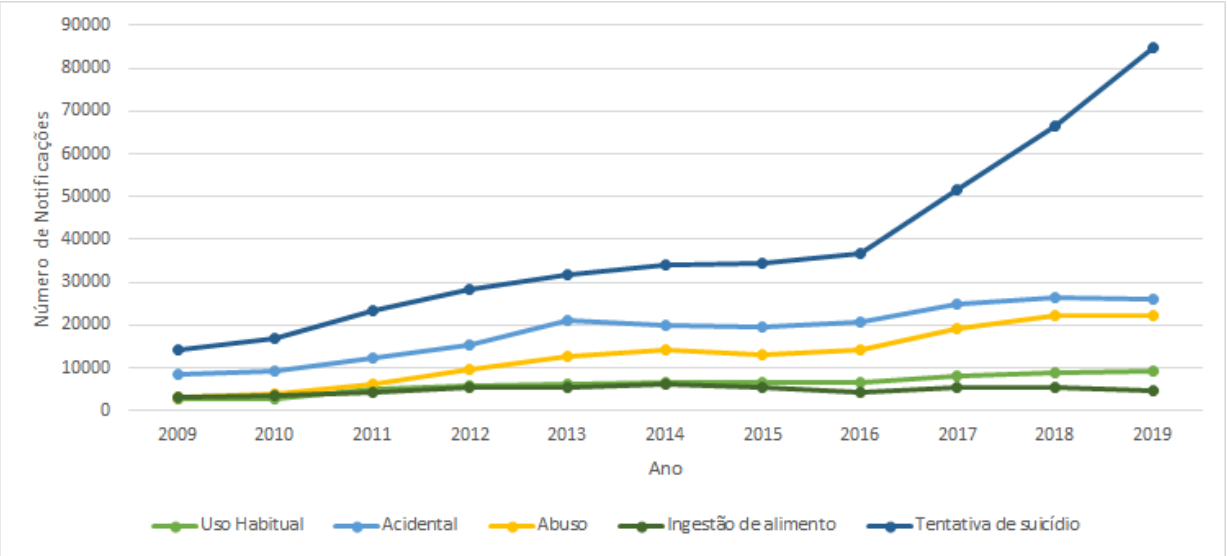
Fonte: SINAN, 2020.

Referente às circunstâncias podemos destacar que, para as 5 sub-regiões brasileiras, as mais frequentes foram: tentativas de suicídio (38,20%); acidental (18,40%); abuso de substâncias químicas (12,70%), uso habitual (6,20%) e ingestão alimentar (4,80%). É perceptível o quanto as tentativas de suicídio se representam como a maioria das causas de IE, apresentando, inclusive um padrão de crescimento no decorrer dos anos; como observado no **gráfico 24.4**.

Por fim, vale destacar que a maioria (64,80%) das IE notificadas tiveram confirmação laboratorial; dentre as classificações finais, as intoxicações agudas-únicas (62,34%) foram as mais frequentes, refletindo principalmente as causas acidentais e intencionais suicidas. Dentre os registros, os óbitos totalizaram

11.047, perfazendo 0,99% das notificações no período estudado, indicando o potencial de reversibilidade que o tratamento clínico qualificado tem na redução da carga de letalidade das intoxicações, na emergência.

Gráfico 24.4 Distribuição das notificações no período de 2009 a 2019 segundo circunstância e macrorregiões



Fonte: SINAN, 2020.

3.2. Clínica e diagnóstico

Tendo em vista que as intoxicações exógenas se constituem de um desequilíbrio biológico desencadeado pelo emprego de um ou mais agentes danosos, essas podem se apresentar de diferentes formas clínicas e laboratoriais a depender da substância desencadeadora do quadro. A correta abordagem a ser realizada é crucialmente dependente da análise precisa dos sinais clínicos, dos dados encontrados nos exames apresentados pelos pacientes e no relato de testemunhas, paramédicos ou familiares, ao passo que, frequentemente, os pacientes podem se apresentar inconscientes ou não cooperativos (HOLSTEGE, 2012).

Todos os pacientes com suspeita ou confirmação diagnóstica devem ser abordados como casos com alto potencial de gravidade, ainda que se apresentem de forma oligossintomática inicialmente, tendo em vista que o agravamento posterior do quadro pode vir a ocorrer (VELASCO *et al.*, 2019).

As manifestações clínicas apresentadas por pacientes encaminhados à emergência médica comumente podem ser reunidas em grupos sindrômicos (AKI *et al.*, 2019), nos quais se incluem sinais e sintomas específicos para cada síndrome que se correlacionam com uma lista diminuta de agentes e substâncias potenciais desencadeadoras dos quadros. Essa concerne uma forma eficaz e efetiva que facilita o raciocínio clínico do médico, colaborando com a formulação do correto diagnóstico e visando o tratamento mais rápido e adequado.

As principais síndromes tóxicas, ou "toxíndromes", termo estabelecido por Mofenson & Greensher em 1970, são: Anticolinérgicas, Colinérgicas, Opióides, Simpaticomiméticas, Sedativo-hipnóticas e Serotoninérgicas. Estas possuem, eventualmente, fatores entre si que se sobrepõem, tornando possível o confundimento pelos médicos avaliadores do quadro. Ademais, sabe-se que a resposta de cada indivíduo a determinada substância pode se apresentar de forma singular devido a variabilidades individuais dos organismos, comorbidades associadas e outros fatores coingestos (HOLSTEGE, 2012). Entretanto, essa se mantém uma técnica válida e aceita para diagnóstico e ajuste do manejo em pacientes afetados por intoxicações exógenas.

Os principais sinais e sintomas paralelamente aos agentes e substâncias predominantemente desencadeadores das principais síndromes expostas foram compilados na (**Quadro 24.1**) para melhor compreensão e associação dos quadros apresentados.

Quadro 24.1 Principais sinais e sintomas das toxíndromes

Síndrome	Principais sinais e sintomas	Agentes desencadeantes
Anticolinérgica	Midríase, anidrose, rubor, hipertermia, taquicardia, hipertensão, retenção urinária. Sintomas do SNC: Agitação, fala anormal, confusão, tremor, ataxia, alucinação, delírio.	Antidepressivos tricíclicos; Cogumelos psicodélicos; Antiparkinsonianos; Anti-histamínicos; Escopolamina; Atropina
Colinérgica	Miose, salivação, lacrimejamento, bradiarritmias, hipotensão, incontinência urinária e fecal Broncorreia, broncoconstrição, período expiratório aumentado, tosse Náusea, vômito e dor abdominal Sintomas do SNC: Convulsões, fasciculações, paralisia flácida	Organofosforados; Carbamatos; Nicotina; Fisostigmina; Gás sarin Pilocarpina
Opioides	Miose, bradipneia, bradicardia, hipotensão, hipotermia Sintomas do SNC: Redução do nível de consciência	Morfina; Oxicodona; Hidrocodona; Fentanil; Codeína; Heroína.
Simpaticomimética	Midríase, taquicardia, hipertensão, hipertermia, diaforese Sintomas do SNC: Agitação, ansiedade, tremor, paranoia, convulsões	Anfetaminas; Fenilefrina; Efedrina; Cocaína; Cafeína; Teofilina.
Sedativo-Hipnótica	Bradicardia, bradipneia Sintomas do SNC: Rebaixamento do nível de consciência	Álcool; Barbitúricos; Benzodiazepínicos.
Serotoninérgica	Midríase, taquicardia, hipertensão, hipertermia, taquipneia Diaforese, diarreia Sintomas do SNC: Confusão, agitação, tremor, hiperreflexia, hipertonia, rigidez, trismo, coma	Inibidores da MAO; Inibidores seletivos da recaptação de serotonina; Antidepressivos tricíclicos; Tramadol; Fentanil.

Legenda: SNC (Sistema Nervoso Central); MAO: (Monoamina oxidase)

Devido à grande prevalência dos medicamentos no cenário brasileiro das IE, torna-se relevante o entendimento das principais classes de drogas envolvidas com essas intoxicações. Segundo dados do Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas (Sinitox), os benzodiazepínicos se apresentam como a classe de medicamentos mais preponderante, seguida pelos anticonvulsivantes e antidepressivos (GONÇALVES *et al*., 2017).

3.3. Tratamento

A conduta específica a ser realizada depende da substância tóxica ingerida ou exposta, da dose administrada, do tempo da exposição e da duração do intervalo entre a exposição e o atendimento médico-hospitalar (MÜLLER & DESEL, 2013). As vítimas com hipótese de intoxicação exógenas devem ser direcionadas à sala de emergência. Assim, de acordo com a suspeita de exposição, os profissionais de saúde devem estar instrumentalizados com os equipamentos de proteção individual (EPIs) adequados, como avental, luvas descartáveis, máscaras com filtro químico, óculos de proteção e etc., a fim de garantir a segurança da equipe atuante (VELASCO *et al*., 2019).

O tratamento está relacionado à monitorização e à estabilização dos sinais vitais, à elaboração da abordagem diagnóstica da síndrome tóxica correspondente e ao manejo específico (VELASCO *et al*., 2019). No manejo inicial, deve ser realizada monitorização do paciente: pressão arterial não invasiva, oximetria de pulso e punção de acessos venosos periféricos calibrosos (HERNANDEZ e RODRIGUES, 2017). A estabilização deve respeitar a ordem ABCDE (VELASCO *et al*., 2019). Assim, é importante a análise das vias áreas, garantindo sua perveidade e proteção. Alterações do nível de consciência podem ser danosas, pois reduzem a capacidade de proteção (OLSON *et al*., 2012). É essencial estar alerta para realizar o procedimento de intubação orotraqueal (IOT), caso necessário (MÜLLER e DESEL, 2013). A vítima de intoxicação por opióides ou benzodiazepínicos pode ser despertada pela administração antecipada de naloxona ou flumazenil, respectivamente, evitando a necessidade de IOT (OLSON *et al*., 2012).

A ação seguinte é a monitorização cardiovascular com avaliação do status hemodinâmico. Em caso de hipotensão, deve-se administrar 10-20mL/kg de solução cristalóide. A conduta em quadros de parada cardiorrespiratória (PCR) deve se basear no protocolo de reanimação da American Heart Association (AHA), o Advanced Cardiovascular Life Support (ACLS) (VELASCO *et al*., 2019). A administração de tiamina e glicose via intravenosa (IV) são fundamentais em cenários de alterações do nível de consciência, exceto em contextos que os hipóteses diagnósticas de intoxicação alcoólica e hipoglicemia possam ser rejeitados rapidamente (HERNANDEZ & RODRIGUES, 2017).

Após a ressuscitação inicial e estabilização do paciente, deve ser efetuada a sua exposição total. Nesse ponto, é essencial buscar sinais de lesões de pele, trauma, marcas de agulha, infecção, edema

de extremidades (HERNANDEZ & RODRIGUES, 2017). Além disso, devem ser realizadas medidas de descontaminação e coleta de exames de rastreamento. Dependendo da substância tóxica, podem ser realizados eletrocardiograma (ECG), raio-x (RX), tomografia computadorizada (TC), exames laboratoriais ou endoscopia digestiva alta (EDA). Os principais exames complementares a serem solicitados são: Hemograma completo, bioquímica sérica, exames de função hepática, exame toxicológico na urina, lactato sérico, glicemia capilar, gasometria arterial, em hipótese de acidose, concentração sérica de álcool, Beta-HCG em suspeita de gravidez (VELASCO *et al.*, 2019).

Por fim, deve ser realizada uma avaliação de risco do paciente. Nessa etapa, são analisadas, de forma abrangente, as variáveis de intoxicação, a fim de estabelecer os riscos e benefícios de novas possíveis intervenções para além do manejo inicial. Na maioria dos casos, a avaliação corrobora que apenas a realização de medidas de suporte e estabilização são suficientes para garantir o bem-estar do paciente (GHANNOUM & GOSSELIN, 2013). Todavia, algumas vítimas de intoxicação apresentam melhor prognóstico quando realizado um tratamento mais específico, como as técnicas de descontaminação, as medidas de eliminação e a administração de antídoto (HERNANDEZ & RODRIGUES, 2017).

3.4. Medidas de descontaminação

As medidas de descontaminação dependem significativamente da via de exposição do agente tóxico ao organismo. Dentre essas, as vias cutânea, respiratória e oral se destacam como as mais preponderantes e possuem manejos específicos a serem realizados (SILVA & COSTA, 2018). Descontaminação cutânea: Remover as vestimentas contaminadas com a substância exógena e realizar a lavagem da região exposta com água abundante. Respiratória: Retirar o paciente do local e fornecer oxigênio umidificado suplementar. Ocular: Aplicar anestésico tópico, promover lavagem soro fisiológico a 0,9% (SF 0,9%) ou com água filtrada sempre da região medial para a região externa com as pálpebras abertas por no mínimo cinco minutos. Solicitar avaliação de especialista é essencial (HERNANDEZ & RODRIGUES, 2017).

Descontaminação Gástrica: Esse processo baseia-se na tentativa de inibir ou reduzir a absorção da substância tóxica, promovendo a remoção do agente. A indicação em relação à situação dos pacientes fundamenta-se no nível de consciência e tempo de exposição, sendo recomendado para pacientes alertas e colaborativos (vítimas em estado de torpor e sonolência apresentam maiores chances para complicações, como broncoaspiração) e exposição recente, ou seja, o intervalo de tempo decorrido da intoxicação oral até o atendimento é de até 1 a 2 horas. As vantagens no que se refere ao agente tóxico ingerido: substâncias que reduzem a motilidade intestinal (anticolinérgicos, fenobarbital, etc.), agentes de liberação prolongada, inoculação de agentes sem antídotos acessíveis ou disponíveis e compostos não corrosivos (MÜLLER & DESEL, 2013; HERNANDEZ & RODRIGUES, 2017).

Lavagem gástrica: É um procedimento realizado a partir da na infusão e posterior aspiração de soro fisiológico a 0,9% (SF 0,9%) por meio de sonda nasogástrica ou orogástrica. O volume recomendado varia com a faixa etária. Indicações: casos de risco de vida 60 minutos após a intoxicação (MÜLLER & DESEL, 2013). Dose: Crianças: 10 mL/Kg por infusão até volume total de: Escolares: 4 a 5 L; Lactentes: 2 a 3 L, Recém-nascidos(RN): 0,5 L. Adultos: 250 mL por vez até um volume total de 6 a 8 L ou até que retorne límpido (HERNANDEZ & RODRIGUES, 2017). Contra-indicações: Risco de perfuração e sangramentos, ingestão de hidrocarbonetos líquidos de baixa viscosidade, como gasolina, lesões corrosivas com ácidos ou bases, redução do nível de consciência com perda de reflexos protetores das vias aéreas (HENDRICKSON & KUSIN, 2019). Complicações: Aspiração, hipóxia, pneumonia, perfuração e laringoespasmo. É indicado que a técnica seja feita apenas por médico com experiência no procedimento (MÜLLER & DESEL, 2013).

Carvão ativado: A administração precoce de uma única dose de carvão ativado minimiza a absorção do agente tóxico. É imprescindível conhecer as propriedades adsortivas da substância ingerida (MÜLLER & DESEL, 2013). Substâncias como ácidos, álcalis, álcoois, cianeto e metais como lítio e ferro não são efetivamente adsorvidas pelo carvão. Indicações: Ingestão por via oral (VO) em até 2 horas (VELASCO *et al.*, 2019). Dose: Recomenda-se 0,5–1 g/kg de peso corporal. Maiores benefícios: Em casos de overdoses de substâncias com farmacológico retardado, medicamentos alcalóides e antagonistas vitamina K (MÜLLER & DESEL, 2013). Contraindicações: Contaminação oral por compostos corrosivos (ácidos inorgânicos, etc), surfactantes, hidrocarbonetos líquidos, não proteção das vias áreas, agitação motora, RN, gestantes, pacientes muito debilitados, cirurgia abdominal recente, administração de antídotos por VO e obstrução intestinal. Complicações: Obstrução intestinal, constipação, broncoaspiração e diminuição da ação dos antídotos orais (HENDRICKSON & KUSIN, 2019).

Lavagem intestinal: Baseia-se na administração de solução de polietilenoglicol (PEG) via sonda naso-enteral para estimular a eliminação do composto por meio do trato gastrointestinal pelas fezes. Indicações: Intoxicação por substâncias não absorvidas pelo carvão ativado e body-packing (HERNANDEZ & RODRIGUES, 2017). Dose: Administração por via oral ou sonda. Adultos: até 2 L/h. Crianças de 9 meses a 6 anos: 500 mL/h. Crianças de 6 a 12 anos: 1000 mL/h (HENDRICKSON & KUSIN, 2019). Contraindicações: Presença de íleo paralítico, perfuração gastrintestinal, hemorragia gastrintestinal, instabilidade hemodinâmica, vômitos não controlados e via área não protegida. Complicações: Broncoaspiração, náuseas e vômitos (THANACOODY *et al.*, 2015).

3.5. Tratamentos que aumentam a eliminação

Inúmeras técnicas podem ser utilizadas para potencializar a eliminação de um agente tóxico com meia-vida longa, o procedimento escolhido depende do

composto contaminante (GHANNOUM & GOSSELIN, 2013).

Alcalinização da urina: O objetivo é atingir pH urinário > 7,5, aproximadamente 8,0, enquanto o pH sérico deve se manter em torno de 7,55 a 7,6 (GHANNOUM e GOSSELIN, 2013). Indicações: Intoxicação moderada a grave por salicilatos, sem indicação de diálise, intoxicação por fenobarbital, antidepressivos tricíclicos e clorpropamida. Dose: Administrar 1-2 mEq/kg de bicarbonato de sódio 8,4% em bolus; Infusão contínua de 150 mEq de bicarbonato de sódio 8,4% em 1.000 mL de soro glicosado a 5%, infusão de 200-250 mL/h (HERNANDEZ & RODRIGUES, 2017). Contraindicações: Hipervolemia já existente, edema pulmonar ou cerebral, insuficiência renal e hipocalemia não corrigida. (HERNANDEZ & RODRIGUES, 2017; VELASCO *et al*., 2019). Complicações: Hipervolemia, hipocalemia, alcalose metabólica e hipocalcemia. Atenção a monitorização dos níveis níveis séricos de potássio, bicarbonato e pH (de 2/2 até 4/4 h), sendo essencial a correção dos distúrbios eletrolíticos, caso necessário (VELASCO *et al*., 2019).

Hemodiálise: Essa técnica deve ser aplicada nas contaminações por composto em que não há vantagens nos procedimentos de descontaminação e que promovem efeitos danosos ao organismo mais rapidamente que a sua própria eliminação (HERNANDEZ & RODRIGUES, 2017). Indicações: Intoxicação por salicilatos, valproato, lítio, carbamazepina, fenitoína, metformina, álcoois de cadeia curta, como metanol e etilenoglicol, principalmente quando a intoxicação já causou acidose (MÜLLER & DESEL, 2013). Maiores benefícios: Remoção de compostos com as seguintes características: Baixo peso molecular (< 500 daltons), pequeno volume de distribuição (< 1 L/Kg) e baixa ligação a proteínas plasmáticas (HERNANDEZ & RODRIGUES, 2017). Complicações: Instabilidade hemodinâmica relacionada à hemodiálise e complicação de punção de acesso vascular (GHANNOUM & GOSSELIN, 2013).

Hemoperfusão: Consiste na passagem do sangue por uma coluna de microcápsulas de carvão ativado e resinas não iônicas, promovendo a adsorção e depuração do composto tóxico. Indicações: Substâncias adsorvíveis pelo carvão ativado, pequeno volume de distribuição (< 1 L/Kg) e baixa ligação a proteínas plasmáticas (VELASCO *et al*., 2019). Devido a efeitos colaterais, é indicada apenas para o manejo de intoxicações que não podem ser tratadas de outras formas, como diálise (MÜLLER & DESEL, 2013). Complicações: Em comparação com a hemodiálise, a hemoperfusão (HP) está associada a mais complicações, como hipocalcemia, trombocitopenia, leucopenia e hipoglicemia. A disponibilidade da HP nos centros de emergência ainda é limitada (GHANNOUM & GOSSELIN, 2013).

3.6. Antídotos

Em algumas situações, é necessário um manejo mais específico com a utilização de antídotos, caso disponível. É imprescindível que o médico saiba realizar o uso apropriado de antídoto e terapias de suporte, além de assegurar o monitoramento

dos pacientes quanto à reação clínica em resposta à substância e aos efeitos colaterais (MÜLLER & DESEL, 2013). Os antídotos já conhecidos na prática clínica podem ser consultados no **quadro 24.2**.

Quadro 24. 2 Principais antídotos utilizados na prática clínica

Agente Exógeno	Antídoto	Agente Exógeno	Antídoto
Paracetamol/Acetaminofeno	N-acetilcisteína (NAC)	Ferro	Desferoxamina
Opióides	Naloxone	Chumbo	Dimercaprol; Edetato de cálcio
Betabloqueador	Glucagon ou insulina em altas doses	Arsênio	Dimercaprol
Bloqueadores de cálcio	Insulina e cálcio intravenoso	Etilenoglicol	Etanol; Fomepizol
Digoxina	Digoxina imune FAB	Metanol	Etanol; Fomepizol
Organofosforados e carbamatos	Atropina e fisiostigmina	Cianeto	Hidroxicobalamina; Nitrito de sódio

Fonte: Adaptação de VELASCO *et al.*, 2019

4. CONCLUSÃO

A intoxicação exógena é um importante problema de saúde pública, que está associada à diversas áreas da vida de um indivíduo: suas relações interpessoais, trabalhistas, auto psíquicas, de cuidado e socioculturais. Traçar o perfil epidemiológico nacional da última década é relevante para que medidas preventivas sejam adequadamente tomadas a fim de evitar as possíveis consequências desse evento. Para além da prevenção, é de suma importância o conhecimento das toxisíndromes por parte do médico que atua na emergência para que esse seja capaz de, não apenas realizar o diagnóstico sindrômico, mas utilizá-lo como ponto de partida na sua conduta terapêutica.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGUIAR, K.V.C. *et al*. Intoxicação exógena acidental em crianças no estado da Bahia: 2013 a 2017. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 12, n. 11, p. e3422-e3422, 2020.

AKI, E.S; ALESSAI, J. **General Approach to Poisoned Patient**. In: KARCIOGLU, O. Poisoning in the Modern World - New Tricks for an old dog?; 2019.

ALVIM, A. L. S. *et al*. Epidemiologia Da Intoxicação Exógena No Brasil Entre 2007 E 2017 / Epidemiology of Exogenous Intoxication in Brazil Between 2007 and 2017. **Brazilian Journal of Development**, v. 6, n. 8, p. 63915–63925, 2020.

BERNARDES, S.S.; TURINI, C.A.; MATSUO, T. Perfil das tentativas de suicídio por sobredose intencional de medicamentos atendidas por um Centro de Controle de Intoxicações do Paraná, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 26, p. 1366-1372, 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância em Saúde Ambiental e Saúde do Trabalhador. **Instruções para preenchimento da Ficha de Investigação de Intoxicação Exógena**. [s.l: s.n.].

BRASIL. Resolução no 510, de 07 de abril de 2016. **Dispõe sobre as normas aplicáveis a pesquisas em Ciências Humanas e Sociais**. Conselho Nacional de Saúde, 2016.

CAVALCANTE, C.A.A. *et al*. Perfil dos agravos relacionados ao trabalho notificados no Rio Grande do Norte, 2007 a 2009. Epidemiologia e Serviços de Saúde, v. 23, p. 741-752, 2014.

GHANNOUM, M. & GOSSELIN, S. **Enhanced poison elimination in critical care**. Adv Chronic Kidney. Disease v. 20, i. 1, p. 94-101, 2013.

GONÇALVES, C.A. *et al*. Intoxicação medicamentosa: relacionada ao uso indiscriminado de medicamentos. **Revista Cientifica da faculdade de educação e meio ambiente**, v. 8, n. 1, p. 135-143, 2017.

HENDRICKSON, R.G & KUSIN, S. Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. In S. Traub, M. Burns (Ed.), **UpToDate**, 2021.

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

HOLSTEGE CP, BOREK HA. Toxidromes. **Critical Care Clinics** v. 28,4, p. 479-498, 2012.

IBGE. **Contagem da população 2007: Brasil, grandes regiões, unidades da federação e municípios**, 2007.

IBGE. **Pesquisa Nacional por Amostras de Domicílios Contínua, 2012 - 2019**. Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Trabalho e Rendimento, 2019.

JESUS, H. S. DE; BELTRÃO, H. DE B. M.; ASSIS, D. M. DE. Avaliação do sistema de vigilância das intoxicações exógenas no âmbito da saúde do trabalhador no Brasil entre 2007 e 2009. **Cadernos Saúde Coletiva**, v. 20, n. 4, p. 515–524, 2012.

KASPER, D. L.. **Medicina interna de Harrison**. 19 ed. Porto Alegre: AMGH Editora, 2017.

MOTA, D.M. *et al.* Perfil da mortalidade por intoxicação com medicamentos no Brasil, 1996-2005: retrato de uma década. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 17, p. 61-70, 2012.

MÜLLER, D. & DESEL, H. Common causes of poisoning: etiology, diagnosis and treatment. **Deutsches Arzteblatt international** v.110, p.41, 2013.

OLSON, K. R. **Emergency evaluation and treatment.** In: OLSON, K. R. Poisoning & Drug Overdose, v. 1, ed. 6, San Francisco: McGraw-Hill, 2012.

RAMOS, T.O.; COLLI, V.C.i; SANCHES, A.C.S. Indicadores epidemiológicos das intoxicações exógenas em crianças menores de 5 anos na região de Araçatuba-SP. **Revista Intertox de Toxicologia, Risco Ambiental e Sociedade**, v. 10, n. 3, 2017.

SILVA, E.V.; SOARES, D.V.M.; SANTOS, R.R.B.. **Perfil das tentativas de suicídio por intoxicação exógena no Brasil no período de 2007 a 2017**. 2019.

SILVA, H. C. G & COSTA, J.B. Intoxicação exógena: Casos no estado de Santa Catarina no período de 2011 a 2015. **Arquivos Catarinenses de *Medicina***, v.47.3, p 2-15. 2018.

SOARES, M.F. *et al.* Uso de agrotóxicos agrícolas em tentativas de suicídio na região Nordeste. **Revista Portal: Saúde e Sociedade**, v. 5, p. 45-54, 2020.

THANACOODY, R. *et al*. Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. **Clinical Toxicology, Philadelfia**, v. 53, n.1, p.5-12, 2015.

VELASCO, I.T.; BRANDÃO NETO, R.AA; SOUZA, H.P.; *et al*. Manole, **Medicina de emergência: abordagem prática**; 2021.

VIEIRA, L.P.; SANTANA, V.T.P.; SUCHARA, E.A.. Caracterização de tentativas de suicídios por substâncias exógenas. **Cadernos Saúde Coletiva**, v. 23, n. 2, p. 118-123, 2015.

ZAMBOLIM, C. M. *et al*. **Perfil das intoxicações exógenas em um hospital universitário**. v. 18, n. 1, p. 5–10, 2008.

CAPÍTULO 25

PANCREATITE AGUDA NA EMERGÊNCIA: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

Palavras-chave: *Pancreatite aguda; Emergência; Pâncreas.*

PAULO HENRIQUE TAVARES DE OLIVEIRA[1]
THIAGO SOUZA DE MELLO[1]
SAMUEL VITORIO BRAGA[1]
AMANDA AMORIM MUGAYAR[1]
PAULA HESSELBERG DAMASCO[1]
THAIS GUARANÁ[2]

[1]Discente - Medicina da Universidade Federal Fluminense.
[2]Docente - Departamento de Medicina Clínica. Área de concentração: Gastroenterologia.

1. INTRODUÇÃO

A pancreatite aguda (PA) é uma lesão inflamatória e reversível do parênquima pancreático originada a partir de sua autodigestão enzimática. Configura-se como uma das principais doenças gastrointestinais encontradas nas emergências médicas, com incidência crescente ao longo dos anos, alcançando taxas entre 13 a 45 novos casos a cada 100 mil habitantes (KUO *et al.*, 2015). Apesar de apresentar taxa de mortalidade em torno de 5%-10%, esse valor pode chegar a 40% em casos graves e abordados de forma incorreta (KUMAR & GRIWAN, 2017).

A fisiopatologia da PA é caracterizada pela ativação precoce e intrapancreática das pró-enzimas digestivas, com destaque para a tripsina. Essa pré-ativação desencadeia a autodigestão do parênquima pancreático, com consequente resposta inflamatória extensa local e em tecidos adjacentes (LANKISCH *et al.*, 2015). Entre suas principais causas, podemos citar a obstrução por cálculos biliares, o abuso prolongado de álcool, fatores genéticos, infecções, traumas, medicamentos, estados hipercalcêmicos, e hipertrigliceridemia, entre outros (WALLER *et al.*, 2018).

A sintomatologia da PA se caracteriza, na maioria das vezes, por dor abdominal aguda no andar superior, náuseas e vômitos, apesar de existirem casos assintomáticos (5%) (WALLER *et al.*, 2018). Por seu diagnóstico utilizar tanto critérios clínicos quanto radiológicos e laboratoriais, evidencia-se a necessidade de os profissionais de saúde compreenderem sua fisiopatologia e conhecerem suas diversas apresentações clínicas. Dessa forma, torna-se possível realizar o manejo adequado e precoce, minimizando eventuais complicações e garantindo um prognóstico favorável desses pacientes (LANKISCH *et al.*, 2015). Diante de sua relevância clínica, bem como da demanda por atualização constante sobre o tema e sobre as recomendações de tratamento, esse estudo objetivou realizar uma revisão integrativa sobre essa temática.

2. MÉTODO

Este estudo consiste de uma revisão integrativa. A pesquisa bibliográfica foi realizada no mês de abril de 2021, a partir da busca de artigos nas seguintes bases de dados: Public/Publisher MEDLINE (PubMed), Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS). De acordo com o objetivo desta pesquisa, as palavras-chaves foram os seguintes termos: “acute pancreatitis AND emergency”, “acute pancreatitis”, “acute pancreatitis epidemiology” e “acute pancreatitis diagnosis”.

Entre os artigos analisados, foram revisados 16 artigos indexados nas bases digitais PubMed, SciELO e LILACS, nos idiomas português, inglês e espanhol, no período entre 2011 e 2021, sendo analisados estudos primários e secundários. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão. Os artigos analisados abordaram a fisiopatologia, a epidemiologia, o diagnóstico e manejo da

pancreatite aguda. Além disso, foram utilizados os seguintes livros como referencial teórico: Fisiologia - Margarida de Mello Aires, Robbins & Cotran Patologia - Bases Patológicas das Doenças, Rodrigo Antônio Brandão Neto - Medicina de Emergência: Abordagem Prática e Milton de Arruda Martins - Clínica Médica - Volume 4: doenças do aparelho digestivo, nutrição e doenças nutricionais.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Epidemiologia

A PA é uma das principais doenças gastrointestinais encontradas nas emergências médicas, configurando-se assim como uma importante preocupação para o sistema de saúde. Apesar de apresentar um amplo espectro etiológico, a taxa de mortalidade não é influenciada por esses fatores (MANDALIA *et al.*, 2018).

Sua incidência tem aumentado globalmente ao longo dos últimos anos, alcançando taxas de aproximadamente 13 a 45 novos casos a cada 100 mil habitantes (KUO *et al.*, 2015). Tal situação é justificada por um aumento de consumo de álcool entre a população, maior incidência de obesidade e pelo envelhecimento populacional (RIBEIRO *et al.*, 2017). Entretanto, sua taxa de mortalidade vem diminuindo, de forma que não acompanha esse aumento da incidência (TENNER *et al.*, 2013). Essa mudança de panorama ocorre em decorrência de diversos fatores, como a melhor acurácia dos métodos diagnósticos, desenvolvimento de escores mais precisos e manejo precoce e adequado dos pacientes (MANDALIA *et al.*, 2018).

A maioria dos casos de PA apresenta gravidade classificada como leve ou moderada, representando cerca de 80-90% do total de casos. Entretanto, os demais casos, classificados como graves, geralmente apresentam complicações concomitantes, necessitando de cuidados intensivos e especializados, e mesmo assim alcançam elevadas taxas de mortalidade, com valores próximos a 40%. Nesse contexto, a mortalidade geral dessa emergência alcança valores em torno de 5% a 10%, evidenciando-se a importância epidemiológica da PA para o sistema de saúde (KUMAR & GRIWAN, 2017).

3.2. Etiologia

Existem diversos fatores etiológicos relacionados ao desenvolvimento da PA, como mostrados na **Tabela 25.1**, sendo os cálculos biliares e o abuso de álcool seus principais fatores causais (HABTEZION *et al.*, 2019; LANKISCH *et al.*, 2015). Estudos demonstram que os cálculos biliares, especialmente os menores que 5 mm, são a principal causa de PA, sendo responsáveis por 40% a 70% dos casos. (MARZINOTTO *et al.*, 2019; WALLER *et al.*, 2018; KUO *et al.*, 2015).

Tabela 25.1 Etiologias da Pancreatite Aguda

Etiologias mais comuns	Etiologias infecciosas	Etiologias hereditárias	Outras etiologias
Litíase Biliar; Álcool; Hipertrigliceridemia; Iatrogenia (CPRE).	*Mycoplasma pneumoniae*; *Salmonella typhi;* *Leptospira* spp.; Campylobacter; *M. tuberculosis*; Vírus Epstein–Barr; Coxsackiae Vírus; Varicela-Zoster; *Ascaris lumbricoides*.	Hipercalcemia familiar; Mutações do gene CFTR; Mutações do gene PRSS1; Mutações do gene SPINK1; Disfunção do esfíncter de Oddi.	Idiopática; Autoimune; Trauma; Medicamentosa; Autoimune; Trauma.

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

A segunda causa mais comum de PA é o abuso de álcool, ocorrendo em 25% a 41% dos pacientes. Estudos mostram que o uso abusivo de álcool por um período prolongado (50g de álcool por dia durante 5 ou mais anos), está diretamente relacionado ao maior risco para o desenvolvimento da doença. Já a terceira causa mais comum de PA, que corresponde a 10% dos casos, é a hipertrigliceridemia. Aproximadamente 20% dos pacientes que apresentam níveis séricos de triglicerídeos > 1000 mg /dL ou 10 mmol/L, irão desenvolver pancreatite (HABTEZION *et al.*, 2019; WALLER *et al.*, 2018; ISMAIL & BHAYANA, 2017).

Outras etiologias podem ser descritas, porém são menos frequentes. Dentre essas causas, podemos citar complicações de colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE), possuindo uma frequência de 3,5% entre os pacientes que realizam o procedimento (LANKISCH *et al.*, 2015). Não obstante, diversos medicamentos foram associados ao desenvolvimento da pancreatite, entre eles: azatioprina, dapsona, ácido valpróico, lamivudina, hidrocortisona e sinvastatina, mostrados na **Tabela 25.2** (HABTEZION & GUKOVSKAYA & PANDOL, 2019).

Além disso, podemos citar a enteroscopia de balão único ou duplo, hipercalcemia, anormalidades vasculares, trauma abdominal, etiologias autoimunes, congênitas e genéticas como deflagradores da PA (LANKISCH *et al.*, 2015; ISMAIL & BHAYANA, 2017). Ainda é importante destacar que obstruções mecânicas como câncer pancreático, outras malignidades, disfunção do esfíncter de Oddi, assim como infecções virais e bacterianas também podem causar PA (MARZINOTTO *et al.*, 2019; WALLER *et al.*, 2018).

Dessa forma, a etiologia da PA deve ser esclarecida ainda na emergência, devido ao

seu amplo espectro causal, a fim de fornecer tratamento definitivo e evitar a recorrência do quadro (LEPPÄNIEMI *et al.*, 2019). Todavia, não é possível identificar uma causa definitiva da PA de um em cada quatro pacientes, podendo ser definida como idiopática, visto que a etiologia não foi identificada mesmo com exames laboratoriais e de imagem iniciais (LEPPÄNIEMI *et al.*, 2019; WALLER *et al.*, 2018).

Tabela 25.2. Medicamentos de Classe I causadores de PA.

Medicamentos de Classe I causadores de PA		
α-Metildopa	Codeína	Metimazol
Ácido Transretinóico	Dapsona	Nelfinavir
Ácido Valpróico	Enalapril	Omeoprazol
Amiodarona	Furosemida	Pravastatina
Azatioprina	Hidrocortisona	Sinvastatina
Benzafibrate	Isoniazida	Sulfametoxazol
Cannabis	Lamivudina	Sulfametoxazol - Trimetropim
Citosina	Losartana	Sulindac
Clomifeno	Mestranol	Tetraciclina

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

Em relação aos fatores de risco, podemos destacar que o risco de PA aumenta progressivamente conforme a idade. Além disso, pode-se afirmar que a obesidade e o aumento da adiposidade abdominal são fatores de risco para o desenvolvimento de PA e de sua gravidade. Destaca-se ainda que a obesidade é um fator de risco para o câncer pancreático e para o desenvolvimento de cálculos biliares, ambas etiologias da PA (YADAV & LOWENFELS, 2013).

Ressaltamos ainda o tabagismo como fator de risco, visto que pacientes fumantes de 20 maços/ano ou mais apresentam duas vezes mais risco de desenvolver PA em relação aos que nunca fumaram. Além disso, outro fator de risco conhecido é o diabetes mellitus tipo 2, sendo o risco maior em pacientes mais jovens, enquanto que há redução do risco com o uso de medicamentos antidiabéticos. Estudos ainda demonstram que a Cannabis também pode ser considerada fator de risco, visto que sua abstinência reduz os ataques recorrentes de pancreatite (LANKISCH *et al.*, 2015; MANDALIA *et al.*, 2019).

3.3. Fisiopatologia

O pâncreas é um órgão abdominal localizado no retroperitônio, classificado como uma glândula mista, desempenhando,

portanto, funções endócrinas e exócrinas (AIRES, 2012). Sua porção endócrina é representada pelas ilhotas de Langerhans, as quais constituem cerca de 1% a 2% do órgão. Essas estruturas são responsáveis pela secreção de hormônios, os quais regulam o metabolismo celular e a homeostasia do organismo, como a insulina, glucagon e somatostatina. Já sua função exócrina é desempenhada pelas células acinares e constitui a maior parte desse órgão (80% a 85%). Essas células são responsáveis pela produção das enzimas digestivas as quais serão secretadas no lúmen duodenal ainda na forma de zimogênio. Entre elas, pode-se destacar: o tripsinogênio, quimiotripsinogênio, pró-elastase e procarboxipeptidase (KUMAR *et al*. 2016; AIRES, 2012).

O cerne da fisiopatologia da PA está na secreção exócrina do pâncreas. Em condições normais, as células acinares produzem uma série de pró-enzimas proteolíticas, como o tripsinogênio. Ao atingir a borda em escova jejunal, o tripsinogênio é clivado em tripsina, a enzima ativa, por ação da enteroquinase. A tripsina é a enzima responsável tanto pela autoativação do tripsinogênio quanto pela ativação das demais pró-enzimas secretadas pelo pâncreas (AIRES, 2012). É importante destacar que existem alguns fatores que protegem o pâncreas de sua autodigestão pelas enzimas que produz. Entre os principais, podemos citar a síntese das enzimas digestivas em forma de pró-enzimas inativas compartimentalizadas em grânulos de zimogênio; a necessidade da presença da tripsina para ativação da maioria das pró-enzimas pancreáticas, a qual possui concentração intrapancreática mínima; e a presença de inibidores de tripsina na secreção pancreática e nos grânulos de zimogênio. O desequilíbrio desses mecanismos resulta na ativação precoce e intrapancreática das proteases digestivas, originando o quadro de pancreatite (KUMAR *et al*., 2016).

A pancreatite é caracterizada pela ativação precoce e intrapancreática desses zimogênios, com consequente autodigestão do parênquima pancreático, degradação de células adiposas e de fibras elásticas dos vasos sanguíneos. A pancreatite é dividida em aguda e crônica, sendo este resultado de uma agressão constante e prolongada ao órgão, enquanto aquela é caracterizada por uma autodigestão e consequente estímulo inflamatório agudo e intenso, porém reversível, podendo atingir não apenas o pâncreas, mas tecidos adjacentes (KUO *et al.*, 2015). Entre os principais mecanismos de PA, podemos citar:

1. Obstrução das vias biliopancreáticas: A obstrução dos ductos biliopancreáticos, causada majoritariamente por cálculos biliares, resulta no bloqueio da chegada da secreção pancreática ao duodeno e se configura como a principal etiologia da PA. Tal bloqueio será responsável pelo aumento pressórico intraductal, resultando no extravasamento do suco pancreático para o interstício, e no refluxo de bile para o ducto pancreático. A lipase presente na secreção pancreática vai desempenhar um papel fundamental no processo necrótico do órgão, pois ela é secretada diretamente em sua forma ativa, contribuindo para a degradação da gordura local. Com isso, inicia-se um processo inflamatório,

responsável pelo edema local que dificulta a perfusão do órgão e danifica as células acinares (KUMAR *et al.*, 2016) Além disso, essa obstrução também impede a exocitose dos grânulos de zimogênios das células acinares, os quais irão se fundir com os lisossomos intracelulares e, consequentemente, o tripsinogênio poderá ser convertido em tripsina a partir da enzima lisossomal catepsina B. Com a presença de altas concentrações de tripsina intrapancreática, ocorre uma cascata de ativação das pró-enzimas digestivas, o que irá provocar a autodigestão do pâncreas, caracterizando assim a PA (LANKISCH *et al.*, 2015).

2. Tóxico: O abuso prolongado de álcool é a segunda causa mais comum de PA. Apesar do seu efeito tóxico direto sobre os ácinos pancreáticos, o álcool também possui outros mecanismos responsáveis pelo desencadeamento desse quadro. Primeiramente, podemos destacar que o álcool estimula uma contração transitória do Esfíncter de Oddi, músculo da papila maior localizada na segunda porção duodenal, dificultando a secreção pancreática e originando assim um quadro com fisiopatologia semelhante à obstrutiva mencionada acima (KUMAR *et al.*, 2016). Também, o álcool promove uma maior aproximação e contato entre os grânulos de zimogênio e os lisossomos, fazendo com que essas estruturas se fundam e ocorra ativação precoce das pró-enzimas digestivas. Além disso, o álcool aumenta a concentração de proteínas da secreção pancreática, resultando em uma maior viscosidade do fluido; dessa forma, formam-se "rolhas" proteicas que se aderem às paredes ductais, originando assim cálculos ou mesmo úlceras nos pequenos ductos pancreáticos. Por fim, evidencia-se que os metabólitos do álcool são tóxicos e geram estresse oxidativo no ambiente intracelular dos ácinos, alterando seus estados redox (LANKISCH *et al.*, 2015).
3. Outros: apesar de menos frequentes, podem-se destacar outros mecanismos relacionados à PA. A hipercalcemia é um fator que intensifica essa patologia, em razão de sua importante função regulatória na ativação da tripsina. Com isso, pacientes acometidos por hiperparatireoidismo são mais propensos a desenvolver pancreatite aguda. Além disso, outras alterações metabólicas, como a hipertrigliceridemia, favorecem a ocorrência do quadro. Alguns medicamentos, infecções, tumores, alterações vasculares e lesões traumáticas (pós-CPRE, por exemplo) também são importantes causas de PA. Também se destacam alterações genéticas que favorecem o desenvolvimento de pancreatites agudas recorrentes, também reconhecida como pancreatite hereditária, que ao longo dos anos pode evoluir para um quadro crônico (ISMAIL & BHAYANA, 2017).

Por fim, é importante ressaltar que, concomitante à autodigestão do parênquima pancreático, a PA apresenta relevante infiltrado inflamatório local com concomitante liberação de citocinas pró-inflamatórias, resultando em inflamação e acometimento intra e extrapancreático (LANKISCH *et al.*, 2015).

3.4. Manifestações clínicas

Durante a anamnese é essencial buscar a história de fatores etiológicos para o

desenvolvimento da PA, como história de doença biliar, uso crônico de álcool e uso de medicamentos. A principal queixa dos pacientes com PA é a dor abdominal aguda, contínua, mal definida, localizada no andar superior do abdômen e em flancos, com irradiação para o dorso em 50% dos casos. A intensidade da dor é variável, podendo não existir em até 5% dos casos, mas geralmente é intensa. Como fator de alívio para a dor, o paciente adota a posição genupeitoral; já como fatores agravantes para a dor, menciona-se a posição supina, esforço físico e alimentação, podendo levar os pacientes à anorexia. Na maioria dos casos, a dor será acompanhada de náuseas e vômitos, devido à inflamação da parede posterior do estômago (MARZINOTTO, *et al.*, 2019; WALLER *et al.*, 2018; GUARITA *et al*., 2016)

Ao exame físico, na PA leve o paciente não apresenta distensão abdominal ou instabilidade hemodinâmica; no entanto, pode-se encontrar sensibilidade aumentada à palpação na região epigástrica e no andar superior do abdômen. Ainda na palpação é possível encontrar uma massa inflamatória (plastrão). Já nas formas graves, o paciente apresenta sinais de Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS), como taquicardia, taquipnéia e febre ou hipotermia, abdome distendido e doloroso com sinais de irritação peritoneal, alteração do sensório e respiração superficial devido ao processo inflamatório com irritação frênica. Ainda nas formas graves é possível encontrar sinais de hemorragia retroperitonial, como Sinal de Cullen (equimose periumbilical) e Sinal de Gray Turner (equimose em flancos), acometendo menos de 1% dos pacientes (MARZINOTTO, *et al*., 2019; WALLER *et al*., 2018; GUARITA *et al*., 2016).

3.5. Diagnóstico

3.5.1. Principais procedimentos de diagnóstico

De acordo com o American College of Gastroenterology, o diagnóstico de PA requer dois de três critérios: dor abdominal característica, lipase e/ou amilase séricas 3 ou mais vezes acima do limite superior e achados radiológicos em exames de imagem (TC, RM ou USG abdominal) (KUO *et al*., 2015).

3.5.2. Testes laboratoriais

Os testes laboratoriais mais empregados no diagnóstico da PA são a amilase e lipase séricas; no entanto, outras variáveis devem ser solicitadas na admissão do paciente. Entre elas, podemos citar: hemograma completo, cálcio, uréia, creatinina, transaminase glutâmico pirúvico (TGP), transaminase glutâmico oxalacética (TGO), fosfatase alcalina (FA), bilirrubinas, glicose, tempo de atividade de protrombina (TAP), tempo de tromboplastina parcial ativada (PTTa) e albumina sérica (LANKISCH *et al.*, 2015).

3.5.2.1. Amilase

A concentração de amilase sérica geralmente reflete o equilíbrio entre a taxa de síntese e remoção dessa enzima. De acordo com Ismail e Bhayana (2017), na PA o aumento do nível de amilase sérica ocorre rapidamente, com picos de três a seis horas após o início dos sintomas, possuindo meia-vida de dez a doze horas e elevação persistente por três a cinco dias. Outras

condições não pancreáticas podem causar elevação da amilase, dentre elas incluem: fibrose cística, queimaduras, hepatite, cirrose, insuficiência renal, acidose, gravidez, distúrbios ginecológicos, úlcera péptica perfurada, obstrução intestinal, infarto mesentérico, alcoolismo crônico, dissecção aguda da aorta, traumatismo craniano, algumas drogas e parotidite.

A detecção de α-amilase pancreática específica, apesar de possuir melhor especificidade e sensibilidade, não é muito utilizada devido ao seu alto custo e, por isso, é desconsiderada, dando-se preferência à utilização da amilase total para o diagnóstico de PA (ISMAIL & BHAYANA, 2017).

A amilase sérica demonstrou ter uma especificidade de até 99% quando 3 ou mais vezes acima do limite superior, mas é menos sensível e se normaliza em menos tempo quando comparada à lipase (KUO *et al.*, 2015).

3.5.2.2. Lipase

A lipase tem uma especificidade maior do que a amilase, uma vez que é produzida majoritariamente pelo pâncreas. Porém, outras condições podem causar a elevação da lipase sérica além da PA, como trauma, apendicite, cetoacidose diabética, doença inflamatória intestinal, obstrução ou inflamação intestinal, embolia gordurosa, insuficiência renal e hipertrigliceridemia (ISMAIL & BHAYANA, 2017).

De acordo com Kuo *et al.* (2015), essa enzima tem uma janela de diagnóstico maior em comparação com a amilase, já que sua elevação surge dentro de três a seis horas do início dos sintomas, tem seu pico em 24 horas e apresenta uma elevação persistente de até duas semanas. Quando elevada em pelo menos 3 vezes acima do limite superior, possui uma especificidade de 99% e um sensibilidade de 100% para PA.

3.5.3. Exames de imagem

3.5.3.1. Ultrassonografia

Devido à prevalência de PA associada a cálculos biliares, recomenda-se a realização de uma ultrassonografia (USG), em pacientes com dor abdominal típica e aumento da amilase e lipase sérica, logo após o início do quadro (SOUZA et al., 2016). Kuo *et al.* (2015) menciona a capacidade da USG de revelar colelitíase, colecistite, obstrução do ducto biliar comum, além de ser útil para determinar as próximas etapas do tratamento, como CPRE ou colecistectomia. Além disso, esse exame também consegue, no decorrer do acompanhamento, avaliar pseudocistos pancreáticos, coleções, presença de gás ou massas associadas à PA.

3.5.3.2. Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada (TC) de abdome total com contraste venoso permite realizar o diagnóstico e determinar a extensão e gravidade do quadro, baseado na sua análise morfológica. No entanto, segundo Lankisch *et al.*, (2015), uma TC precoce, feita nas primeiras horas após o início dos sintomas, não é um bom método diagnóstico para a distinção de pancreatite intersticial da necrosante, ou mesmo para fornecer evidências de uma complicação importante.

Por isso, a TC deve ser priorizada quando houver mais de 72 h de evolução, quadros graves, portadores de escores clínicos críticos, alto índice de gravidade, sinais de deterioração rápida, SIRS e leucocitose. É válido lembrar que pacientes acima de 40 anos, em seu primeiro episódio de PA de causa indeterminada, devem realizar esse exame para exclusão de causas neoplásicas. Sendo assim, uma TC precoce (< 72 horas) deve ser obtida apenas quando há dúvida clínica sobre o diagnóstico de pancreatite e há possibilidade de existirem outras doenças com risco de vida (SOUZA *et al*., 2016).

3.5.3.3. Ressonância magnética

A ressonância magnética (RM), pelo seu elevado custo e baixa disponibilidade, é o exame de escolha para casos que apresentem limitações ou contraindicações à realização da TC, necessitem de múltiplos exames para acompanhamento da evolução e apresentem resultado tomográfico não condizente com o quadro de PA, embora com suspeita clínica forte (SOUZA *et al*., 2016). A colangio-RM pode estar indicada na suspeita de etiologia biliar ou na detecção de coledocolitíase.

3.6. Classificação

3.6.1. Classificação da PA quanto à gravidade

A classificação define três níveis de gravidade: leve, moderada e grave. Essa divisão leva em conta a disfunção orgânica (definida como sangramento gastrointestinal > 500mL/24 h, pressão arterial sistólica < 90 mmHg, PaO2 <60% ou creatinina sérica > 2 mg/dL) e a ocorrência de complicações locais (normalmente necrose pancreática com ou sem infecção).

Na PA leve, não há disfunção orgânica ou complicações locais, e geralmente ocorre melhora em menos de uma semana. Exames de imagem como TC não são necessários e a admissão é curta ou mesmo desnecessária (KUO *et al*., 2015). Na PA moderada, ocorre disfunção transitória de órgãos (definida como disfunção orgânica com duração < 48 h) e/ou complicações locais e/ou sistêmicas e muitas vezes o paciente pode precisar de uma estadia mais prolongada no hospital. Já a PA grave é caracterizada pela presença de insuficiência persistente de um único órgão ou de múltiplos órgãos (definido por falência de órgãos que está presente por ≥48 h). A maioria dos pacientes com falência persistente de órgãos apresenta necrose pancreática, com consequente taxa de mortalidade elevada, de pelo menos 30% (LANKISCH *et al*., 2015).

Além disso, a Revisão da Classificação de Atlanta (2012) subdivide a PA em: edematosa e necrosante. São duas fases que podem se sobrepor e estão relacionadas intimamente com dois picos de mortalidade: inicial e tardia. A fase inicial geralmente se encerra ao final da primeira semana de apresentação dos sintomas, mas pode se estender até a segunda semana, durante a qual ocorre a resolução da isquemia pancreática e peripancreática, o desenvolvimento de coleção de fluidos ou a evolução para necrose permanente e liquefação (SOUZA *et al*., 2016).

3.6.2. Pancreatite aguda edematosa intersticial

É a forma leve e tem como principal característica o aumento focal ou difuso do pâncreas sem a presença de necrose. Esse aumento é decorrente do intenso processo inflamatório causando edema intersticial e/ou peripancreático. Na TC com contraste, geralmente, evidencia-se o aumento do pâncreas com realce normal relativo e gordura peripancreática normal, espessada ou opacidade em vidro fosco devido ao processo inflamatório. A ausência de tecido necrótico diferencia esta forma da necrótica (SOUZA *et al.*, 2016).

3.6.3. Pancreatite necrosante

De acordo com Souza *et al.* (2016), é a forma com pior prognóstico, caracterizada por inflamação com consequente necrose de tecido pancreático e/ou peripancreático. A perfusão pancreática fica prejudicada e os sinais de necrose peripancreática evoluem ao longo de vários dias, de modo que a realização da TC com contraste realizada precocemente pode mascarar a gravidade do quadro. Para se obter melhor visualização da diferença de sinal entre tecido viável e necrótico, é utilizada a TC pós-contraste na fase arterial tardia, uma vez que o realce do pâncreas fica mais evidente. (Souza et al., 2016 apud Busireddy KK *et al.*, 2014; Zhao K *et al.*, 2015). Na TC com contraste podem ser identificadas áreas de parênquima comprometidas, identificadas depois da administração de contraste (Gadolínio), alteração da perfusão e a formação de coleções de fluidos peripancreáticos que podem demorar vários dias para serem evidenciadas no exame de imagem. Segundo Lankisch *et al.*, (2015), na maioria das vezes, coleções necróticas agudas desenvolvem um quadro bem definido com parede inflamatória em torno de quantidades variáveis de fluido e resíduos necróticos - denominado necrose murada – que pode ser estéril ou infectado.

3.7. Abordagem ao paciente com pancreatite aguda

Mediante o diagnóstico de PA e a triagem dos pacientes conforme a sua gravidade, o manejo inicial se baseia na ressuscitação com fluidos, suporte nutricional e analgesia (LEE & PAPA-CHRISTOU, 2019; LANKISCH *et al.*, 2015).

O resgate com fluidos intravenosos tem importante papel no manejo da PA. Segundo a American College of Gastroenterology (ACG), o Ringer Lactato é o fluido de escolha, com taxa de infusão recomendada de 250 a 500 mL/h por hora, nas primeiras 12 a 24 horas, exceto em pacientes com doenças cardiovasculares, renais ou outras comorbidades relacionadas. A reanimação com fluidos deve acompanhar uma avaliação contínua do status do paciente para evitar a sobrecarga de volume (JAMES & CROCKETT, 2018; TENNER *et al.*, 2013).

O suporte nutricional deve ter início imediato. Pacientes com PA leve podem receber nutrição oral sólida com baixo teor de gordura na ausência de dor e quando não há alteração da peristalse. Quando não for possível tolerar uma dieta oral devido à dor abdominal, náuseas e vômito, a alimentação enteral, por meio de cateter nasogástrico ou

nasojejunal, deve ser considerada. Em pacientes com PA grave, a terapia enteral deve ser precoce (dentro de 48-72 h) para manter a integridade da barreira mucosa intestinal e assim prevenir a translocação bacteriana. A nutrição parenteral é o último recurso a ser utilizado devido à associação com um aumento da taxa de infecção e mortalidade quando comparada com alimentação enteral, estando indicada quando não for possível a utilização da via enteral, como por exemplo no íleo prolongado. (LEE & PAPACHRISTOU, 2019; GREENBERG *et al*., 2016).

A analgesia ainda é muito discutida e carece de estudos na área. Considerando o risco do desenvolvimento da dependência física a opioides, estes devem ser evitados, de modo que os anti-inflamatórios não esteroidais são analgésicos ativos de primeira escolha (LEE & PAPACHRISTOU, 2019).

Cabe destacar que a antibioticoprofilaxia não é recomendada em pacientes com PA leve ou grave (GREENBERG *et al.*, 2016; JAMES & CROCKETT, 2018; MANDALIA *et al.*, 2019). Infecções extrapancreáticas concomitantes como colangite, infecções da corrente sanguínea relacionada a cateter, sepse, infecções do trato urinário e pneumonia demandam, por sua vez, a administração de antibióticos. Carbapenêmicos, quinolonas e metronidazol, antibióticos capazes de penetrar em áreas de necrose pancreática, tornam-se importantes para reduzir a morbidade e mortalidade no cenário de necrose pancreática infectada (TENNER *et al.*, 2013).

Após o manejo inicial, a conduta se volta para identificação da etiologia e evolução clínica (LEE; PAPACHRISTOU, 2019). A colangiopancreatografia endoscópica retrógrada (CPRE) é indicada em pacientes com PA biliar grave associada à colangite aguda ou com obstrução biliar persistente (JAMES & CROCKETT, 2018; TENNER *et al.*, 2013). O momento dessa intervenção ainda é muito discutido, sendo recomendado pela ACG dentro de 24h da admissão para os casos de PA biliar com colangite e eletivo nos casos de obstrução biliar persistente (TENNER *et al*, 2013).

A colecistectomia laparoscópica é indicada nos pacientes com pancreatite de etiologia biliar, visando evitar novas internações por pancreatite (prevenção secundária), após a avaliação do risco-benefício de tal procedimento. Na forma leve, deve ser recomendada na mesma internação, antes da alta hospitalar. Em contrapartida, na vigência de pancreatite biliar necrosante, a colecistectomia deve ser adiada até a redução da inflamação com intuito de prevenir infecção (TENNER *et al.*, 2013). Nesse cenário de cuidado, a promoção da saúde com o aconselhamento sobre o abuso do consumo álcool mostra-se importante e eficaz para evitar readmissão hospitalar (JAMES & CROCKETT, 2018).

A presença de pseudocistos, necrose pancreática ou extrapancreática assintomática não justifica intervenção. Na identificação de necrose infectada, pode haver necessidade de intervenção por ecoendoscopia ou por cirurgia, além de antibioticoterapia. Quando necessária intervenção, pacientes com necrose infectada devem esperar pelo menos 4

semanas para receberem o procedimento. Essa conduta visa permitir a liquefação do conteúdo e o desenvolvimento de uma parede fibrosa ao redor da necrose. Métodos minimamente invasivos de necrosectomia são preferidos à necrosectomia aberta para esses quadros (TENNER *et al.*, 2013).

3.8. Prognóstico

A fim de predizer o desenvolvimento da PA e seu prognóstico de gravidade, diversos sistemas de pontuação baseados em dados clínicos, bioquímicos e exames de imagem vêm sendo utilizados nos últimos anos. Entre eles, destacam-se os critérios de Ranson, APACHE II e SAPS (*Simplified Acute Physiology Score*). Todavia, cada um desses sistemas possui suas próprias limitações, como baixa especificidade, sensibilidade ou mesmo grande complexidade no sistema de pontuação. (KUMAR & GRIWAN, 2017)

3.8.1. Critérios de Ranson

Este critério foi desenvolvido por John HC Ranson em 1974 e tem importante valor histórico por ser o primeiro escore de pancreatite aguda amplamente utilizado. Após algumas mudanças, atualmente é composto por 11 parâmetros clínicos e laboratoriais que possuem clara relação com a morbimortalidade dos pacientes com PA, como mostrados na **Tabela 25.3** (FERREIRA *et al.*, 2015).

Tabela 25.3. Critérios de Ranson

Ranson (causa alcoólica ou outra)	Ranson (Causa Biliar)
Na admissão:	**Na admissão:**
Idade > 55 anos	Idade > 70 anos
GB > 16.000/mm³	GB > 18.000/mm³
LDH > 350 U/L	LDH > 250 U/L
AST > 250 U/ L	AST > 250 U/ L
Glicemia > 200 mg/dL	Glicemia > 220 mg/dL
Às 48h:	**Às 48h:**
Queda do hematócrito > 10%	Queda do hematócrito > 10%
Aumento do BUN > 5 mg/dL	Aumento do BUN > 2 mg/dL
Cálcio < 8 mg/dL	Cálcio < 8 mg/dL
PO2 < 60 mmHg	PO2 < 60 mmHg
Déficit de Bases > 4 mEq/L	Déficit de Bases > 5 mEq/L
Perda de fluídos > 6 L	Perda de fluídos > 4 L

Legenda: GB = global de leucócitos; LDH = desidrogenase láctica; AST = aspartato aminotransferase; BUN = ureia sérica; PO2 = pressão parcial do oxigênio no sangue arterial. **Fonte:** Adaptado de Ferreira *et al.*, 2015

Cada item do critério de Ranson contabiliza 1 ponto. A presença de três ou mais critérios nas 48 horas da admissão classifica a PA como grave. Assim, a mortalidade dos pacientes com PA se eleva proporcionalmente a maiores pontuações, de modo que pacientes que apresentem pontuação entre 0 e 2 pontos apresentam mortalidade de 2%, enquanto pontuações de 7 a 8 pontos podem indicar uma mortalidade de até 100% (FERREIRA *et al.*, 2015).

3.8.2. Apache II

É um dos critérios mais utilizados para avaliação prognóstica e estratificação da gravidade da PA pelo fato de utilizar parâmetros obtidos dentro das primeiras 24 horas de admissão hospitalar e poder ser reavaliado diariamente. Analisa 12 parâmetros fisiológicos e inclui uma pontuação extra para marcadores como idade e presença de doenças crônicas. Os parâmetros utilizados incluem: temperatura retal, pressão arterial média, frequência cardíaca, frequência respiratória, saturação de oxigênio, pH arterial, sódio plasmático, potássio plasmático, creatinina, leucócitos e hematócrito. Diagnostica-se uma PA grave quando a pontuação do paciente é superior a 8 (MARZINOTTO *et al.*, 2019 & FERREIRA *et al.*, 2015).

3.8.3. Saps II

Desenvolvido como uma alternativa ao Apache em 1983, o Saps II é mais utilizado em cuidados intensivos. Possui 12 variáveis imediatas, entre elas frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, temperatura corporal, Escala de Coma de Glasgow, oxigenação, volume urinário, ureia, sódio plasmático, potássio plasmático, bicarbonato, bilirrubina e leucócitos, considerando ainda as variáveis idade e comorbidades prévias. Diagnostica-se uma PA grave quando a pontuação do paciente é igual ou superior a 34 (FERREIRA *et al.*, 2015).

4. CONCLUSÃO

A pancreatite aguda possui alta morbimortalidade com uma incidência de 13 a 45 casos a cada 100 mil habitantes, sendo uma das doenças gastrointestinais mais frequentes no cenário das emergências médicas. Diante de sua relevância clínica, bem como da demanda por atualização constante sobre o tema e sobre as recomendações de tratamento, faz-se necessária essa revisão integrativa.

Entre as principais recomendações para o manejo inicial da PA, indica-se realizar ressuscitação com fluidos (cristaloides) nas primeiras 12 a 24 horas, infundindo aproximadamente 250 a 500 mL/h por hora. O suporte nutricional deve ser imediato por meio de nutrição oral sólida com baixo teor de gordura na PA leve. Quando não for tolerada a via oral ou em casos graves, a alimentação enteral deve ser considerada, enquanto a nutrição parenteral deve ser apenas a última opção. Além disso, deve-se iniciar a analgesia com antiinflamatórios não esteroidais e não se deve realizar antibioticoterapia profilática.

Por fim, é de grande relevância médica a triagem inicial quanto à gravidade, seguida do reconhecimento etiológico da PA em um segundo momento. Esse diagnóstico, por sua vez, possibilita o direcionamento do tratamento mais eficaz para respectiva etiologia, relacionando-se diretamente com a redução da reincidência e mortalidade desta patologia. Dessa forma, é importante a frequente realização de estudos que contemplem os novos aspectos da PA, objetivando a atualização dos profissionais sobre o manejo e conduta diante desses pacientes

.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AIRES, M. autor. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2012.

FERREIRA, A. D. F *et al*. Acute Pancreatitis Gravity Predictive Factors: which and when to use them?. Abcd. **Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva**, v. 28, n. 3, p. 207-211, 2015.

GREENBERG, J. *et al*. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. **Canadian Journal of Surgery**, v. 59, n. 2, p. 128-140, 1 abr. 2016.

GUARITA, D.R. *et al*. **Doenças pancreáticas**. In: Martins, MA, editor. Clínica Médica Volume 4: doenças do aparelho digestivo, nutrição e doenças nutricionais. Barueri: Manole; 2016. p. 136 - 150.

HABTEZION, A. *et al*. Acute Pancreatitis: a multifaceted set of organelle and cellular interactions. **Gastroenterology**, v. 156, n. 7, p. 1941-1950, maio. 2019.

ISMAIL, O. Z. & BHAYANA, V. Lipase or amylase for the diagnosis of acute pancreatitis? **Clinical Biochemistry**, v. 50, n. 18, p. 1275-1280, dez. 2017.

JAMES, T. W. & CROCKETT, S. D. Management of acute pancreatitis in the first 72 hours. **Current Opinion In Gastroenterology**, v. 34, n. 5, p. 330-335, set. 2018.

KUMAR, A. H. & GRIWAN, M. S. A comparison of APACHE II, BISAP, Ranson's score and modified CTSI in predicting the severity of acute pancreatitis based on the 2012 revised Atlanta Classification. **Gastroenterology Report**, v. 6, n. 2, p. 127-131, 28 jul. 2017.

KUMAR, V. *et al.* autor. Robbins e Cotran - **Patologia - Bases Patológicas das Doenças**. Rio de Janeiro: Editora GEN Guanabara Koogan; 2016

KUO, D. C. *et al.* Acute Pancreatitis: what's the score?. **The Journal of Emergency Medicine**, v. 48, n. 6, p. 762-770, jun. 2015.

LANKISCH, P. G. *et al*. cute pancreatitis. **The Lancet**, v. 386, n. 9988, p. 85-96, jul. 2015.

LEE, P. J. & PAPACHRISTOU, G. I. New insights into acute pancreatitis. **Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology**, v. 16, n. 8, p. 479-496, 28 maio 2019.

LEPPÄNIEMI, A. *et al.* 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. **World Journal of Emergency Surgery**, v. 14, n. 1, p. 1-1, 13 jun. 2019.

MANDALIA, A. *et al*. Recent advances in understanding and managing acute pancreatitis. F1000Research, v. 7, p. 959, 10 jan. 2019.

MARZINOTTO, M. A. N. *et al.* **Pancreatite Aguda**. In: Neto, RAB. editor. Medicina de Emergência: abordagem prática. Barueri: Manole; 2019. p. 841-849.

RIBEIRO, G. F. F. *et al.* ETIOLOGIA E MORTALIDADE POR PANCREATITE AGUDA: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA. **Arquivos Catarinenses de Medicina**, v. 46, n. 4, p. 168-181, dez. 2017.

SOUZA, G. D. *et al*. Understanding the international consensus for acute pancreatitis: classification of atlanta 2012. Abcd. **Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva** (São Paulo), v. 29, n. 3, p. 206-210, set. 2016.

TENNER, S. *et al.* American College of Gastroenterology Guideline: management of acute pancreatitis. **American Journal of Gastroenterology,** v. 108, n. 9, p. 1400-1415, set. 2013.

WALLER, A. *et al*. Acute Pancreatitis: updates for emergency clinicians. **The Journal of Emergency Medicine**, v. 55, n. 6, p. 769-779, dez. 2018.

CAPÍTULO 26

PROFILAXIA ANTIMICROBIANA NO TRAUMA

Palavras-chave: *Antibiótico; Profilaxia; Trauma.*

MATHEUS CRUZ FERRARO[1]
PEDRO HENRIQUE CORDEIRO FLORES [1]
OTAVIO COSENDEY MARTINS [1]
IGOR MAGATON RIBAS[1]
ISABELLE DE FÁTIMA FERNANDES[1]
MURILO OLIVEIRA RODRIGUES[1]
JOÃO PEDRO MEDEIROS GOMES[1]
JOSÉ EMILIANO CRUZ FILHO[1]
ALESSANDRA BARBOSA F. MACHADO[2]
VANESSA CORDEIRO DIAS[2]
VANIA LÚCIA DA SILVA[2]
CLÁUDIO GALUPPO DINIZ[2]

[1]Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora.
[2]Departamento de Parasitologia, Microbiologia e Imunologia da Universidade Federal de Juiz de Fora.

1. INTRODUÇÃO

1.1. Fratura exposta

Fraturas abertas são fraturas onde seus fragmentos se comunicam com o ambiente a partir de uma quebra de continuidade da pele (HOFF *et al.*, 2011). Tendo em vista essa definição, percebe-se a amplitude do termo que engloba uma variedade de possíveis lesões desde mais complexas a mais simples e superficiais. Devido a isso, em 1976, Gustilo e Anderson criaram um sistema de classificação desse tipo de fratura, a mais largamente utilizada e aceita nos dias de hoje (GARNER *et al.*, 2020; HOFF *et al.*, 2011). A classificação de Gustilo-Anderson denota três tipos de feridas conforme: tamanho da laceração, presença de materiais contaminantes, grau de comprometimento de tecido conjuntivo e injúria vascular **(Tabela 26.1)** (GARNER *et al.*, 2020; HARVEY; BRAD HALL; WILSON, 2018; HOFF *et al.*, 2011).

Tabela 26.1 Fraturas abertas, segundo a classificação de Gustilo-Anderson

Tipo I	Fratura exposta com ferimento menor do que 1 cm de comprimento, baixa energia e sem contaminação grosseira.
Tipo II	Fratura exposta com ferimento entre 1 e 10 cm de comprimento, baixa energia, sem contaminação grosseira ou dano extensivo de tecidos moles, retalhos ou avulsões.
Tipo III	**A:** Fratura exposta com ferimento maior do que 10 cm com adequada segurança de tecidos moles, ou qualquer fratura exposta devido a trauma de alta energia ou com contaminação grosseira, independentemente do tamanho da ferida. **B:** Fratura exposta com lesão ou perda extensa de tecidos moles, com exposição do periósteo e do osso. Requer cobertura de tecidos moles na forma de rotação ou transferência muscular. **C:** Fratura exposta associada a lesão arterial que requer reparo para preservação do membro.

Fonte: Adaptado de Hoff *et al.*, 2011; Gardner *et al.*, 2020.

Nessas lesões, a quebra da continuidade da pele abre caminho para contaminação que pode levar a diversas manifestações, entre elas: sepse, osteomielite aguda ou crônica, atraso de regeneração e até mesmo perda de extremidades e membros (OTCHWEMAH *et al.*, 2015). Estima-se, por exemplo, que 19% dos casos de osteomielite tem como origem infecções decorrentes de trauma com fraturas abertas (GARNER *et al.*, 2020).

Devido a possibilidade de contaminação a *Eastern Association for the Surgery of Trauma* (EAST), preconiza a administração profilática de antimicrobianos sistêmicos com espectro de ação específico para as diferentes lesões, já que essas podem ter origens diversas (GARNER *et al.*, 2020; HARVEY; BRAD HALL; WILSON, 2018; HOFF *et al.*, 2011).

Recomenda-se que o início da antibioticoterapia e debridamento da lesão seja o mais precoce possível para devido manejo do risco de infecções da ferida (HAUSER *et al.*, 2006; HOFF *et al.*, 2011), a literatura sugere ausência de percepção de infecção importante em até 90 dias entre pacientes que receberam antimicrobianos em até 66 minutos da lesão, enquanto que entre os que não foram submetidos ao

regime profilático, 17% contraíram infecção do sítio cirúrgico *(LACK et al.*, 2015). Contudo o início precoce não infere longa duração da terapia, já que não se percebe diminuição importante do risco de infecções quando o tratamento passa de 24 horas, ao menos em fraturas do Tipo II (GARNER *et al.*, 2020; ONDARI *et al.*, 2016). Esse dado é de grande relevância, já que, sem um benefício advindo de uma longa duração da antibioticoterapia, essa não é justificável devido à rápida evolução da resistência antimicrobiana das últimas décadas (HAUSER *et al.*, 2006). Dessa forma, recomenda-se a descontinuação do uso de antibióticos após 24 horas do fechamento de uma ferida do tipo I e II e 72 horas no caso do tipo III, se a cobertura do tecido conjuntivo não tiver sido feita (GARNER *et al.*, 2020).

1.2. Traumas penetrantes

O trauma penetrante geralmente é o resultado de uma aplicação direta e abrupta de força mecânica a uma área focal (KUHAJDA *et al.*, 2014). Geralmente os objetos causadores do trauma são facas ou projéteis, os quais geram o dano tecidual por estiramento e esmagamento, com a lesão, na maioria dos casos, sendo confinada aos tecidos situados no caminho percorrido pelo objeto penetrante (KUHAJDA *et al.*, 2014).

A gravidade da lesão dependerá da biomecânica envolvida na penetração, da eficiência com a qual a energia é dissipada do objeto perfurante para os tecidos corporais atingidos, das características físicas do objeto causador do trauma, como sua velocidade, dimensão da face de impacto, capacidade de sofrer deformação, densidade dos tecidos afetados e importância de um órgão eventualmente penetrado para a fisiologia do organismo (KUHAJDA *et al.*, 2014). Dentre esses fatores, a velocidade se destaca como o mais determinante, uma vez que a quantidade de tecido danificado depende diretamente da quantidade de energia trocada entre o objeto penetrante e a região afetada (KUHAJDA *et al.*, 2014). Dessa maneira, a lesão pode ser classificada como de baixa, média ou alta velocidade (KUHAJDA *et al.*, 2014). Confira a **Tabela 26.2**.

Tabela 26.2 Tipo de lesão quanto a velocidade

Classificação	Característica da lesão
Baixa velocidade	Lesões podem ser produzidas por uma miríade de objetos afiados, tais como facas, adagas, pedaços de vidro ou de metais.
Média velocidade	Maioria das lesões por pistola e metralhadora movida a ar.
Alta velocidade	Lesões por rifles e armas militares.

Fonte: Adaptado de Kuhajda *et al.*, 2014

Ademais, sabe-se que a distribuição das mortes ocasionadas por trauma é tri-modal, com o primeiro ponto sendo relacionado aos momentos logo após o trauma é causado por lesões a estruturas não recuperáveis (p.e. coração), já o segundo ponto se situa nas 6 horas iniciais após o trauma ,sendo causadas por quadros progressivos (p.e.

lesões hemorrágicas), por fim, o último ponto se refere às mortes tardias após dias ou semanas , sendo ocasionadas por sepse e falência múltipla de órgão (COCCOLINI *et al.*, 2017). Nesse contexto, faz-se necessário profilaxia antibiótica a fim de evitar a proliferação de bactérias no local da lesão e, dessa forma, prevenir uma possível sepse e ocasional óbito. Contudo, a possibilidade de óbito não é o único motivo para profilaxia antimicrobiana, já que sua falta pode aumentar o risco de amputação e elevar a taxa de morbidade devido ao trauma e consequentemente levando a custos financeiros e redução de funcionalidade do acometido (COCCOLINI *et al.*, 2017).

Dessa maneira, tendo em vista que esses dois tipos de lesões podem levar a infecções e podem necessitar de profilaxia antimicrobiana de maneira individualizada e personalizada para cada paciente e situação, essa revisão tem como objetivo dissertar sobre a conduta profilática adequada de antimicrobianos para cada tipo de lesão retratada.

2. MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa realizada no período de abril a maio, por meio de 2 pesquisas avançadas nas bases de dados eletrônica PubMed, com os seguintes descritores e emprego dos descritores booleanos AND: (“Antibiotic Prophylaxis” AND “Fractures, Open”) e (“Wounds, Penetrating” AND “Antibiotic Prophylaxis”). Desta busca, foram encontrados 202 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português ou inglês; publicados entre os anos de 2011 a 2021 e que versavam sobre a abordagem profilática dos assuntos interessados, independentemente do tipo dos estudos, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados e/ou que não abordavam diretamente a proposta estudada.

Após os critérios de seleção, 12 artigos estudados foram considerados pelos autores como pertinentes para a escrita da revisão e dessa maneira foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados da antibioticoprofilaxia foram apresentados em tabelas, de forma descritiva, divididos em 2 categorias temáticas abordando: fraturas abertas e traumas penetrantes.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Antibioticoprofilaxia de fraturas abertas

É importante ressaltar, de início, que todas as tentativas de redução da carga bacteriana nos tecidos lesionados devem ser implementadas. Nesse contexto, além da adequada limpeza da ferida, remoção de corpos estranhos, irrigação, assepsia, debridamento e tratamento cirúrgico apropriado, um ponto de extrema importância é a profilaxia com antimicrobianos. Esta deve ser por período restrito de tempo, uma vez que um contraponto à exposição aos agentes antimicrobianos é a seleção de linhagens bacterianas resistentes (ISAAC *et al.*, 2016). Apesar do negativo impacto clínico (reoperações, infecções persistentes, perda

da função, problemas na cicatrização e amputações) e econômico (custo de tratamento) das infecções, ainda há certa carência de estratégias sistematizadas de prevenção (CHANG *et al.*, 2015; CRAIG *et al.*, 2014).

Alguns estudos apontam contaminação por bactérias Gram-positivas em até 70% das feridas de fraturas abertas infectadas, embora estudos posteriores mostram percentuais menores. A bactéria isolada geralmente é proveniente da própria microbiota da pele. Todavia, a taxa de bactérias Gram-negativas associadas a infecções aumenta proporcionalmente ao grau de comprometimento dos tecidos moles ou no caso de contaminação da ferida por material do ambiente (água, solo, fezes) (HALAWI & MORWOOD, 2015). Na maioria dos casos, as responsáveis por infecção são bactérias da microbiota da pele, representadas por *Staphylococcus aureus* e alguns *Staphylococcus* coagulase negativos, tais como *Staphylococcus epidermidis* (BUMBACIREVIC *et al.*, 2012). A esse respeito, alguns autores encontraram culturas positivas para *Staphylococcus aureus* em 50% a 68,4% das feridas infectadas em fraturas abertas (CRAIG *et al.*, 2014). Cumpre ainda salientar que a taxa de infecções em fraturas abertas pode chegar a 30%, em contraste com o valor de 0,5 a 2% encontrado para as fraturas fechadas equivalentes (BUMBACIREVIC *et al.*, 2012).

A eficácia de uma dose única de antimicrobiano contra *Staphylococcus aureus* varia de acordo com o tempo de administração em relação ao momento de contato com a bactéria: uma injeção do agente antimicrobiano em momento anterior à inoculação da bactéria reduz o risco de infecção a quase zero, enquanto que uma administração posterior à entrada da bactéria tem seu efeito protetivo drasticamente reduzido após um período de 4 horas. No caso de fraturas abertas, embora não seja possível a oferta de antimicrobianos antes da contaminação, o termo profilaxia é ainda assim utilizado. A intervenção, por ser realizada em momento posterior, suscitou questionamentos acerca de sua eficácia. Nesse sentido, o modelo experimental de Worlock de inoculação de *Staphylococcus aureus* em pregos intramedulares para fixação de fraturas abertas de tíbia em coelhos demonstrou que uma injeção de antimicrobiano após a contaminação realmente teve sua eficácia diminuída, porém não abolida, culminando em 40% menos infecções no grupo tratado em relação ao grupo controle (HALAWI & MORWOOD, 2015).

Patzakis e colaboradores foram os primeiros a demonstrar, mediante estudo randomizado e prospectivo, a eficácia em humanos: comparando um grupo tratado com cefalotina, um grupo tratado com penicilina associada a estreptomicina, e um grupo não tratado com antimicrobianos, obteve-se taxas de infecção de 2,3%; 9,7% e 13,9%, respectivamente. Inclusive, os resultados de Patzakis estabeleceram cefalosporinas como drogas de escolha e condizem com resultados de outros estudos citados ao longo deste capítulo acerca da não superioridade de regimes de associação de amplo espectro em relação a regimes de espectro restrito a Gram-positivos. Outro estudo randomizado e duplo-cego, dividido entre grupo tratado com cloxacilina e grupo

placebo, encontrou taxas de infecção com valores de 4% e 24%, respectivamente (PATZAKIS *et al.*, 2021). Diante do exposto, afirma-se que antimicrobianos reduzem comprovadamente a incidência de infecções de sítio cirúrgico em fraturas abertas, notadamente se for administrado um fármaco ativo contra *Staphylococcus aureus* (HALAWI & MORWOOD, 2015).

Ainda cabe ter em mente que a perda da vascularização e a necrose associadas a fraturas abertas de tipo II e especialmente tipo III na classificação de Gustilo-Anderson são fatores que favorecem a colonização bacteriana e dificultam o alcance de antimicrobianos sistêmicos ao local da ferida. Assim, a irrigação e o debridamento têm grande importância nesses casos. Já no caso de fraturas do tipo I, os tecidos moles são relativamente preservados, propiciando um melhor alcance ao alvo para antimicrobianos sistêmicos (ISAAC *et al.*, 2016)

3.2. Regimes de amplo espectro vs. Regimes de espectro restrito a Gram-positivos

É bem estabelecido e certo a necessidade de agentes antimicrobianos ativos contra bactérias Gram-positivas, especialmente contra *Staphylococcus aureus*, sendo utilizado para tal fim geralmente uma cefalosporina de primeira geração. Tal regime parece ser perfeitamente adequado para fraturas abertas do tipo I e II. Dentro das cefalosporinas de primeira geração, nenhuma droga em particular demonstrou superioridade (HALAWI & MORWOOD, 2015).

Entretanto, alguma controvérsia reside sobre a necessidade de expansão do espectro de ação para Gram-negativos e anaeróbios. Nesse contexto, Gustilo apontou que fraturas abertas do tipo III são frequentemente infectadas por bactérias Gram-negativas, podendo-se considerar, pois, a ampliação do espectro do regime, geralmente com gentamicina. Nesses casos, após checagem da função renal, pode-se proceder à administração em dose única de aminoglicosídeo. Porém, deve-se estar ciente de que a redução do risco de infecção em fraturas abertas tipo III também depende de outros cuidados no manejo da ferida (como debridamento) e de outros fatores fisiológicos individuais. No caso de risco de infecção por anaeróbios, especialmente do gênero *Clostridium sp.*, decorrente de exposição traumática a material fecal ou ambiental (trauma em ambiente rural, por exemplo), pode-se também ampliar o espectro com adição de outras drogas, como ampicilina ou altas doses de penicilina (HALAWI & MORWOOD, 2015).

Em fraturas abertas do tipo III, mais graves e de maior risco de infecção, é mais comum a contaminação com bactérias Gram-negativas: achados das culturas de fraturas mostraram prevalência de espécies do gênero *Pseudomonas* e *Enterobacter*, por exemplo (HAND *et al.*, 2020). Tais patógenos não são combatidos efetivamente pelas cefalosporinas de 1° geração, amplamente utilizadas nos casos de fraturas dos tipos I e II. Dessa forma, com base nessas informações, defende-se a aplicação de aminoglicosídeos, drogas com cobertura contra Gram-negativas, em fraturas abertas do tipo III. No entanto, estudos sugerem que o uso de aminoglicosídeos não reduziu a ocorrência de infecções de sítio cirúrgico por bacilos Gram-negativos: a aplicação de gentamicina em comparação à de

ceftriaxona não se traduziu em menores taxas de infecção para os bacilos Gram-negativos, como Pseudomonas (apesar da atividade *in vitro*) (HAND *et al.*, 2020). Em ensaio clínico comparou-se o uso de cefalosporina de primeira geração com e sem a adição de aminoglicosídeos, observando-se ganho de efetividade também irrelevante no que se refere às infecções de sítio cirúrgico. Além de não se mostrar efetiva, a adição de aminoglicosídeos vem acompanhada de efeitos adversos importantes, principalmente relacionados ao dano renal (GARNER *et al.*, 2020). Além disso, das infecções que ocorreram em longo prazo, aquelas causadas por bacilos Gram-negativos resistentes a fluoroquinolonas e/ou aminoglicosídeos foram mais comuns nos que foram tratados com regimes profiláticos estendidos para Gram-negativas (HAND *et al.*, 2020). Esses estudos sugerem que, além de não trazer vantagens clínicas de redução das taxas de infecção em fraturas abertas, a terapia estendida contra Gram-negativas com uso de aminoglicosídeos parece induzir dano renal e favorecer a resistência a antimicrobianos, em comparação com uma terapia com antibióticos de menor espectro (como a cefazolina) (HAND *et al.*, 2020). Enfim, vale considerar as possibilidades de ampliação de espectro em alguns casos específicos, mas sempre tendo em mente a ressalva de que existem controvérsias nas evidências que respaldam tal conduta.

3.3. Classes de antibióticos profiláticos

Os beta-lactâmicos são fármacos que afetam a síntese da parede celular bacteriana. Dentro desse grupo, as cefalosporinas de primeira geração (como cefazolina, cefalotina e cefalexina) são os agentes mais usados na profilaxia de fraturas abertas, principalmente as do tipo I e II. A grande eficácia nestes tipos de fratura se dá pela predominância de espécies Gram-positivas como causa de infecção, sobre as quais esses fármacos têm boa cobertura.

Além das cefalosporinas, outro tipo de medicamento pertencente a esta classe e que também é utilizado para a antibiótico-profilaxia é a penicilina. A penicilina foi o primeiro antibiótico a surgir e teve importância significativa no passado ao ser utilizada para evitar as infecções decorrentes de feridas pelas mais variadas causas. No contexto das fraturas abertas, hoje em dia, altas doses de penicilina são indicadas, em adição à terapia com cefalosporinas, em caso de contaminação da fratura com terra ou fezes. Tal recomendação se baseia no fato de que a penicilina tem boa cobertura sobre espécies de *Clostridium*, comumente presentes nesses materiais e causadores de infecções.

Dentro dessa classe, cabe citar os monobactâmicos, representados pelo aztreonam. Esse fármaco tem atividade contra Gram-negativos aeróbios, como *Pseudomonas aeruginosa*, mas não oferece cobertura contra Gram-positivos ou anaeróbicos. Apesar de não ocasionar nefrotoxicidade, tem excreção renal, de forma que sua dose precisa ser ajustada para pacientes com disfunção nos rins. Assim, pode ser uma alternativa ao uso de aminoglicosídeos (sabidamente nefrotóxicos) para pacientes com função renal comprometida, bem como para pacientes alérgicos à penicilina com fraturas do tipo

III, desde que associado a algum outro fármaco com cobertura de Gram-positivos.

Por fim, vale comentar sobre a combinação piperacilina-tazobactam, um beta-lactâmico adicionado a um inibidor de beta-lactamases, com cobertura ampla envolvendo espécies Gram-negativas, Gram-positivas e anaeróbias. Dados sobre seu uso em fraturas abertas são limitados, mas estudos sugerem que a monoterapia para fraturas do tipo III mostrou-se superior à terapia combinada de cefazolina e gentamicina, com menores efeitos adversos. No entanto, é preciso ter em mente que piperacilina-tazobactam é muito útil no tratamento de sepse Gram-negativa severa, de forma que sua ampla utilização no tratamento de fraturas abertas, além de não ter base científica sólida, pode reduzir sua efetividade nesses cenários críticos.

As lincosamidas são uma classe que engloba drogas que agem inibindo a síntese proteica bacteriana. O fármaco mais utilizado desta classe no contexto de fraturas abertas é a clindamicina, que proporciona cobertura contra patógenos Gram-positivos, sendo comumente recomendada e utilizada em pacientes com fraturas abertas que são alérgicos à penicilina. Seu uso como monoterapia ainda carece de dados, mas em ensaio clínico randomizado mostrou-se com efetividade semelhante à de terapia combinada de cefamandol e gentamicina em pacientes com fraturas abertas tipo I ou II.

Já os aminoglicosídeos são antibacterianos que também atuam inibindo a síntese proteica, tendo boa eficácia sobre Gram-positivos aeróbios (GARNER *et al.*, 2020). A profilaxia com adição de aminoglicosídeos se baseia nos achados das culturas de fraturas com espécies de *Pseudomonas* e *Enterobacter*, contra as quais as cefalosporinas não são tão efetivas. Esses gêneros são mais comuns em fraturas mais graves, do tipo III. Apesar de ter plausibilidade biológica, a terapia combinada carece de dados clínicos que comprovem seus benefícios na prática (HAND *et al.*, 2020). Além disso, essa classe traz para o usuário efeitos adversos importantes, como ototoxicidade e nefrotoxicidade, de forma que seu uso na antibioticoprofilaxia de fraturas abertas tem sido questionado e descontinuado (GARNER *et al.*, 2020).

As fluoroquinolonas são antibacterianos que agem inibindo a replicação do DNA bacteriano. Essas drogas cobrem Gram-positivos e têm alcance comparável ao de aminoglicosídeos nos Gram-negativos, com menos efeitos adversos de ototoxicidade e nefrotoxicidade, sendo que seu uso combinado com cefalosporina é favorável para pacientes mais idosos e com dano renal em comparação ao uso de aminoglicosídeos. No entanto, a monoterapia mostrou-se significativamente menos eficaz em comparação com uso combinado de cefalosporina e aminoglicosídeo em fraturas abertas tipo III, e com eficácia não superior para fraturas tipo I e II. Esses fármacos interagem com anticoagulantes e devem ser evitados em pacientes que fazem seu uso. Além disso, parecem dificultar a cicatrização correta da fratura: o uso de ciprofloxacina esteve relacionado à inibição na ossificação endocondral (GARNER *et al.*, 2020), bem como seu uso profilático tem se associado a

relatos de surgimento de resistência (SAMAI & VILELLA, 2018).

Os fármacos glicopeptídeos, dentre os quais se destaca a vancomicina, atuam inibindo a síntese da parede celular bacteriana. Seu uso pode ser uma alternativa aos pacientes com alergia à penicilina, mas não há evidência suficiente para estabelecer monoterapia na profilaxia de fraturas abertas. Apesar disso, sua utilização em combinação com cefepima (uma cefalosporina) mostrou-se mais efetiva em comparação à combinação de cefazolina e gentamicina para pacientes com fraturas do tipo III, bem como o uso tópico de vancomicina tem sido relacionado a redução infecções de sítio cirúrgico quando aplicada dentro de 24h após a fratura aberta (GARNER *et al.*, 2020). Ainda assim, a adição vancomicina ao regime profilático com antibióticos não é recomendada para cobertura de rotina, devendo ser considerada apenas em casos de alto risco de infecção por MRSA (*Staphylococcus aureus* resistente à meticilina) (SAMAI & VILELLA, 2018).

3.4. Tempo para início da antibioticoprofilaxia e duração

Um estudo retrospectivo aponta um intervalo superior a 66 minutos entre a ocorrência de fratura aberta tipo III e a administração de antimicrobianos como um fator de risco independente para o desfecho de infecção. Nesse mesmo estudo, a taxa de infecções foi de 17,5%, mas, em última análise, não ocorreram infecções em pacientes que receberam profilaxia dentro do intervalo de 66 minutos. Outro estudo detectou taxa de infecção maior em pacientes que receberam antimicrobianos após 3 horas do trauma, em comparação com os que receberam a intervenção antes (CRAIG *et al.*, 2014).

Assim, diante do exposto, é consenso que a demora para início do tratamento antimicrobiano profilático se relaciona com maiores taxas de infecções nos pacientes com fraturas abertas, independentemente do grau de gravidade. Baseando-se nisso, tanto a EAST, quanto a SIS (*Surgical Infection Society*), recomendam que a profilaxia se inicie o mais rápido possível (GARNER *et al.*, 2020).

Quanto à duração da antibiótico-profilaxia, um regime de duração longa apresenta relação custo-benefício desfavorável, uma vez que a alta chance de seleção de linhagens bacterianas resistentes perpassa a capacidade de prevenção de infecções (ISAAC *et al.*, 2016). De fato, após o início da implementação de profilaxia antimicrobiana em fraturas abertas, houve aumento na incidência de infecções por microrganismos resistentes (CRAIG *et al.*, 2014).

A determinação do tempo de duração mais apropriado para a profilaxia de cada tipo de fratura ainda é um debate. Terapias com duração superior a 72 horas não demonstraram serem mais eficazes que terapias mais curtas, mesmo que para fraturas do tipo III, além de aumentarem a chance de ocorrência de efeitos adversos (RUPP *et al.*, 2020). As recomendações mais comuns defendem antibioticoprofilaxia por 24 horas em casos de fraturas dos tipos I e II. Para fraturas do tipo III, a EAST recomenda duração de até 72 horas a contar a partir do incidente, mas não mais que 24 horas após a se alcançar a cobertura

completa do tecido mole lesionado (GARNER *et al.*, 2020). Não há nenhum benefício ao se administrar antimicrobianos por período superior a 24 horas após o fechamento da ferida (CRAIG *et al*., 2014).

3.5. Terapias locais

Um desafio inerente ao alcance de antimicrobianos sistêmicos aos seus respectivos tecidos alvejados via corrente sanguínea é a vascularização comprometida em fraturas abertas de maior grau, o que por sua vez implicaria concentrações insuficientes do agente em seu local de atuação. Aumentar a dose das drogas sistêmicas não é uma abordagem adequada devido a problemas de toxicidade (BUMBASIREVIC *et al.*, 2012).

Assim, a aplicação local de antibióticos no contexto de fraturas abertas tem ganhado destaque. Na terapia local, além de ser imprescindível alcançar níveis acima da concentração bactericida mínima para evitar surgimento de resistência de microrganismos, é também necessário que tal concentração não afete o processo de cicatrização óssea. Por exemplo, para profilaxia contra *Staphylococcus aureus*, níveis de gentamicina devem estar entre 128 mg/ml a 200 mg/ml para alcançar a concentração inibitória mínima para 90% dos microrganismos (MIC90%), no tecido-alvo acometido pela fratura. Essa mesma faixa de valores implica em redução menor que 50% na atividade da enzima fosfatase alcalina de osteoblastos e no conteúdo de DNA (in vitro) de tais células (BUMBASIREVIC *et al.*, 2012).

Cabe salientar que não há evidência científica suficiente para sustentar a execução de terapia profilática apenas com antibióticos tópicos para as fraturas abertas (GARNER *et al.*, 2020). No entanto, muitas pesquisas trazem a terapia local como uma tática complementar à terapia sistêmica, com a premissa de diminuir seus efeitos adversos. Os aminoglicosídeos gentamicina e tobramicina, juntamente ao glicopeptídeo vancomicina são as drogas mais comumente utilizadas em veículos de terapia local (BUMBASIREVIC *et al.*, 2012).

Nesse contexto, o carreador de antibióticos mais comumente utilizado é polimetilmetacrilato (o plástico acrílico) em correntes de contas impregnadas. Algumas desvantagens são as de que esse material não é biodegradável, necessitando de outra cirurgia para ser retirado, além de que concentrações abaixo da inibitória mínima estiveram relacionados a relatos de surgimento de resistência. Outro tipo de terapia local foi proposto com o uso de vancomicina em pó: testes *in vivo* têm demonstrado que a aplicação tópica em fraturas ósseas abertas diminui a ocorrência de infecções de sítio cirúrgico quando feita dentro de 24 horas após a fratura. Além disso, foram relatadas baixas taxas de infecção em fraturas abertas tratadas com aminoglicosídeo líquido local em adição à terapia sistêmica. No entanto, indicações de uso clínico e doses ainda permanecem indefinidas (RUPP *et al.*, 2020)

Além destas, outras formas de aplicação têm sido estudadas: lãs de colágeno impregnadas, revestimento de hidrogel de rápida absorção carregado de antibióticos, derivados de ácido hialurônico injetáveis termorresponsíveis carregados com genta-

micina e mistura de antibióticos em selante de tecido Vitagel™, entre outros, foram usados com relativo sucesso em experimentos e testes clínicos, mas sua implementação na prática ainda parece estar distante (MAUFFREY *et al.*, 2019).

3.6. Antibioticoprofilaxia de traumas penetrantes

3.6.1. Feridas de cabeça e pescoço:

Atos de violência ou acidentes são as principais causas desse tipo de lesão. A possibilidade de infecção traz consigo a necessidade de regimes profiláticos à base de antibióticos. De acordo com o local afetado, as recomendações variam e estão abaixo sintetizadas.

a) Profilaxia de trauma penetrante de cabeça e pescoço: é recomendado o uso cloranfenicol perioperatório, ampicilina com gentamicina, cloxacilina com cloranfenicol ou gentamicina com ceftriaxona e metronidazol. A terapia inicial deve ser dirigida contra organismos incluindo *S. aureus* resistente à meticilina e Pseudomonas aeruginosa. As diretrizes recomendam, também vancomicina com uma das três terapias adicionais: ceftazidima, cefepima ou meropenem (PETERSEN & WATERMAN, 2011). A **Tabela 26.3** sintetiza as principais recomendações.

Tabela 26.3 Antibioticoprofilaxia recomendada para infecção de Sistema Nervoso Central decorrente de trauma penetrante

Trauma penetrante	Antibioticoprofilaxia de escolha	Duração da profilaxia
Couro cabeludo	Cefazolina de 1g via intravenosa a cada 8 horas	5 dias
Meningite	Cefazolina de 1g via intravenosa a cada 8 horas	5 dias

Fonte: Elaboração própria a partir de Petersen *et al.*, 2011

b) Tratamento de trauma penetrante maxilofacial: é recomendado o uso de ampicilina / sulbactam ou clindamicina mais moxifloxacina para alergia a β-lactâmicos com tratamento por 10-14 dias até 6 semanas se houver osteomielite (PETERSEN & WATERMAN, 2011). A **Tabela 26.4** sintetiza as principais recomendações.

Tabela 26.4 Antibioticoprofilaxia recomendada para infecção maxilofacial decorrente de trauma penetrante

Trauma penetrante	Antibioticoprofilaxia de escolha	Duração da profilaxia
Maxilofacial	Cefazolina de 2g via intravenosa a cada 8 horas	24 horas
	Clindamicina de 900mg via intravenosa a cada 8 horas	24 horas

Fonte: Elaboração própria a partir de Petersen *et al.*, 2011.

3.6.2. Feridas de tórax

As infecções torácicas são causadas principalmente por contaminação da ferida e local cirúrgico por patógenos presentes no corpo estranho penetrante ou na pele da vítima, como S. aureus. A pneumonia está diretamente ligada à complicação da lesão ou suporte ventilatório concomitante. As bactérias causadoras de infecções do tórax após traumas penetrantes podem ser Gram-negativas, Gram-positivas ou anaeróbicas, sendo a S. aureus a mais comum. O objetivo da profilaxia com antibióticos, idealmente, deve ser reduzir a ocorrência de empiema plueral e pneumonia sem aumentar a ocorrência de resistência bacteriana. No entanto, as recomendações para sua aplicação nesses casos ainda são incertas. Ainda assim, é recomendado uso de cefazolina para empiema pleural na presença do tubo de toracostomia, por não mais que 24h. O uso de aminoglicosídeos deve ser evitado (PETERSEN & WATERMAN, 2011).

*OBSERVAÇÃO: Nos casos em que a infecção se estabelece, as cefalosporinas de primeira geração são mais usadas, considerando que essas complicações são predominantemente causadas por patógenos Gram-positivos. Quando se constata infecção por bactérias Gram-negativas ou para infecções desenvolvidas mais de 48 horas após a admissão hospitalar, deve-se utilizar fluoroquinolonas isoladamente ou cefalosporinas de terceira geração com metronidazol; alternativamente, opções como ticarcilina / ácido clavulânico; piperacilina / tazobactam ou monoterapia com moxifloxacina são possíveis. Para paciente com sepse ou recebendo antimicrobianos após 48 h ou com sinais de síndrome de resposta inflamatória sistêmica ao longo de 48 horas de seguimento, carbapenêmicos, cefalosporinas avançadas (ceftazidima e cefepima) com metronidazol, ou aztreonam com o metronidazol oferecem boa cobertura (BOSMAN *et al.*, 2011).

A **tabela 26.5** sintetiza as principais recomendações profiláticas em caso de trauma penetrante torácico.

Tabela 26.5. Antibioticoprofilaxia recomendada para infecção torácica decorrente de trauma penetrante.

Trauma penetrante	Antibioticoprofilaxia de escolha	Duração da profilaxia
Toracostomia com drenagem de empiema	Cefazolina de 1g via intravenosa a cada 8 horas	24 horas
Com contaminação abdominal	Cefazolina de 1g via intravenosa a cada 8 horas	24 horas

Fonte: Elaboração própria a partir de Petersen *et al.*, 2011.

3.6.3. Feridas de abdômen

O trauma abdominal penetrante é classificado quando a cavidade peritoneal está violada. As complicações são causadas por infecções intra-abdominais pós-operatórias em pacientes com trauma penetrante. Pesquisas apontam que as lesões pancreáticas aumentam as taxas de infecção. Para traumas penetrantes abdominais, a terapia com antibióticos antes da operação se mostrou mais eficaz comparada às terapias intra e pós-operatórias (PETERSEN & WATERMAN, 2011).

É recomendado o uso de cefoxitina ou moxifloxacina em terapia ou, alternativamente, ciprofloxacina combinada com metronidazol. Os antibióticos devem ser iniciados antes da cirurgia, e com base nos estudos, acredita-se que o uso de antibioticoterapia não deve passar de 24 horas (PETERSEN & WATERMAN, 2011).

A **Tabela 26.6** sintetiza as principais recomendações.

Tabela 26.6 Antibioticoprofilaxia recomendada para infecção abdominal decorrente de trauma penetrante

Trauma penetrante	Antibioticoprofilaxia de escolha	Duração da profilaxia
Abdominal	Cefoxitina de 2g via intravenosa a cada 6 horas	24 horas
	Moxifloxacina de 400mg via intravenosa a cada 24 horas	24 horas

Fonte: Elaboração própria a partir de Petersen *et al.*, 2011.

3.6.4. Feridas de extremidades

Pesquisas indicam que bactérias Gram-positivas e anaeróbicas são predominantes no momento da ferida. Porém outras evidências revelaram que por mais que as feridas de extremidades apresentam a maior presença de bactérias Gram-positivas, logo depois os organismos Gram-negativos começam a predominar. O ambiente onde a lesão ocorreu pode interferir diretamente na profilaxia, podendo variar a seleção do antibiótico (PETERSEN & WATERMAN, 2011).

a) Profilaxia de feridas em tecidos moles: a penicilina é recomendada pelo Comitê Internacional da Cruz Vermelha para amputações, fraturas expostas e grandes feridas de tecidos moles por 5 dias ou até o retardo da ferida. Além da penicilina, a cefazolina também é uma opção. Para pacientes alérgicos a beta-lactâmicos, uma alternativa seria o uso de clindamicina (PETERSEN & WATERMAN, 2011).

b) Profilaxia de osteomielite: para prevenção da osteomielite, é recomendado o uso de cefazolina. A clindamicina é uma alternativa para o paciente que apresenta alergia a beta-lactâmicos. Adição de terapia local via antibióticos também deve ser considerada especialmente em fraturas de grau III. A duração da terapia deve ser de 1-5 dias (PETERSEN & WATERMAN, 2011).

c) Profilaxia de infecções por uso de equipamento ortopédicos: há poucos estudos conclusivos sobre a necessidade de profilaxia com antibióticos nesses casos, bem como sobre qual a melhor terapia. Ainda assim, é recomendado o uso prévio de cefazolina (ou clindamicina em caso de alergia a beta-lactâmicos) em casos de feridas expostas que necessitem de uso de equipamentos ortopédicos (PETERSEN & WATERMAN, 2011).

A **Tabela 26.7** sintetiza as principais recomendações.

Tabela 26.7. Antibioticoprofilaxia recomendada para infecções de extremidades decorrentes de trauma penetrante.

Trauma penetrante	Antibioticoprofilaxia de escolha	Duração da profilaxia
Tecidos Moles	Cefazolina de 1g via intravenosa a cada 8 horas	1 a 5 dias
	Clindamicina de 900mg via intrevenosa a cada 6 horas	
Osteomielite	Cefazolina de 1g via intravenosa a cada 8 horas	1 a 5 dias
	Clindamicina de 900mg via intrevenosa a cada 6 horas	
Equipamentos ortopédicos	Cefazolina de 1g via intravenosa a cada 8 horas	1 a 5 dias
	Clindamicina de 900mg via intrevenosa a cada 6 horas	

Fonte: Elaboração própria a partir de Petersen *et al.*, 2011.

4. CONCLUSÃO

As recomendações de manejo profilático com antibióticos em fraturas abertas e traumas perfurantes estão em constante mudança e os protocolos variam de acordo com o local afetado. De modo geral, as práticas mais recomendadas e com maior nível de evidência estão relacionadas ao tempo de início da profilaxia, em que a cobertura sistêmica com antibióticos direcionados contra Gram-positivas deve ser iniciada o mais rápido possível, à expansão do espectro de ação para Gram-negativas em caso de fraturas do tipo III e à possibilidade de adição de altas doses de penicilina em caso de contaminação da fratura com terra ou fezes.

Em relação aos traumas perfurantes, destaca-se que a antibioticoprofilaxia do trauma penetrante do Sistema Nervoso Central é a cefazolina intravenosa, mesma indicação para casos de empiema pleural. A antibioticoprofilaxia recomendada para infecções de extremidades decorrentes de trauma penetrante são semelhantes em relação a escolha do antimicrobiano, dosagem e duração total. Ainda, a determinação do tempo mais apropriado para a profilaxia de cada tipo de fratura ainda é um debate, porém em um regime de longa duração, existe alta chance de seleção de linhagens bacterianas resistentes.

Dessa forma, estudos prospectivos de vigilância epidemiológica ativa são necessários para a determinação de um protocolo padrão de conduta nesses casos, principalmente no que se refere aos tipos de antibióticos recomendados para cada grau de fratura e ao tempo de duração da terapia, considerando-se o crescente fenômeno da resistência aos antimicrobianos.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BOSMAN, A. *et al.* Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis to prevent infections from chest drains in blunt and penetrating thoracic injuries. **British Journal of Surgery**, v. 99, n. 4, p. 506–513, 2011.

BUMBASIREVIC, M. *et al.* Current management of the mangled upper extremity. **International Orthopaedics**, v. 36, n. 11, p. 2189–2195, 2012.

CHANG, Y. *et al.* Effects of Antibiotic Prophylaxis in Patients with Open Fracture of the Extremities. **JBJS Reviews**, v. 3, n. 6, 2015.

COCCOLINI, F. *et al.* Risk Factors for Infections in Trauma Patients. **Current Trauma Reports**, v. 3, n. 4, p. 285–291, 1 dez. 2017.

CRAIG, J. *et al.* Systematic review and meta-analysis of the additional benefit of local prophylactic antibiotic therapy for infection rates in open tibia fractures treated with intramedullary nailing. **International Orthopaedics**, v. 38, n. 5, p. 1025–1030, 2014.

GARNER, M. R. *et al.* Antibiotic Prophylaxis in Open Fractures: Evidence, Evolving Issues, and Recommendations. **The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons**, v. 28, n. 8, p. 309–315, 15 abr. 2020.

HALAWI, J. & MORWOOD, M. P. Acute Management of Open Fractures: An Evidence-Based Review. **Orthopedics**, v. 38, n. 11, 2015.

HAND, T. *et al.* Gram-Negative Antibiotic Coverage in Gustilo-Anderson Type-III Open Fractures. **Journal of Bone and Joint Surgery**, v. 102, n. 16, p. 1468–1474, 2020.

HARVEY, S.; BRAD HALL, A.; WILSON, K. Impact of an emergency medicine pharmacist on initial antibiotic prophylaxis for open fractures in trauma patients. **The American journal of emergency medicine**, v. 36, n. 2, p. 290–293, fev. 2018.

HAUSER, C. J. *et al.* Surgical Infection Society guideline: prophylactic antibiotic use in open fractures: an evidence-based guideline. **Surgical infections**, v. 7, n. 4, p. 379–405, ago. 2006.

HOFF, W. S. *et al.* East Practice Management Guidelines Work Group: update to practice management guidelines for prophylactic antibiotic use in open fractures. **The Journal of trauma**, v. 70, n. 3, p. 751–754, mar. 2011.

ISAAC, S. *et al.* Antibiotic Prophylaxis in Adults With Open Tibial Fractures: What Is the Evidence for Duration of Administration? A Systematic Review. **The Journal of Foot and Ankle Surgery**, v. 55, n. 1, p. 146–150, 2016.

KUHAJDA, I. *et al.* Penetrating trauma. **Journal of thoracic disease**, v. 6, n. Suppl 4, p. S461–5, out. 2014.

LACK, W. D. *et al.* Type III open tibia fractures: immediate antibiotic prophylaxis minimizes infection**. Journal of orthopaedic trauma**, v. 29, n. 1, p. 1–6, jan. 2015.

MAUFFREY, C. *et al.* Prevention of the Infected Fracture: Evidence-Based Strategies for Success! **Journal of Orthopaedic Trauma**, v. 33, n. 3, p. S1–S5, 2019.

ONDARI, J. N. *et al.* Unblinded randomized control trial on prophylactic antibiotic use in gustilo II open tibia fractures at Kenyatta National Hospital, Kenya. **Injury**, v. 47, n. 10, p. 2288–2293, out. 2016.

OTCHWEMAH, R. *et al.* Bacterial contamination of open fractures - pathogens, antibiotic resistances and therapeutic regimes in four hospitals of the trauma network Cologne, Germany. **Injury**, v. 46 Suppl 4, p. S104–8, out. 2015.

PETERSEN, K & P. WATERMAN. Paige. Prophylaxis and treatment of infections associated with penetrating traumatic injury. **Expert Review of Anti-infective Therapy**, v. 9, n. 1, p. 81–96, 2011.

RUPP, M. *et al.* Prevention of infection in open fractures: Where are the pendulums now? **Injury**, v. 51, p. S57–S63, 2020.

SAMAI, K. & VILELLA, A. Update in Therapeutics: Prophylactic Antibiotics in Open Fractures. **Journal of Trauma Nursing**, v. 25, n. 2, p. 83–86, 2018.

CAPÍTULO 27

A ABORDAGEM DO ABDOME AGUDO NA GESTANTE

Palavras-chave: *Abdome agudo; Complicações na gravidez; Abordagem*

ROBBERT BRUNELLY SANTOS[1]
VICTOR HUGO FERRANTE MAIA ATHAYDE[1]
ISABELA AYRES DE ARAUJO[1]
LARISSA CAROLINE RODRIGUES [1]
LUÍSA CANEDO LIMA[1]
LUIZ GUSTAVO MESQUITA RIBEIRO[1]
MARIA LUÍSA MIRANDA MACEDO[1]
MATHEUS RODRIGUES PIRES[1]
RAFAEL MUNIZ GAMA[1]
WILSON FERREIRA DA SILVA FILHO[2]

[1]Discente – Medicina do Centro Universitário Atenas.
[2]Docente – Departamento de Clínica Cirúrgica do Centro Universitário Atenas.

1. INTRODUÇÃO

O abdome agudo na gravidez caracteriza-se por ser um quadro de dor abdominal aguda, associado a uma maior sensibilidade e rigidez provocada por uma irritação peritoneal (ZACHARIAH *et al.*, 2019). É uma situação extremamente rara, de incidência que varia entre 0,001 e 0,23% e com maior índice de acometimento em mulheres jovens, e é também bastante delicada, pelo fato da dificuldade do diagnóstico e pela fisiologia da mulher no período gestacional (EL-AMIN *et al.*, 1998). Além disso, sinais e sintomas que a gestante com abdome agudo pode apresentar se assemelham muito com aqueles característicos da gravidez, tornando os achados desta manifestação clínica menos evidentes e com possibilidade de agravar o caso para a mãe e para o feto (ZACHARIAH *et al.*, 2019).

A síndrome do abdome agudo pode acontecer de cinco formas diferentes, sendo as mais comuns: Abdome Agudo Inflamatório (como a apendicite, pancreatite, diverticulite, colecistite e colangite). O abdome agudo obstrutivo (podendo ser tumor de colo, íleo biliar, ou qualquer outra causa que obstrua o intestino). O abdome agudo vascular que consiste na obstrução do fluxo sanguíneo do intestino. Na gestante, o tipo mais comum é o inflamatório, dentre eles, apendicite e colecistite (MONGA, 2007).

O diagnóstico é bastante complicado, pelo fato de as próprias alterações fisiológicas da gravidez mascararem os sintomas do abdome agudo, e os médicos terem uma resistência em solicitar exames complementares. Por mais, o profissional da saúde realiza o exame físico, o qual é bem característico e auxilia no diagnóstico, porém existem limitações frente à gestação. Por conseguinte, tem-se um processo inflamatório e aumento de leucócitos, - o que dificulta ainda mais a abordagem, haja vista que o quadro gravídico também cursa com leucocitose (ZACHARIAH *et al.*, 2019).

Feito o diagnóstico, deve-se sempre considerar a melhor terapêutica. Alguns estudos apostam na cirurgia de forma precoce e outros utilizam uma terapia inicial para tentar evitar que seja realizado esse tratamento invasivo. Concomitantemente, a intervenção cirúrgica é recomendada, na grande maioria das vezes, em casos de confirmação do abdome agudo na gestação, tendo em vista que é mais seguro ser feita uma laparotomia precoce do que prejudicar a saúde materna e fetal (DEVENDRA, 2005).

O objetivo deste estudo foi executar uma pesquisa bibliográfica completa a fim de levantar um estudo e abordagem abrangente sobre a temática do abdome agudo em gestantes. Ressalta-se a importância de conhecer e entender os conceitos para uma conduta adequada e eficaz. Com isso, a pesquisa de dados foi realizada com cautela nas referências bibliográficas, as quais puderam auxiliar e enriquecer o trabalho.

2. MÉTODO

O presente estudo trata-se de uma revisão narrativa sobre a abordagem do abdome agudo em gestantes, bem como seu

diagnóstico, exames solicitados para avaliação, acompanhamento e tratamento. Para tal, foi realizada uma busca nas bases de dados virtuais PubMed, Scientific Eletronic Library Online (SciELO) e Google acadêmico. Foram utilizados os seguintes descritores: "abdome agudo", "fisiopatologia do abdome agudo", "acute abdomen", "acute abdomen in pregnancy".

A pesquisa compilou um total de 15 artigos que apresentavam a fisiopatologia, diagnóstico e tratamento do abdome agudo e sua abordagem em gestantes. Foram incluídos trabalhos publicados a partir do ano de 2007 redigidos na língua inglesa, espanhola e portuguesa. Excluíram-se 5 artigos incompletos, obsoletos ou que não trouxeram dados relevantes sobre o tema selecionado. Assim, totalizaram 10 artigos para o desenvolvimento do estudo.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Síndromes Abdominais Agudas

A dor abdominal é o sintoma mais prevalente do abdome agudo, mas também está associada com o período gestacional, devido às alterações abdominais e osteomusculares no desenvolvimento do feto (MOURA, 2018). Por se tratar de uma queixa comum em pacientes do sexo feminino internadas é necessária uma complexa avaliação durante o primeiro atendimento (MPHIL *et al.*, 2014).

O abdome agudo na gestante é uma condição súbita caracterizada por dor aguda, espontânea, isenta de situações traumáticas, que acomete mulheres de qualquer faixa etária (CEPEDA-SILVA, 2013).

Atinge cerca de uma a cada 500-635 gestantes (BARBER-MILLET *et al.*, 2016). Pode ser classificado didaticamente em cinco síndromes abdominais agudas: hemorrágica, vascular ou isquêmica, obstrutiva, perfurativa e inflamatória.

O abdome agudo inflamatório é o mais dominante na população em geral, incluindo as gestantes (MOURA, 2018). Entre as várias etiologias, a apendicite é a principal causa, a qual ocorre pela obstrução da luz do apêndice seja por fecalitos (causa mais comum), hiperplasia dos folículos linfoides, neoplasia, parasitos ou presença de corpos estranhos (MPHIL *et al.*, 2014).

O abdome agudo obstrutivo é caracterizado por obstrução intestinal ocasionado, principalmente, por bridas e aderências de pacientes com cirurgias prévias. A fisiopatologia é explicada pela cicatrização exacerbada durante a manipulação intestinal. A válvula ileocecal é a referência anatômica que possibilita a classificação da obstrução em baixa e alta. Trata-se da terceira causa não obstétrica e ginecológica mais comum no ciclo gestativo (BRUNETTI *et al.*, 2007).

O abdome agudo perfurativo é decorrente de uma perfuração de víscera oca, tendo como principal etiologia a úlcera péptica perfurada. Seu quadro clínico é caracterizado por dor abdominal súbita, que faz com o que o paciente apareça no serviço de emergência de forma precoce (MASSELLI *et al.*, 2015).

O abdome agudo vascular ou isquêmico é determinado por uma obstrução do fluxo sanguíneo intestinal. A etiologia principal é a embolia da artéria mesentérica,

responsável por 50% dos casos. Trata-se de um manejo e letalidade complexos, frequentemente mais comum em pacientes com comorbidades acentuadas. É pouco frequente durante a gravidez (BRUNETTI *et al*., 2007).

O abdome agudo hemorrágico é definido como presença de sangramento dentro da cavidade abdominal, com ausência de trauma. A causa principal e mais frequente é a gravidez tubária rota. O quadro clínico é caracterizado por dor súbita, sinais de choque e sinais de peritonite. Dessa forma, é considerado um quadro grave e seu diagnóstico deve ser realizado de forma precoce (MOURA, 2018).

3.2. Alterações anatômicas e fisiológicas maternas durante a gestação

A associação do estado gestacional ao abdome agudo representa um desafio ao médico assistente, visto que a gravidez promove uma série de modificações metabólicas, endócrinas, cardiovasculares, geniturinárias, respiratórias e principalmente abdominais (ZACHARIAH *et al*., 2019).

A elevação dos níveis séricos dos hormônios gestacionais, sobretudo da progesterona, provoca a diminuição da motilidade do intestino delgado, redução da pressão do esfíncter esofágico inferior e redução do tempo de esvaziamento gástrico, através da alteração da mobilização intracelular do cálcio dos miócitos do músculo liso (MPHIL *et al*., 2014). Nesse cenário, a constipação intestinal, náuseas e vômitos são comuns e inespecíficos durante todo o período, o que pode contribuir para um diagnóstico incorreto (UNAL *et al*., 2011).

Consequente à acomodação das fibras musculares do útero e à sensibilidade aos hormônios e estímulos nervosos, iniciam-se modificações de volume, forma, peso, conteúdo e tamanho (MOURA, 2018). Por volta de 12ª semana de gestação, o útero sofre aumento e torna-se um órgão intra-abdominal. A hipertrofia e hiperplasia das fibras musculares uterinas associadas ao crescimento fetal, faz com que o órgão que se localizava na pelve invada a cavidade abdominal, podendo chegar até ao rebordo costal, provocando a modificação do padrão anatômico da localização visceral, como o deslocamento lateral e superior do estômago, intestino delgado, peritônio e compressão da bexiga, ureteres e cólons (ZACHARIAH *et al*., 2019). Com isso, o deslocamento do alimento contribui para a progressão de peritonite em casos de abdome agudo, e o relaxamento da parede abdominal disfarça a proteção, mascarando qualquer inflamação peritoneal subjacente (MOURA, 2018).

Em relação ao sistema circulatório/cardiovascular, a produção de óxido nítrico pelo endotélio vascular faz que ocorra uma vasodilatação periférica. Além disso, a diminuição do retorno venoso após o 2º trimestre e o aumento da frequência cardíaca são alterações comuns (MASSELLI *et al*., 2015). Verifica-se também um aumento fisiológico do volume plasmático em comparação ao volume das hemácias, dando início a uma anemia fisiológica. A associação desse fenômeno com a diminuição da concentração de hemoglo-

bina pode gerar um entrave em casos de hemorragia (ZACHARIAH *et al*., 2019).

A prevalência alta de litíase nas pacientes grávidas pode ser explicada pelas alterações hormonais e metabólicas, pois ocorre o surgimento de hiperlipidemia sendo que o colesterol pode ser superior a 50% do valor de normalidade. Ademais, o aumento da progesterona contribui para a diminuição da contração e aumento do volume residual de bile (MOURA, 2018).

A obstrução do trato urinário durante a gravidez predispõe a quadro de dor abdominal. Por influência hormonal e compressão dos vasos extrínsecos uterinos ocorre uma dilatação do sistema renal excretor, o qual contribui para um diagnóstico equivocado. Sendo assim, torna-se evidente a importância da diferenciação da dilatação fisiológica e obstrução por um cálculo (BARAHONA *et al*., 2015). Durante a gestação ocorre a leucocitose fisiológica da gravidez (ZACHARIAH *et al*., 2019). A concentração de leucócitos pode variar entre 6.000 a 16.000 células/mm^3, o que pode mimetizar um processo inflamatório abdominal agudo. Assim sendo, a contagem de leucócitos não é parâmetro específico na avaliação de abdome agudo gestacional (MOURA, 2018) e, geralmente, assume seus níveis de normalidade no sexto dia pós-parto (ZACHARIAH *et al*., 2019).

3.3. Diagnóstico de abdome agudo gravídico

Em razão das alterações fisiológicas e anatômicas, a propedêutica do abdome fica destoante da mulher não grávida, o que prejudica os sinais de presunção de determinadas patologias. Logo, o diagnóstico diferencial de dor abdominal na gestante se torna amplo, com diversas possibilidades, pois a dor adquire localização atípica e os sintomas naturais da prenhez confluem com os quadros clínicos de variadas causas de abdome agudo (UNAL *et al*., 2011).

Alguns fatores que dificultam o diagnóstico coerente do quadro no ciclo gravídico são: deslocamento de estruturas intra-abdominais pela hipertrofia do útero, náuseas e vômitos, cólicas causadas pela contração uterina, compressão ureteral e leucocitose inespecífica (BARAHONA *et al*., 2015). Além disso, a aversão em utilizar métodos radiológicos, como radiografia ou tomografia computadorizada e a relutância em submeter a paciente a uma cirurgia de emergência dificultam a avaliação diagnóstica e terapêutica (ZACHARIAH *et al*., 2019). Por isso, a escolha do exame de imagem é primordial para o tratamento correto e acelerado (BARBER-MILLET *et al*., 2016).

A ultrassonografia de abdome (USG) é a técnica mais aceita durante a prenhez, tanto por sua eficácia quanto por sua segurança. Também possui sensibilidade e especificidade elevadas no diagnóstico precoce de colecistite e apendicite. Entretanto, torna-se menos eficiente no terceiro trimestre, principalmente após a 32ª semana, pois o crescimento exacerbado uterino dificulta a realização da técnica. Outrossim, em casos de perfuração apendicular a sensibilidade do teste diminui para 28,5% (BARBER-MILLET *et al*., 2016).

A ressonância magnética (RM) também é utilizada, pois fornece imagem com ótima qualidade dos tecidos e possui sensibilidade de 91% e especificidade de 85% (ZACHARIAH *et al.*, 2019). No entanto, alguns autores propõem que os efeitos dos ruídos dessa ferramenta diagnóstica podem gerar estresse e movimentação exacerbada do feto, o que interfere na qualidade das imagens. Além disso, trata-se de um método caro, disponível apenas em grandes centros e que gera desconforto em pessoas claustrofóbicas. Em contrapartida, tem como benefício principal a ausência de radiação ionizante (BARBER-MILLET *et al.*, 2016). Apesar da tomografia computadorizada apresentar avaliação diagnóstica superior a USG e a RM, acaba sendo utilizada apenas em situações específicas por possuir elevado risco de teratogênese e carcinogênese. A presença de radiação torna a maioria dos médicos relutantes quanto o seu uso, mesmo que sua sensibilidade e especificidade sejam superior a 93%. Sendo assim, a TC fica restrita em casos de dúvida diagnóstica ou casos inconclusivos com os outros métodos (MOURA, 2018). A radiografia simples de abdome caiu em desuso, devido a melhores técnicas de imagem existentes, porém pode ser útil em suspeitas de obstrução intestinal principalmente causada por aderência (UNAL *et al.*, 2011).

3.4. Tratamento cirúrgico em gestantes

Aproximadamente 0,2 a 1% das mulheres grávidas precisarão ser submetidas a algum procedimento cirúrgico não obstétrico (BARBER-MILLET *et al.*, 2016). Esse valor equivale a uma de cada 500 gestações (CEPEDA-SILVA, 2013). O momento ideal para dar início a cirurgia é dependente da urgência e não deve ser postergado devido à espera de exames complementares ou avaliação obstétrica. Dessa forma, diante de uma paciente com instabilidade hemodinâmica não é obrigatória a estabilização do quadro para início do procedimento (MPHIL *et al.*, 2014).

A conduta pré-operatória na gestante é semelhante às pacientes não gestantes, o que inclui a administração de fluidos intravenosos, punção de acesso periférico, sondagem vesical, correção de distúrbios hidroeletrolíticos, analgesia, tipagem sanguínea, entre outros (MOURA, 2018). Para evitar a hipotensão materna recomenda-se posicionar a paciente em decúbito lateral esquerdo leve, a fim de diminuir a compressão do útero sobre a veia cava, o que causa diminuição do retorno venoso. Ademais, é necessária a realização da profilaxia tromboembólica, visto que durante o período gestacional tem uma predisposição a formação de trombos (BARBER-MILLET *et al.*, 2016).

3.5. Etiologias, diagnósticos e tratamentos específicos

A dor abdominal aguda no período gestacional pode ser de procedência obstétrica ou não (MOURA, 2018). Em relação às causas não obstétricas, a apendicite aguda e a doença biliar complicada são as mais frequentes, em seguida encontram-se as causas de obstrução intestinal. Com predomínio inferior aparecem as doenças inflamatórias intestinais,

úlceras perfuradas, hérnias, hemorragias intra-abdominais e tumores (BARBER-MILLET *et al.*, 2016). Apesar de a pancreatite aguda fazer parte da lista das etiologias, ela é pouco comum durante a gestação, porém caracteriza um elevado grau de morbimortalidade fetal e materna e, dessa forma, deve ser abordada com relevância (MOURA, 2018).

3.6. Apendicite Aguda

A apendicite aguda é a causa mais comum de abdome agudo inflamatório e trata-se da inflamação do apêndice vermiforme. Durante a gestação é a emergência cirúrgica não obstétrica mais corriqueira (MOURA, 2018). Apresenta incidência nas gestantes de 0,2%, podendo se manifestar por todo período gestacional, porém é mais comum no segundo trimestre (CEPEDA-SILVA, 2013).

O comprometimento do fluxo arterial e do retorno venoso provoca a perfuração do apêndice resultando no aumento de 5% da morte fetal para 25% (ZACHARIAH *et al.*, 2019). Esse índice em atraso cirúrgico superior a 24 horas é cerca de 66% (BARBER-MILLET *et al.*, 2016). Além do aumento no risco de perfuração, um possível retardo diagnóstico pode contribuir para peritonite e septicemia, o que pode resultar em aborto espontâneo e trabalho de parto prematuro (ZACHARIAH *et al.*, 2019). Dessa forma, o diagnóstico precoce e manejo correto são essenciais para reduzir as taxas de morbidade e mortalidade materno-fetais (MOURA, 2018).

Tradicionalmente, o quadro clínico se instaura com dor insidiosa, periumbilical, com piora progressiva que posteriormente migra para fossa ilíaca direita. Pode estar associada a febre, náuseas, vômitos e hiporexia (BRUNETTI *et al.*, 2007). O fator predominante para a definição de apendicite é a dor abdominal, visto que está presente em 100% dos casos avaliados independentemente da idade gestacional (MOURA, 2018). Na maioria dos casos, a sensibilidade no ponto de McBurney também está presente. Entretanto, é comum que as manifestações clínicas estejam alteradas em gravidez avançada (ZACHARIAH *et al.*, 2019).

Em relação aos hábitos de vida, o tabagismo se enquadra como um relevante fenômeno pró-inflamatório, o qual consiste em um fator de risco para a apendicite. Sendo assim, de acordo com alguns autores, a gravidez possui a funcionalidade de fator protetor, visto que, durante esse período, ocorre a diminuição do tabagismo.

O aumento fisiológico da concentração de leucócitos na prenhez deve ser avaliado com cautela em quadros de apendicite aguda pois pode gerar um equívoco laboratorial. Apesar disso, a presença de leucocitose deslocada à esquerda e formas em faixas são indicativos para um possível processo inflamatório (ZACHARIAH *et al.*, 2019).

A USG possui especificidade de 83-96% e sensibilidade de 65-100% para apendicite na mulher grávida. Por isso, mesmo diante de limitações na avaliação dos anexos, a USG é o exame de imagem mais empregado na investigação da gestante com queixa de dor abdominal aguda (MOURA, 2018). A utilização da TC também pode ser considerada, desde que leve em consideração os riscos e benefícios

que a radiação pode causar a mãe e ao feto (MPHIL *et al*., 2014). Entretanto, de acordo com a recomendação do The American College of Radiology, a ressonância magnética (RM) é mais segura e por isso deve ser utilizada como segunda escolha em casos de USG inconclusiva (ZACHARIAH *et al*., 2019). A RM possibilita a avaliação da estrutura abdominal e seus anexos com a ausência da radiação ionizante (BARA-HONA *et al*., 2015).

A terapêutica antes do procedimento cirúrgico é a mesma das pacientes não gestantes e inclui o uso de analgésicos e a administração de líquidos intravenosos. A emergência cirúrgica é estabelecida quando se tem o diagnóstico de apendicite aguda e a mulher grávida deve ser submetida à cirurgia imediata, independentemente da idade gestacional. Atualmente, a apendicectomia laparoscópica é mais usada, porque fornece dor pós-operatória mínima e recuperação acelerada (BARBER-MILLET *et al*., 2016). Caso tenha apresentação de peritonite, a laparatomia exploradora é necessária para avaliação mais complexa e ressecção das áreas necrosadas (MASSELLI *et al*., 2015). Uma cesariana associada a apendicectomia é um episódio raro, exceto em gestação superior de 37 semanas e que já tenha previsão de cesárea (MOURA, 2018; ZACHARIAH *et al*., 2019).

3.7. Doença Biliar

A doença biliar é a segunda causa mais frequente de cirurgia emergencial não obstétrica durante o ciclo gestativo. Pode ser classificada em litiásica e alitiásica que pode ser de causa química, infecciosa, mecânica, vascular, tumoral ou parasitária (BARBER-MILLET *et al*., 2016). A etiologia litiásica é responsável por 90% dos casos. Já a colecistite aguda afeta cerca de 20% das mulheres com 40 anos idade, sendo que no período gestacional tem incidência de 1:1.1600 a 1:10.000 (ZACHARIAH *et al*., 2019). A prenhez predispõe a formação de cálculos biliares devido ao retardo do esvaziamento biliar e modificações hormonais que essas pacientes apresentam (BARBER-MILLET *et al*., 2016). A fisiopatologia possui relação com o aumento na produção de progesterona, motilidade vesicular diminuída, taxa de colesterol elevada e estagnação das substâncias biliares, fazendo com que a gravidez e colecistite possam evoluir juntas (MOURA, 2018). As manifestações clínicas são caracterizadas por cólica biliar associada a desconforto abdominal pós-prandial, náuseas, distensão abdominal (ZACHARIAH *et al*., 2019). O sinal de Murphy não necessariamente estará presente. Sintomas sistêmicos como taquicardia, febre e icterícia são evidenciados em apenas 1% das pacientes (MOURA, 2018).

Nas alterações laboratoriais podem ser perceptíveis a presença de hipercolesterolemia e leucocitose. As transaminases e bilirrubinas também podem estar elevadas. Ocorre também o aumento dos estrogênios e, posteriormente, a elevação da fosfatase alcalina (UNAL *et al*., 2011).

O exame padrão-ouro na investigação de litíase biliar é a ultrassonografia de abdome que possui sensibilidade entre 90 a 98%. Além da presença de cálculos no interior da vesícula, podem ser visualizadas

a dilatação do canal biliar e, em alguns casos, coleções perivesiculares. Caso não seja possível estabelecer diagnóstico com a USG, o próximo passo é realizar a ressonância magnética. Na investigação de coledocolitíase, a Colangiopancreatografia Retrógada Endoscópica (CPRE) com esfincterectomia pode ser utilizada, garantindo maior segurança (MASSELLI *et al.*, 2015). O manejo correto envolve reposição hidroeletrolítica, aspiração nasogástrica, analgesia e antibioticoterapia de amplo espectro. O uso de anti-inflamatórios não esteroidais deve ser evitado após a 32ª semana por causa do risco de estreitamento do canal arterial e desenvolvimento de oligodrâmnia. Os antibióticos de primeira escolha são as cefalosporinas e a clindamicina (ZACHARIAH *et al.*, 2019). Caso ocorra falha no tratamento clínico, sepse, perfuração, peritonite e episódios recorrentes de cólica biliar, a colecistectomia é a principal indicação. A laparoscopia é o procedimento preferível por possuir vantagens pós-operatórias em relação a cirurgia aberta (MOURA, 2018).

3.8. Obstrução Intestinal

A obstrução intestinal constitui a terceira causa mais prevalente de abdome agudo na gestação. Consiste em uma emergência cirúrgica não obstétrica potencialmente grave, visto que a incidência de mortalidade materna é de 2% e a perda fetal é de 17% (UNAL *et al.*, 2011).

A etiologia principal são as aderências ou bridas, responsáveis por dois terços dos casos seguida pelo volvo de sigmoide. Cerca de metade das mulheres que passam por cirurgias na cavidade abdominal desenvolverão bridas futuramente (BRUNETTI *et al.*, 2007). Há três momentos cruciais durante a fase gestacional que ocorre um maior risco de obstrução intestinal: (1) entre a 16ª e 20ª semana, no momento em que o útero cresce mais adiante da pelve; (2) entre a 32ª e 36ª semana, em que se tem a descida do polo cefálico fetal; e (3) durante o período pós-parto precoce (MACIEJ *et al.*, 2013). O sintoma mais relatado pelas pacientes é a dor abdominal em cólicas (98%)associada a náuseas, vômitos (82%) e constipação (30%). Entretanto, deve-se atentar ao diagnóstico errôneo de gestação em curso frente a essas manifestações clínicas, corroborando para estrangulamento intestinal e elevando a morbimortalidade materna e perda fetal (MACIEJ *et al.*, 2013). A TC e a RM vêm ganhando espaço na avaliação, porém radiografias simples de abdome também são utilizadas e auxiliam no diagnóstico precoce com positividade de 82 a 100% (ZACHARIAH *et al.*, 2019). O tratamento clínico consiste na descompressão intestinal através da sonda nasogástrica (SNG), reposição de fluidos e eletrólitos intravenosos. Se não ocorrer melhora com o tratamento conservador em 48 horas, a indicação é o procedimento cirúrgico imediato (MOURA, 2018). A laparotomia é preferível por permitir exploração mais abrangente da cavidade abdominal e manipular minimamente o útero. Em contrapartida, a laparoscopia ainda não é recomendada (ZACHARIAH *et al.*, 2019).

3.9. Pancreatite Aguda

A pancreatite aguda é uma doença frequentemente autolimitada, por isso sua complicação no período gravídico é rara, com uma incidência de 1 a cada 10.000 gestações, sendo mais prevalente no terceiro trimestre. A taxa de mortalidade materna é inferior a 1% e a taxa de partos precoces é de aproximadamente 20% (ZACHARIAH *et al.*, 2019). A colelitíase é a etiologia principal (38%), mas também pode ser causada pela ingesta de álcool, medicamentos (tiazídicos, diuréticos, anti-hipertensivos e tetraciclina), triglicerídeos elevados (superior a 2000 mg/DL) e, raramente, por úlceras duodenais, hiperparatireoidismo e infecções virais. Cerca de 11% dos casos trata-se de pancreatite aguda idiopática (MOURA, 2018). O sintoma característico é a dor epigástrica com irradiação para flancos ou associada a náuseas e vômitos. Em casos mais graves podem estar presentes a distensão abdominal, icterícia e febre (BRUNETTI *et al.*, 2007).

Para a avaliação laboratorial devem ser solicitados hemograma completo, função hepática, amilase, triglicérides, lipase e cálcio. O exame de imagem padrão-ouro é a TC, pois além de identificar o foco infeccioso, visualiza sua extensão para órgãos, tecidos subjacentes e avalia o prognóstico da doença. A necrose é fator primordial indicativo de gravidade (MOURA, 2018). O tratamento conservador é realizado com o uso de SNG para descompressão abdominal, hidratação rigorosa, repouso intestinal, uso de analgésicos e correção eletrolítica (ZACHARIAH *et al.*, 2019). Também pode ser feita a antibioticoterapia. A indicação de procedimento cirúrgico ocorre apenas quando não há melhora clínica com o manejo conservador, presença de necrose ou pancreatite grave. A intervenção cirúrgica escolhida é a colecistectomia (MOURA, 2018).

4. CONCLUSÃO

Dessa forma, é notório que o abdome agudo é um quadro clínico que requer atenção na investigação, uma vez que, devido a gestação a mulher apresenta alterações no organismo em níveis hormonais, metabólicos, funcionais e estruturais. Esses quadros são muitas vezes confundidos com o abdome agudo em suas várias vertentes, etiologias e manifestações.

Sendo assim, as queixas da mulher grávida devem sempre ser avaliadas de forma minuciosa para que se tenha um diagnóstico preciso e rápido. O quadro clínico, exames complementares e de imagem são solicitados para confirmação e vigilância do abdome agudo, sendo o tipo inflamatório o mais comum, a apendicite aguda. O tratamento, na maioria das vezes com foco na abordagem cirúrgica, precisa ser avaliado pelo médico de forma precisa buscando sempre a melhor opção para resguardo da mãe e do filho.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

EL-AMIN, A. M. *et al*. Acute abdomen in pregnancy. **International Journal of Gynecology & Obstetrics**, v. 62, n. 1, p. 31, 1998.

ARORA, Devendra *et al*. Acute abdomen in gynaecological practice. **Medical Journal Armed Forces India**, v. 61, n. 1, p. 66, 2005.

BARAHONA, D. Z. *et al*. Abdomen agudo em el embarazo: Evaluación por resonancia magnética. **Revista Chilena de Radiologia**. v. 21, n. 2, p. 70, 2015.

BARBER-MILLET, S. *et al*. Actualización em el Manejo del Abdomen Agudo no Obstétrico em la paciente gestante. **Revista de Cirurgía Española**. v. 94, n. 5, p. 257, 2016.

BRUNETTI, A. *et al*. Abdômen Agudo. Cirurgia de Urgência e Trauma. V. 40, n. 3, p. 358-367, 2007.

CEPEDA-SILVA, A. Abdomen agudo en el embarazo: caso clínico comentado. **Perinatología y Reproducción Humana**. v. 27, n. 2, p. 123, 2013.

KILPATRICK, C. C. & MONGA, M. Approach to the acute abdomen in pregnancy. **Obstetrics and gynecology clinics of North America**, v. 34, n. 3, p. 389-402, 2007.

MACIEJ, S. *et al*. Intestinal obstruction during pregnancy**. Ginekologia Polska** v. 84, n.2, p. 137, 2013.

MASSELLI, G. *et al*. Evaluating the Acute Abdomen in the Pregnant Patient. **Radiologic *Clinics of North America***. p. 1, 2015.

MOURA, N. C. L. **Abdome agudo não obstétrico e ginecológico na gestação: uma revisão de literatura**. Universidade Federal do Maranhão; Centro de Ciências Biológicas e da Saúde. p. 1, 2018.

MPHIL, M. H. *et al*. Non Obstetric Causes and Presentation of Acute Abdomen among the Pregnant Women. **Journal of Family and Reproductive Health**. v. 8, n. 3, p. 117, 2014.

UNAL, A. *et al*. Acute abdomen in pregnancy requiring surgical management: a 20-case series. **European Journal of Obstetrict & Gynecology and Reproductive Biology**. v. 159, p. 87, 2011.

ZACHARIAH, S. K. *et al*. Management of acute abdomen in pregnancy: current perspectives. **International Journal of Women's Health.** v. 11, p. 119, 2019.

CAPÍTULO 28

A ANALGESIA E SEDAÇÃO COMO FERRAMENTA NA MEDICINA DE EMERGÊNCIA

Palavras-chave: *Emergência; Analgesia; Sedação Profunda*

VICTOR HUGO FERRANTE MAIA ATHAYDE[1]
ROBBERT BRUNELLY SANTOS[1]
BLENDA MARIA SOARES DE ARAUJO[1]
ISADORA RIBEIRO DA COSTA ANDRADE[1]
LARISSA ROYER PEREIRA[1]
LETÍCIA FERNANDES TEIXEIRA[1]
NATHALIA MARRA AGUIAR[1]
NELISSA ABUD DE CASTRO[1]
RAFAEL MUNNIZ GAMA[1]
RODRIGO GUIMARÃES RABELO[2]

[1]Discente – Medicina do Centro Universitário Atenas.
[2]Docente – Departamento de Clínica Médica do Centro Universitário Atenas.

1. INTRODUÇÃO

O cenário da Urgência e Emergência por si só compactua-se sendo um ambiente desagradável e traumático, estando associado com procedimentos dolorosos. As diversas técnicas de sedação e analgesia possibilitam ao doente, o alívio da dor, e do desconforto durante determinados procedimentos de urgência e emergência (MOURA & NOVERSA,2015).

A International Association for the Study of Pain (IASP) define a dor como "uma desagradável experiência sensorial e emocional associada com reais ou potenciais danos a tecidos, ou descrita em termos de tal lesão". A habilidade para avaliar com segurança a dor do paciente é a base para tratá-la de forma eficaz." A realização de técnicas que possibilitam ao paciente um maior conforto, associa-se ao fato de alguns desses pacientes chegarem à urgência e emergência impossibilitados de estabelecer comunicação verbal devido ao trauma sofrido, e dessa forma o manejo da dor não deve ser excluído (BRASIL, 2001).

As técnicas de sedação e analgesia, permitem o alívio da dor, do desconforto e da ansiedade. É comum em pacientes graves que a agitação e ansiedade ocorram com maior frequência estando associada a efeitos e resultados clínicos adversos (BARR *et al.*, 2013). Dessa forma, as habilidades acerca dos procedimentos que envolvem os processos analgésicos passaram a ser necessárias, não só para anestesiologistas, mas para os médicos em atendimento no pronto socorro e uma parte essencial do treinamento de base dos residentes de medicina de emergência (NETO, 2018).

Segundo as Diretrizes da Sociedade Europeia de Anestesiologia e Cuidados Intensivos e do Conselho Europeu de Anestesiologia para Sedação e Analgesia em procedimentos em adultos (ESAIC), caracteriza-se por procedimentos anestésicos e sedativos, aqueles que fazem o "uso de medicamentos hipnóticos e/ou analgésicos para permitir o desempenho eficaz de procedimentos diagnósticos ou terapêuticos, enquanto o paciente é monitorado quanto a possíveis efeitos adversos".

O objetivo desse presente estudo é destacar a importância dos conhecimentos a respeito das habilidades necessárias para o processo de sedo-analgesia em situações de emergência para alívio da dor e melhor atendimento do paciente.

2. MÉTODO

Realizou-se pesquisas na base de dados das plataformas da Scientific Eletronic Library Online (SciELO), National Library of Medicine (PubMed) e artigos periódicos publicados pela Revista da Sociedade Portuguesa de Anestesiologia, pela Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo, além da utilização das diretrizes da European Society of Anaesthesiology and Intensive Care. Foram utilizados os descritores "emergência", "analgesia" e "sedação", sendo selecionadas as produções publicadas desde 2003, em língua portuguesa e inglesa. Assim, filtrou-se os mais pertinentes ao tema, usando como critério de exclusão, o melhor desempenho

de analgésicos como técnica de sedação, tendo como enfoque a abordagem medicamentosa.

Excluíram-se 5 artigos incompletos, obsoletos ou que não trouxessem dados relevantes sobre o tema selecionado. Assim, totalizaram 10 artigos para o desenvol-vimento do estudo.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O processo de algia determina-se por uma experiência sensorial e emocional não agradável, associada a uma possível lesão tissular, gerando repercussões clínicas e generalizadas no paciente (CALIL & PIMENTA, 2005). A dor é uma das principais consequências do trauma, sendo muitas vezes manejada de forma errada na condução do paciente grave. Devido ao complexo tratamento e, de caráter individual, os fatores influenciadores do sucesso intervencionista como sexo, cor, raça, local, gravidade e tipo da lesão, são empecilhos que os serviços de emergência encontram gerando uma dificuldade maior em protocolar suas ações e as generalizar, para um tratamento igualitário e universal como forma de minimizar as mesmas (NETO, 2018).

Pode-se dividir o achado semiológico da dor em duas vertentes: a forma aguda e a disposição crônica. A vertente álgica aguda implica em grandes repercussões fisiológicas abruptas como: o aumento de pressão arterial, taquicardia, taquipneia, diminuição de perfusão sanguínea periférica levando assim, um ciclo de potencialização da depressão cardiovas-cular, a qual já se encontra sobrecarregada devido a necessidade de uma maior perfusão de oxigênio aos tecidos corporais como mecanismo de compen-sação ao trauma sofrido. Já o fato da cronificação, especula-se que diante da ativação prolongada das vias neuronais da dor, este processo se estabeleça de forma contínua, indo contra o processo de remissão natural (CALIL & PIMENTA, 2005).

A variedade de medicação, juntamente com a variada farmacocinética e farmacodinâmica se dá por diferentes fatores, sendo um dos principais, a idade do paciente. Crianças tem uma maior taxa de Citocromo P450, maior Clearance e uma barreira hematoencefálica mais permissiva, justificando o fato que as doses infantis devem ser diferentes em cada etapa da vida (CALIL & PIMENTA, 2005). Atualmente, um embate de abordagens em diferentes literaturas levanta a ideia de quando e como medicar o paciente, sendo elas - imediatamente o início da queixa ou após uma avaliação metódica e completa, contudo, não existe uma máxima dentre a prática médica (MOURA & NOVERSA, 2018).

Apesar de aliviarem a dor, o desconforto e a ansiedade em determinados procedimentos diagnósticos e terapêuticos, as técnicas de sedação e analgesia podem cursar com efeitos colaterais graves com potencial risco de vida, dessa forma é de fundamental importância que os profissionais sejam capacitados para realizar essa técnica. Por não existir muitas exigências aos médicos, em muitos países estes procedimentos são realizados por profissionais não médicos, no entanto, nos Estados Unidos da América (EUA), a

realização de procedimentos de sedação por indivíduos não médicos é uma preocupação atual, pois segundo a American Society of Anesthesiologists (ASA), anestesia para procedimentos diagnósticos ou terapêuticos deve ser realizado apenas por profissionais qualificados (PRAKASH & WEBB, 2018).

Na Europa, a sedação é realizada por médicos anestesiologistas e variando com os diversos serviços. Como exemplo, na prescrição de colonoscopia é recomendado que a anestesia deve ser realizada por médicos anestesiologistas, mas na sua ausência ou em situações de emergência, pode ser realizado por um médico com treinamento em suporte avançado de vida e conhecimento dos fármacos utilizados, além de mostrar competência para resolver complicações clínicas. A monitorização deve ser feita visualizando sinais vitais, eletrocardiograma, além disso, capnografia nos casos de doentes com risco de hipoventilação. Além disso, deve estar disponível um carro de urgência equipado com desfibrilador (HINKELBEIN *et al*., 2018).

Em 2017 a European Society of Anesthesiology (ESA) publicou um conjunto de recomendações para realizar procedimentos sob sedação, como a avaliação do doente, o papel dos médicos anestesiologistas e as competências necessárias para administrar a sedação de forma segura. A Sociedade europeia recomenda que grupos com comorbidades importantes como doença cardiovascular grave, apneia obstrutiva do sono ou insuficiência renal crônica, sejam avaliados e conduzidos por um médico especialista na área e qualificado (De ROBERTIS *et al*, 2018; PRAKASH & WEBB, 2018). A ESA recomenda também que toda a equipe profissional deve ter certificação em ressuscitação cardiopulmonar, para assim ocorrer uma sedação segura e eficaz. Além disso, os médicos não anestesiologistas devem ser capazes de fazer uma avaliação clínica antes dos procedimentos e ter conhecimento dos fármacos utilizados na sedação (HINKELBEIN *et al*., 2018).

Cabe ao profissional não especialista na área possuir conhecimentos básicos para que o procedimento seja realizado com segurança, entre eles podemos citar a habilidade de reconhecer as condições que o paciente apresenta, conhecimento sobre acessos vasculares, perícia em todas as escalas de sedação, e preparação para lidar com variações de sinais e sintomas clínicos que o paciente apresenta, garantindo então, segurança para enfrentar todos os tipos de situações, desde a mais leve até a mais grave, que variam de maneira específica com cada paciente atendido (De ROBERTIS *et al.*, 2018).

Com isso, a sedação e a anestesia constituem duas técnicas que necessitam entendimento e experiência para manejo, pois alteram a fisiologia cardiovascular, respiratória e neurológica, além da possibilidade de gerar efeitos colaterais graves. As realizações desses procedimentos devem ser feitas com segurança, espaço e material de monitorização e reanimação adequados. O médico anestesiologista é o mais capacitado para a realização de qualquer procedimento possuindo conhecimento teórico-prático para: avaliar a profundidade da sedação, assegurar a permeabilidade da via aérea e garantir a estabilidade clínica do doente, porém, na ausência desse, outros

profissionais que possuírem o bom entendimento da sedo-analgesia podem prosseguir com a técnica (HINKELBEIN *et al*., 2018).

3.1. Níveis de Sedação

Em 2002, a American Society of Anesthesiologists (ASA) definiu os quatro níveis de sedação de pacientes. Sendo eles:

1. **Sedação mínima ou Ansiólise**:

Esse é um estado iniciado por medicação. Funções cardíacas e respiratórias não se encontram afetadas e o paciente responde aos comandos verbais. As funções cognitivas e a coordenação, no entanto, podem estar afetadas.

2. **Sedação Moderada ou Consciente**:

É uma depressão da consciência estimulada por medicamentos. O paciente nesse caso, tem leves estímulos táteis e responde a comandos verbais. O funcionamento da via aérea é adequado e a função cardiovascular é mantida.

3. **Sedação Profunda**:

Também é induzida por medicamentos. Os pacientes respondem a estímulos dolorosos ou repetidos, mas não podem ser facilmente acordados. A função ventilatória espontânea pode estar inadequada e pode necessitar de assistência. A função cardiovascular, em geral, está mantida.

4. **Anestesia Geral**:

Estado de perda de consciência em que os pacientes não são acordados mesmo com estímulos de dor. Geralmente, há a necessidade de intervenção para manter a ventilação pérvia, positiva e a função cardiovascular pode estar prejudicada.

A analgesia e a sedação devem promover um estado de depressão do nível de consciência mantendo a via aérea pérvia, independente e contínua. Por isso, é necessária uma escolha adequada de doses e formas de administração. Crianças mais novas e enfermas usualmente necessitam de uma sedação mais profunda para procedimentos dolorosos. Eventos adversos da via aérea, sistema cardiovascular e respiratório são causas principais de morbimortalidade associadas à sedação e analgesia em crianças (RAMALHO *et al*., 2017).

3.2. Avaliação pré-sedação e sedação

A ASA classifica os pacientes em seis categorias, de acordo com a **Tabela 28.1**:

Tabela 28.1 Classificação do estado de saúde basal do paciente segundo a *American Society of Anesthesiologists*

Classes	Estado de saúde
I	Paciente normalmente saudável
II	Paciente com doença sistêmica leve
III	Paciente com doença sistêmica grave
IV	Paciente com doença sistêmica grave que ameaça a vida
V	Paciente moribundo, não se espera que sobreviva sem intervenção
VI	Paciente com morte encefálica que terá os órgãos removidos para fins de doação

As classes I e II representam candidatos a sedação mínima, moderada e profunda e as classes de III à VI, representam candidatos com anormalidades nas vias aéreas ou de outros sistemas que requerem considerações adicionais no que implica a sedação moderada ou profunda. Entre as complicações mais frequentes dessas classes, pode-se citar: vômitos, agitação, hipóxia e apneia. Outros eventos adversos mais raros podem acontecer como problemas respiratórios graves como laringoespasmo e necessidade de intubação. Especialmente na sedação profunda, os sedativos têm potencial de prejudicar os reflexos protetores das vias aéreas. Devido ao risco da aspiração pulmonar, é necessário a avaliação do tempo de jejum.

Os autores defendem que o risco da sedação e a possibilidade de aspiração deverão ser ponderados avaliando os benefícios potenciais do procedimento, principalmente em crianças, afinal, o número de estudos realizados em pronto-socorro pediátrico é muito pequeno (RAMALHO *et al.*, 2017).

Deve-se dar atenção ao exame físico, a procura de anormalidades pulmonares, hepáticas e cardíacas, as quais podem alterar a resposta do paciente em relação a medicação analgésica e sedativa. No exame das vias aéreas deve-se buscar alterações que possam aumentar o risco de obstrução como micrognatia, macroglossia, hipertrofia significante de amígdalas, abertura limitada de via aérea, obesidade extrema, pescoço curto, secreção excessiva ou diminuição dos reflexos protetores das vias aéreas. Bem como, doenças genéticas e congênitas. Caso haja comprometimento da via aérea, é de suma importância a presença de um profissional treinado para intervir e providenciar apoio ventilatório. Devem ser registrados os sinais vitais em intervalos regulares antes do início da sedação, durante o procedimento e na fase de recuperação sendo o intervalo para registro dos sinais vitais de 10 minutos para indivíduos submetidos à sedação moderada ou de 5 minutos para sedação profunda. Já para aqueles submetidos a sedação mínima, é necessário dispor de oxímetro de pulso, monitor cardíaco, respiratório e de pressão arterial para o registro (SAKATA, 2010).

A recuperação compreende o período de maior risco relacionado à sedação, portanto, é obrigatória a monitoração avaliando se o paciente consegue reproduzir comandos apropriados para a idade, se a função cardiovascular está adequada, se consegue acordar, sentar, falar com facilidade e checar se as vias aéreas estão pérvias. A recuperação irá sofrer variações de acordo com a dosagem e a droga usada, sendo comum o paciente estar elegível para alta após 1-2 horas. As primeiras 24 horas após a alta devem ser de observação pelos cuidadores e qualquer evento adverso deve ser relatado e reportado (SAKATA, 2010).

4. CONCLUSÃO

A cada dia a analgesia e a sedação dos pacientes tornam-se mais necessárias no ambiente hospitalar, no entanto, o pouco entendimento dos profissionais dificulta o correto uso desses fármacos, sendo necessária a ampliação dos conhecimentos

para que erros não sejam cometidos no dia-a-dia da urgência e emergência. Apesar dos procedimentos de sedo-analgesia terem evoluído nos últimos 10 anos, deixando de ser uma exclusividade da anestesiologia, grandes obstáculos retardam o desenvolvimento dessa área, como por exemplo a falta de treinamento e educação dos profissionais. Além disso, a dificuldade da uniformização das diretrizes para as práticas de sedação pelas sociedades especialistas apresenta-se como um impasse para a evolução dessa prática médica.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARR, J. *et al*. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. **Critical Care Medicine**, v.41, p.263,2013.

BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. **Cuidados paliativos oncológicos: controle da dor**. - Rio de Janeiro: INCA, 2001.

CALIL, A.M. & PIMENTA, C.A.M. Conceitos de enfermeiros e médicos de um serviço de emergência sobre dor e analgesia no trauma. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**. 2005 setembro.

De ROBERTIS, E. *et al*. Safety and quality of procedural sedation and analgesia practice for adult patients throughout Europe. A step forward. ***European Journal* of *Anaesthesiology***, v.35, p.1, 2018.

HINKELBEIN, J. *et al*. Diretrizes da ESAIC - Sociedade Europeia de Anestesiologia e Cuidados Intensivos e do Conselho Europeu de Anestesiologia para Sedação e Analgesia em procedimentos em adultos.

MOURA, A. & NOVERSA C. Sedação e Analgesia: Qual o Papel do Anestesiologista?. **Revista da Sociedade Portuguesa de Anestesiologia**. 2018 abril.

NETO, R.A.B. **Analgesia e Sedação em Procedimentos no Departamento de Emergência.** MEDICINANET. Disponível em <https://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/7612/analgesia_e_sedacao_em_procedimentos_no_departamento_de_emergencia.htm>. Acesso em 25 abr. 2021.

PRAKASH, A. 7 WEBB, S.T. Procedural sedation and analgesia for adults in Europe. Safety first. ***European Journal* of *Anaesthesiology*** 2018; 35:4

RAMALHO, C.E. *et al.* Sedação e analgesia para procedimentos no pronto-socorro de pediatria. **Jornal de Pediatria**, vol. 93, núm. 1, novembro, 2017, pp. 2-18.

SAKATA, R.K. Analgesia e sedação em unidade de terapia intensiva. **Revista Brasileira de Anestesiologia**. v. 60, n. 6, p.653, 2010.

CAPÍTULO 29

SEPSE EM PEDIATRIA

Palavras-chave: *Pediatria; Sepse; Choque séptico.*

RAFAELA MOREIRA PARANHOS[1]
GABRIEL RAMOS DE ABREU[1]
DAYANE CAMPOS SANTANA[1]
MARIANNY RODRIGUES DE ANDRADE[1]
BIANCA APARECIDA GONÇALVES[1]
GIULIO GORI FONSECA[1]
GABRIEL AUGUSTO DE SOUZA FIGUEIREDO[1]
GUSTAVO RAMOS DE ABREU[1]
ANA CRISTINA SIMÕES E SILVA[2]

[1]Discente - Medicina na Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.
[2]Docente – Departamento de Pediatria da Universidade Federal de Minas Gerais.

1. INTRODUÇÃO

A sepse pode ser definida como falência multiorgânica potencialmente fatal, consequente à resposta desregulada do organismo a um processo infeccioso (GARCIA *et al.*, 2020). Trata-se da principal causa de mortalidade infantil por infecções no mundo (EMR *et al.*, 2018). Em função desse fato, a 70ª Assembleia Mundial de Saúde aprovou, em 2017, a resolução apresentada pelo Conselho Executivo da OMS que listou a sepse como uma das prioridades de saúde para a próxima década (ILAS, 2017). Essa resolução teve como objetivo reconhecer a sepse como um dos principais contribuintes para a morbidade e a mortalidade global, estimulando a investigação de sua prevalência e a implementação de ferramentas de monitoramento, avaliação, prevenção, diagnóstico e tratamento da sepse (FLEISCHMANN-STRUZEK *et al.*, 2018).

Estudos retrospectivos mostraram que a frequência de sepse está aumentando na população pediátrica, principalmente devido ao aumento da sobrevida de neonatos com baixo peso ao nascer e de crianças com doenças crônicas (DE SOUZA & MACHADO, 2019). Aliado a esse fator, a sepse pediátrica constitui um problema de saúde pública pelo fato de as crianças possuírem uma alta reserva compensatória. Portanto, quando os sinais de choque são aparentes, o tratamento deve ser feito emergencialmente (HILARIUS *et al.*, 2020).

Nos países desenvolvidos, as características do hospedeiro, como a presença de doença crônica, especialmente neoplásica, hematológica e imunológica, e as características do agente infeccioso, estão associadas com maior taxa de mortalidade por choque séptico. Por outro lado, em países em desenvolvimento e subdesenvolvidos, em conjunto com os fatores mencionados anteriormente, acrescenta-se pobreza, desnutrição, baixas taxas de vacinação, condições sanitárias precárias e sistema de saúde deficiente (DE SOUZA & MACHADO, 2019).

Vários estudos em países desenvolvidos e em desenvolvimento mostraram que a mortalidade por choque séptico também está associada à negligência no cuidado, por diagnóstico tardio e recusa à aderência aos protocolos, demonstrando deficiências na educação em saúde e na estrutura de cada serviço (DE SOUZA & MACHADO, 2019). Não existe um padrão ouro para o diagnóstico de sepse. Dessa forma, o diagnóstico depende de critérios clínicos, que têm sido aplicados de forma inconsistente em ambientes hospitalares, dificultando um cuidado padronizado e eficiente (FLEISCHMANN-STRUZEK *et al.*, 2018).

A principal diferença entre a sepse na população adulta e pediátrica se refere ao prognóstico, uma vez que a mortalidade por sepse entre adultos continuou praticamente constante ao longo das décadas, variando entre 35-50%. A mortalidade por sepse na população pediátrica, no entanto, diminuiu drasticamente desde 1980, mesmo com o aumento da sua frequência, mantendo-se atualmente numa taxa de 10%-20%. Por outro lado, observa-se que as causas de sepse na população pediátrica são semelhantes às atribuídas à sepse em

adultos. Os agentes etiológicos responsáveis pela doença variam dependendo da localização geográfica e podem incluir infecções bacterianas, virais e fúngicas, individualmente ou em combinação. Ressalta-se também a emergência de organismos multirresistentes a drogas, especialmente nas Unidades de Tratamento Intensivo, requer atenção especial e escolha criteriosa dos antibióticos (EMR *et al.*, 2018).

Apesar da publicação das definições de sepse pediátrica em 2005, a perspectiva global do impacto dessa doença em crianças ainda é precária, possuindo como principais obstáculos para a análise epidemiológica a ausência de definições adequadas da doença e o fato da sepse não ser considerada uma causa de morte pelo Relatório de Carga Global de Doenças da OMS. A sepse deve ser considerada uma causa de morte evitável por meio da adoção de medidas simples e de custo aceitável. As medidas primárias são a educação, a utilização de conhecimento científico e o uso de recursos efetivos, em conjunto com a implementação adequada de protocolos para sepse pediátrica. Tais medidas poderiam resultar em diagnóstico precoce e promoveriam significativa redução no tempo de início da intervenção e na variabilidade do tratamento, diminuindo as taxas de complicações e melhorando o prognóstico (DE SOUZA & MACHADO, 2019).

Este capítulo tem como objetivo a abordagem da epidemiologia, da fisiopatologia, do quadro clínico, dos critérios diagnósticos, do tratamento e do prognóstico da sepse em pediatria.

2. MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa realizada no período de maio a junho de 2021, por meio de pesquisas na base de dados PubMed e em bibliotecas virtuais: SciELO – Scientific Electronic Library Online – e BVS – Biblioteca Virtual em Saúde. Foram utilizados os descritores “sepse” e “pediatria”.

Os critérios de inclusão foram: artigos em inglês ou português; publicados no período de 1992 a 2021 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa; estudos do tipo revisão bibliográfica, meta-análise e protocolos com recomendações para sepse pediátrica foram incluídos neste capítulo. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a sepse pediátrica e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 24 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando epidemiologia, fisiopatologia, quadro clínico, critérios diagnósticos e tratamento, além de tabelas e de imagens complementares.

3. RESULTADO E DISCUSSÃO

3.1. Epidemiologia

Devido à grande dificuldade em quantificar a carga global da sepse, poucos estudos trazem números precisos sobre sua frequência. Nos países de baixa renda, os

dados são geralmente insuficientes, impossibilitando traçar um perfil epidemiológico em nível populacional. Principalmente porque a maioria deles classificam a causa da morte pelo tipo de infecção, como, por exemplo, infecção respiratória, e não pela presença da sepse (FLEISCHMANN-STRUZEK *et al.*, 2018).

Em 2018, estimou-se que 48 crianças por 100.000 habitantes desenvolveram sepse, 22 crianças por 100.000 habitantes apresentaram sepse grave e 2.202 neonatos por 100.000 nascidos vivos exibiram sepse neonatal, com mortalidade de 11-19%. Isso se traduziu em uma incidência de 3 milhões de casos de sepse neonatal e 1,2 milhão de casos de sepse pediátrica anualmente. Essas estimativas são exploratórias devido à considerável heterogeneidade entre os dados e à falta de estudos populacionais em ambientes de baixa e média renda (FLEISCHMANN-STRUZEK *et al.*, 2018). Em relação às crianças hospitalizadas, a prevalência de sepse e de choque séptico variou de 1 a 26%. Estima-se que a taxa de mortalidade da sepse pediátrica nos países desenvolvidos seja de até 19%, enquanto nos países em desenvolvimento pode atingir até 40% (GARCIA *et al.*, 2020; HILARIUS *et al.*, 2020). Observa-se ainda grande variação na incidência da sepse, com a incidência de sepse neonatal sendo cerca de 40 vezes maior e as taxas de mortalidade duas vezes maiores em países de renda média do que nos de alta renda. Esses dados refletem as diferenças de recursos, de ambientes de cuidados de saúde, de prevalência de outras coinfecções e de espectro e frequência de comorbidades, que variam entre os países conforme a renda per capita (FLEISCHMANN-STRUZEK *et al.*, 2018).

3.2. Fisiopatologia

Acreditou-se por muito tempo que as complicações e a gravidade da sepse eram explicadas apenas pelo estado de hiperestimulação do sistema imune. Assim, a lesão promovida nos órgãos seria gerada unicamente por essa inflamação exacerbada, consequência da resposta do próprio organismo para combater os agentes invasores (HOTCHKISS & KARL, 2003; FONT *et al.*, 2020). Porém, surgiram evidências de que haveria, após certo tempo de evolução da sepse, uma mudança no padrão do sistema imune, resultando em um estado anti-inflamatório e imunossupressor. Isso seria causado, sobretudo, por uma perda de células de defesa por anergia ou apoptose, conforme evidenciado pela diminuição de linfócitos B e T CD4 em baços analisados após a morte de pacientes por sepse (HOTCHKISS & KARL, 2003; GOTTS & MATTHAY, 2016; TAEB *et al.*, 2017).

A fisiopatologia da sepse é complexa e ainda não foi completamente elucidada. A resposta do organismo se inicia com o reconhecimento, pelas células do sistema imune inato, de padrões patogênicos expressos nas moléculas do agente invasor. Esses padrões, entre eles os PAMPs (padrões moleculares associados a patógenos) e os DAMPs (padrões moleculares associados ao dano), ativam a resposta imune inata por meio de receptores na superfície das células, como os TLRs (receptores do tipo toll) e os CLRs

(receptores lectina tipo-C), ou de receptores no citosol, como os do tipo NOD e do tipo RIG-I. Essa sinalização promove a liberação de interferons do tipo I e de citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina 1 (IL-1), o fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) e a interleucina 6 (IL-6), recrutando células de defesa para o local (GOTTS & MATTHAY, 2016; FONT *et al.*, 2020).

Quando essa resposta imune se torna desequilibrada, ocorre desenvolvimento de quadro séptico e de disfunção orgânica (FONT *et al.*, 2020). Nesse processo, são liberadas espécies reativas de oxigênio (ERO), como radicais hidroxila e óxido nítrico (NO), capazes de gerar alterações nas proteínas, nos lipídios, no DNA e na função mitocondrial das células. Além disso, a ativação do complemento aumenta a produção de EROs, a permeabilidade endotelial e a liberação enzimática pelos granulócitos, podendo causar também a morte de células da medula da adrenal. A formação de um estado trombogênico generalizado, decorrente da sepse, pode levar à coagulação intravascular disseminada (CID), com disfunção microvascular e de órgãos, além de perpetuar a ativação de vias de sinalização inflamatória (GOTTS & MATTHAY, 2016).

O mecanismo de lesão celular parece estar relacionado com acometimento direto da célula causado por mediadores pró-inflamatórios, determinando isquemia tecidual, elevada taxa de apoptose, lesão endotelial, aumento da permeabilidade vascular e formação de edemas. Ocorre, ainda, a perda do glicocálix do endotélio, o surgimento de tromboses microvasculares e a vasodilatação pela liberação de NO (FONT *et al.*, 2020; TAEB *et al.*, 2017). A combinação desses fatores, associada ao desequilíbrio entre mediadores pró-inflamatórios e anti-inflamatórios, geralmente desencadeia a disfunção orgânica sistêmica característica da sepse (TAEB *et al.*, 2017).

No sistema respiratório, as principais repercussões fisiopatológicas da sepse ocorrem no pulmão. A lesão endotelial pulmonar, proveniente da inflamação, produz progressivo edema intersticial protéico, acarretando em desequilíbrio entre a ventilação e a perfusão pulmonar e diminuindo a complacência deste órgão, o que, com frequência, leva à necessidade de ventilação mecânica (PEREIRA JÚNIOR *et al.*, 1998). Em relação ao sistema gastrointestinal, as principais alterações ocorrem no intestino. A disfunção da barreira intestinal contribui para a translocação de patógenos do trato gastrointestinal para os vasos sanguíneos, enquanto déficits nutricionais podem ocorrer devido a problemas absortivos nesses órgãos (GOTTS & MATTHAY, 2016). Ademais, a baixa perfusão e a lesão inflamatória nos hepatócitos promovem disfunção hepática, dificultando a metabolização de produtos tóxicos ao organismo (PEREIRA JÚNIOR *et al.*, 1998). Assim como no fígado, nos rins a redução da circulação e a resposta imune exacerbada conduzem à necrose tubular, dificultando a excreção de substâncias tóxicas ao corpo humano (GOTTS & MATTHAY, 2016).

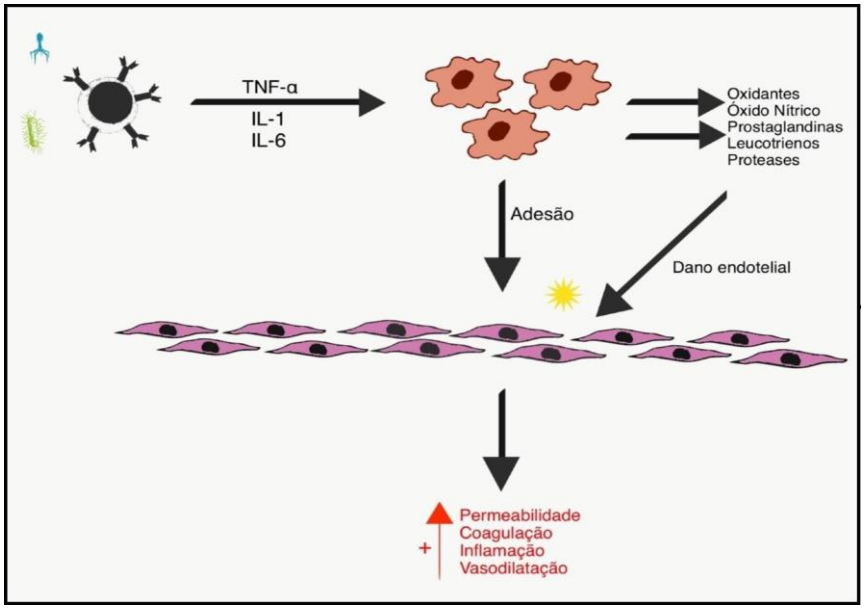
O sistema nervoso central (SNC) responde à hipercitocinemia com uma

tentativa de diminuir a produção de citocinas pró-inflamatórias no baço e no intestino. Esse estímulo é proveniente do tronco cerebral, que desencadeia uma resposta vagal nesses órgãos. Entretanto, as disfunções endotelial, renal e hepática causadas pela sepse aceleram a entrada de citocinas e substâncias tóxicas no SNC, desencadeando a formação de edema perivascular e de leucoencefalopatia. Além disso, a coagulopatia resultante do processo séptico pode levar à formação de áreas isquêmicas e hemorrágicas em todo o cérebro (GOTTS & MATTHAY, 2016).

Em relação à performance cardíaca, geralmente é observada uma redução da fração de ejeção ventricular e aumento dos volumes diastólico e sistólico finais em ambos os ventrículos. O débito cardíaco (DC) e a frequência cardíaca (FC) costumam estar aumentados, enquanto a resistência vascular sistêmica (RVS) está reduzida. Essas mudanças cardíacas podem ser geradas por vários fatores, incluindo a formação de edema miocárdico, as alterações dentro das fibras miocárdicas e a liberação de substâncias depressoras do músculo cardíaco (PEREIRA JÚNIOR *et al.*, 1998).

Recentemente descobriu-se que o estado de inflamação séptico pode ter repercussões crônicas. Infecções futuras são facilitadas pela depleção de linfócitos T CD4+ e CD8+ no baço e pela diminuição da capacidade de produção de citocinas inflamatórias neste órgão. Além disso, a reativação de certos vírus durante o processo séptico já foi evidenciada, demonstrando a possibilidade do surgimento de outras infecções de maneira concomitante ou posterior à sepse (GOTTS & MATTHAY, 2016). A **Figura 29.1** ilustra os mecanismos fisiopatológicos da sepse.

Figura 29.1 Mecanismo fisiopatológico responsável pela perpetuação do processo inflamatório que desencadeia a sepse



Legenda: O reconhecimento de padrões específicos dos patógenos é feito pelos receptores existentes na superfície de células do sistema imune inato. Essa sinalização promove a liberação de citocinas inflamatórias, que induzem o recrutamento de macrófagos e neutrófilos para a região. Estas células passam a se aderir ao endotélio e liberar mediadores como proteases, oxidantes, pró-coagulantes e prostaglandinas, gerando lesão endotelial e promovendo aumento da permeabilidade, vasodilatação, hipercoagulabilidade sanguínea e perpetuação da inflamação, contribuindo para a sepse. **Fonte:** Adaptado de Russell, 2006.

3.3. Quadro clínico

A sepse pediátrica possui um quadro clínico amplamente variável de acordo com as características individuais do paciente, o sítio primário e o agente etiológico da infecção. As características individuais incluem idade, competência do sistema imunológico e predisposição genética. Dentre as características inerentes ao agente etiológico, destaca-se a patogenicidade do antígeno. A manifestação clínica pode ser exagerada e descontrolada, incluindo intensa atividade inflamatória e um quadro florido de sinais e sintomas, mais comum em pacientes imunocompetentes. Por outro lado, a sepse pode-se apresentar também de forma insidiosa e caracterizada pela redução ou ausência de uma resposta inflamatória, como no caso de pacientes imunossuprimidos. Esse quadro específico é chamado de "imunoparalisia" (GARCIA *et al.*, 2020).

Os sítios mais frequentes de infecção que levam à sepse são respiratório, urinário e cutâneo, sendo a insuficiência respiratória a disfunção orgânica mais comum nos pacientes. Além disso, um maior número de disfunções orgânicas está diretamente associado à mortalidade (HILARIUS *et al.*, 2020). Diversos autores classificam a sepse como um *continuum* de alterações em resposta a uma infecção sistêmica, cujo desfecho mais grave é o óbito, como mostrado na **Figura 29.2.**

Figura 29.2 Possível evolução do *continuum* da sepse até seu desfecho mais grave

A história clínica mais comum na sepse pediátrica é de um quadro febril agudo ou subagudo seguido de deterioração do estado geral do paciente, podendo estar associado a sonolência, letargia e recusa alimentar. As manifestações clínicas podem ser pouco perceptíveis em pacientes com atraso significativo no desenvolvimento. A alteração da temperatura, a taquicardia e os sinais de infecção local são manifestações comuns que podem indicar tanto uma infecção benigna, quanto um quadro inicial de sepse. A suspeita maior de sepse ocorre quando há associação destes achados com sinais de infecção sistêmica, como taquipneia, alteração do estado mental e comprometimento do estado geral. Outros sintomas possíveis descritos são calafrios, vômitos, diarreia, dispneia ou apneia, icterícia, oligúria e presença de infecção de pele. Nos neonatos e lactentes, a história pode ser inespecífica e, por vezes, o quadro clínico é pouco sintomático, aumentando o risco de atraso no diagnóstico e cursando com quadros mais graves. Inapetência, letargia, alteração do tônus, irritabilidade e sinais e sintomas de infecções das vias aéreas superiores são frequentes nessa faixa

etária (DAVIS *et al.*, 2017; HILARIUS *et al.*, 2020; PRUSAKOWSKI & CHEN, 2017).

Os profissionais de saúde devem estar atentos aos sinais clínicos de alerta para sepse grave e choque séptico, que incluem: taquicardia inapropriada ou bradicardia em crianças menores de 1 ano; taquipneia inapropriada; perfusão periférica lentificada ou muito rápida (em *flush*); alteração do estado mental manifestada por irritabilidade, agitação, choro inapropriado, interação pobre com familiares, sonolência, letargia ou coma; pulsos periféricos diminuídos em comparação com os pulsos centrais; extremidades frias ou livedo; diurese diminuída (< 1,0 mL/Kg/h); e hipotensão (ILAS, 2019).

A hipotensão arterial na pediatria é um sinal muito tardio, comum em choque descompensado e sua presença está associada à maior mortalidade. As crianças possuem grande capacidade de adaptação, mantendo a pressão arterial (PA) compensada por meio do aumento da FC, até que as funções fisiológicas estejam muito comprometidas. Dessa forma, no momento que apresentam hipotensão, já estão em situação crítica há algum tempo (PATEL & MCELVANIA, 2019; PRUSAKOWSKI & CHEN, 2017).

O Instituto Latino Americano de Sepse (ILAS) destaca a existência de grupos de risco elevado para o desenvolvimento de sepse na infância, com possibilidade de apresentação atípica da doença e pior prognóstico. São estes os recém-nascidos (principalmente prematuros de muito baixo peso), os lactentes jovens (menores que 1 ano de vida), as crianças com doenças oncológicas, com asplenia, aquelas que realizaram transplante de medula óssea ou de órgão sólido, aquelas em uso de cateter venoso central e aquelas imunodeficientes, imunossuprimidas, imunocomprometidas (ILAS, 2019).

Dois conceitos importantes no quadro clínico e preditores do manejo dos pacientes são o choque quente e o choque frio, cujas características estão descritas na **Tabela 29.1**.

Tabela 29.1 Manifestações de choque quente e frio na pediatria

	Choque Quente	Choque Frio
RVP	Alta	Baixa
Extremidades	Frias e úmidas, pele mosqueada ou cianótica	Quentes e secas, pele avermelhada
TEC	Maior que 2 segundos	Menor que 2 segundos, em *flush*
Coração	Taquicardia ou bradicardia (de acordo com a idade)	Taquicardia (de acordo com a idade)
Pulsos periféricos	Diminuídos/finos ou diferença significativa entre pulsos centrais e periféricos	Limitantes
Pressão de pulso	Reduzida	Aumentada

Legenda: RVP, resistência vascular periférica; TEC, tempo de enchimento capilar; pressão de pulso, diferença entre a pressão sistólica e a pressão diastólicas. **Fonte:** Adaptado de Prusakowski & Chen, 2017.

Por fim, é competência do médico reconhecer os diagnósticos diferenciais do *continuum* da sepse, que incluem: doenças cardíacas congênitas e metabólicas em neonatos, miocardites, neoplasias, insuficiência adrenal, anafilaxia, intoxicações ou envenenamento, síndrome hemofagocítica, embolia pulmonar e hipovolemia (HILARIUS *et al.*, 2020).

3.4. Critérios diagnósticos

Existe grande dificuldade em se estabelecer uma definição para a sepse devido à complexidade, ao caráter dinâmico da doença, à variabilidade e à pouca especificidade de manifestações clínicas. Em especial, na pediatria, a abrangência de grupos etários com características fisiológicas e parâmetros laboratoriais específicos dificulta ainda mais a criação de um consenso simples (DE SOUZA & MACHADO, 2019; PRUSAKOWSKI & CHEN, 2017).

A primeira definição de sepse foi criada, em 1992, pelo Colégio Americano de Médicos do Tórax (ACCP) em conjunto com a Sociedade de Medicina de Cuidados Críticos (SCCM) e destinada à doença em adultos (BONE *et al.*, 1992). Com os avanços no entendimento da fisiopatologia e no tratamento da sepse, novas definições foram adotadas. Contudo, foi apenas em 2005, que o primeiro consenso direcionado para a faixa etária pediátrica foi criado (DE SOUZA & MACHADO, 2019; GOLDSTEIN et al., 2005)

A Conferência Internacional de Consenso sobre Sepse Pediátrica (IPSCC) propôs, em 2005, definições para sepse e seus estágios, sepse grave e choque séptico, fundamentadas no conceito de Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) (GOLDSTEIN *et al.*, 2005). A **Tabela 29.2** mostra as proposições realizadas pelo consenso.

Estudos posteriores mostraram baixa especificidade e sensibilidade desses critérios para o diagnóstico da sepse em crianças, principalmente devido à sua relação direta com a SIRS. Isso porque pacientes sem sepse podem apresentar quadro de SIRS, comum em crianças muito febris. Por outro lado, pacientes com sepse podem não apresentar SIRS, geralmente em crianças imunossuprimidas (GARCIA *et al.*, 2020; SCHLAPBACH & KISSOON, 2018).

Tabela 29.2 Definições de síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), infecção, sepse, sepse grave e choque séptico de acordo com a IPSCC (2005)

SIRS	Presença de pelo menos dois dos quatro critérios a seguir, um dos quais deve ser temperatura ou contagem de leucócitos: • Temperatura corporal central[a] > 38,5° C ou < 36° C; • Taquicardia[b] (bradicardia[c] para crianças < 1 ano); • Taquipneia[d] ou ventilação mecânica[e]; • Contagem de leucócitos elevada ou diminuída para a idade[f], OU > 10% de neutrófilos imaturos.
Infecção	Uma infecção suspeita ou comprovada[g] causada por qualquer patógeno OU uma síndrome clínica associada à alta probabilidade de infecção[h].
Sepse	SIRS na presença ou como resultado de infecção suspeita ou comprovada.

Sepse grave	Sepse mais um dos seguintes: • Disfunção de órgão cardiovascular[i]; • Síndrome do desconforto respiratório agudo; • Duas ou mais disfunções de outros órgãos[i].
Choque séptico	Sepse e disfunção de órgão cardiovascular.

Legenda: [a]Temperatura central deve ser medida por via retal, vesical, oral ou cateter central. [b]Frequência cardíaca média > 2 DP acima do normal para a idade na ausência de estímulo externo, medicamentos ou estímulos dolorosos; ou elevação persistente inexplicável por período de 0,5 a 4 horas. [c]Frequência cardíaca média < percentil 10 para a idade na ausência de estímulo vagal externo, medicamentos ou cardiopatia congênita; ou depressão persistente inexplicável por um período de 0,5 hora. [d]Frequência respiratória média > 2 DP acima do normal para a idade. [e]Ventilação mecânica para um processo agudo não relacionado à doença neuromuscular subjacente ou ao recebimento de anestesia geral. [f]Não secundária à leucopenia induzida por quimioterapia. [g]Infecção comprovada por cultura positiva, coloração de tecido ou teste de reação em cadeia da polimerase. [h]Evidência de infecção inclui achados positivos no exame clínico, imagem ou testes laboratoriais. [i]Disfunções orgânicas definidas pelo Critério de disfunção orgânica do IPSCC 2005. **Fonte:** Adaptado de International Consensus Conference on Pediatric Sepsis, 2005.

Em 2016, surge uma nova definição para sepse em adultos na conferência The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) (SINGER *et al.*, 2016). A validação dessa definição em crianças ocorreu no ano seguinte e adotou uma modificação do escore SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) direcionado à pediatria, também chamado de pSOFA (pediatric SOFA). Essa ferramenta estratifica a gravidade do quadro clínico, sendo que, quanto maior a pontuação, pior o prognóstico do paciente (MATICS & SANCHEZ-PINTO, 2017). O pSOFA pode oscilar de 0, entendido como uma condição normal de saúde e sem chance de sepse, até o máximo de 24 pontos, interpretado como choque séptico grave. O pSOFA avalia parâmetros dos diferentes sistemas e da coagulação, com valor de 0 a 4 pontos para cada um deles, como mostrado na **Tabela 29.3** (GARCIA *et al.*, 2020; MATICS & SANCHEZ-PINTO, 2017).

Tabela 29.3. Pediatric Sequential Organ Failure Assessement Score (pSOFA).

Variáveis	0	1	2	3	4
RESPIRATÓRIO PaO2 (mmHg): FiO2	≥ 400	300-399	200-299	100-199 com suporte respiratório	< 100 com suporte respiratório
SpO2: FiO2	≥ 292	264-291	221-264	148-220 com suporte respiratório	< 148 com suporte respiratório
COAGULAÇÃO Contagem plaquetária ($x10^3$/uL)	≥ 150	100-149	50-99	20-49	< 20
HEPÁTICO Bilirrubina (mg/dL)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	> 12,0
CARDIOVASCULAR PAM estratificada por idade (mmHg) ou infusão vasoativa (ug/Kg/min)					
< 1 mês	≥ 46	< 46	Cloridrato de dopamina ≤ 5	Cloridrato de dopamina > 5,	Cloridrato de dopamina > 15,
1-11 meses	≥ 55	< 55			

1-2 anos	≥ 60	< 60	ou cloridrato de dobutamina (qualquer um)	noradrenalina ≤ 0,1 ou bitartarato de noradrenalina ≤ 0,1	noradrenalina > 0,1 ou bitartarato de noradrenalina > 0,1
2-5 anos	≥ 62	< 62			
5-12 anos	≥ 65	< 65			
12-18 anos	≥ 67	< 67			
> 18 anos[a]	≥ 70	< 70			

Variáveis	0	1	2	3	4
NEUROLÓGICO					
Escala de coma Glasgow[b]	15	13-14	10-12	6-9	< 6
RENAL					
Creatinina por grupo etário					
< 1 mês	< 0,8	0,8-0,9	1,0-1,1	1,2-1,5	≥ 1,6
1-11 meses	< 0,3	0,3-0,4	0,5-0,7	0,8-1,1	≥ 1,2
1-2 anos	< 0,4	0,4-0,5	0,6-1,0	1,1-1,4	≥ 1,5
2-5 anos	< 0,6	0,6-0,8	0,9-1,5	1,6-2,2	≥ 2,3
5-12 anos	< 0,7	0,7-1,0	1,1-1,7	1,8-2,5	≥ 2,6
12-18 anos	< 1,0	1,0-1,6	1,7-2,8	2,9-4,1	≥ 4,3
> 18 anos[c]	< 1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9	≥ 5

Legenda: PaO2, pressão parcial de oxigênio; FiO2, fração inspirada de oxigênio; SpO2, saturação periférica de oxigênio; PAM, pressão arterial média. [a]Os pontos de corte para pacientes maiores de 18 anos são idênticos aos do escore original SOFA. [b]Deve ser calculada usando a escala pediátrica. **Fonte:** Adaptado de Matics & Sanchez, 2017.

Seguindo o critério da Sepsis-3, sepse é definida como infecção suspeita ou confirmada associada a aumento agudo no escore pSOFA superior ou igual a 2 pontos, nas 48 horas prévias até 24 horas de infecção. O termo sepse grave foi abolido nessa definição. O choque séptico adota os mesmos critérios citados para sepse em crianças que necessitaram receber drogas vasoativas e apresentam um lactato sérico superior a 2 mg/dL, mesmo posterior à reposição volêmica adequada (MATICS & SANCHEZ-PINTO, 2017).

No entanto, a avaliação do pSOFA também possui limitações. Apesar de alguns estudos pediátricos apontarem que o aumento do lactato sérico pode predizer gravidade e que seu decréscimo pode ser associado a uma boa resposta terapêutica, vários outros fatores afetam sua oscilação. Isso aumenta o risco de não se identificar uma razoável parcela de pacientes que já estão com choque séptico clinicamente estabelecido, mas ainda com baixos níveis de lactato (*GARCIA et al.*, 2007; SIGNOFF *et al.*, 2018). Além disso, por ser uma definição fortemente baseada em critérios laboratoriais, a aplicabilidade do pSOFA é restrita aos ambientes hospitalares, particularmente em países com recursos laboratoriais limitados (SCHLAPBACH & KISSOON, 2018). Ademais, apesar da disfunção orgânica ser notoriamente um achado importante na sepse, preditor de morbimortalidade e útil no reconhecimento de casos mais graves, alguns estudos a consideram pouco sensível para identificação de casos suspeitos da doença (GARCIA *et al.*, 2020).

Diferentes estudos têm pesquisado novos marcadores clínicos e biológicos de sepse. O lactato sérico, a PA, o enchimento

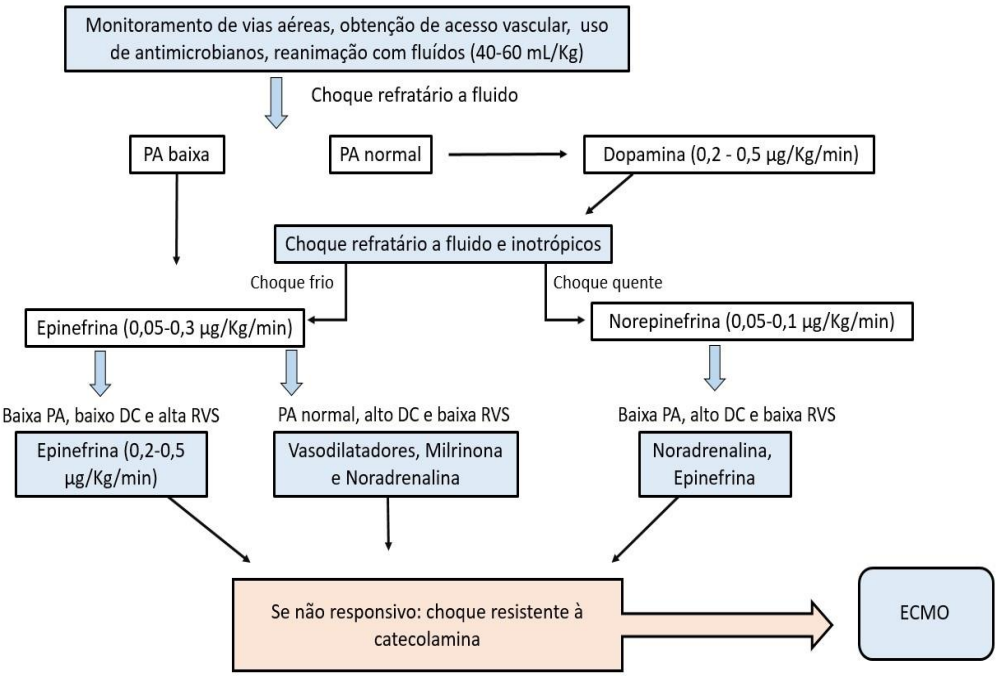
capilar, a ferritina e a redução do fibrinogênio são exemplos, porém ainda não há evidências robustas na literatura que justifiquem seu uso (*GARCIA et al.*, 2007; SIGNOFF *et al.*, 2018). Nesse sentido, o Protocolo Clínico Pediátrico do ILAS recomenda exames complementares em caso de suspeita da doença, o chamado "kit sepse", que inclui: gasometria e lactato arterial, hemograma completo, creatinina, bilirrubina, coagulograma, hemoculturas e culturas de sítios suspeitos (ILAS, 2019).

Atualmente, o IPSCC e o pSOFA ainda são os critérios diagnósticos de sepse mais utilizados na prática médica, mas existem outros escores também validados para análise de disfunções orgânicas na pediatria, como o P-MODS (Pediatric Multiple Organ Dysfunction Score), o PRISM (Pediatric Risk of Mortality) e o PELOD (Pediatric Logistic Organ Dysfunction).

3.5. Abordagem terapêutica

Na abordagem da sepse pediátrica, o tratamento precoce é crucial. Os princípios básicos do tratamento incluem manutenção da oximetria acima de 92%, obtenção de dois acessos periféricos ou intraósseos, realização de exames laboratoriais ("kit sepse" e outros de acordo com a necessidade), administração precoce de antimicrobianos de amplo espectro, ressuscitação volêmica quando necessário e, em caso de persistência da disfunção cardiovascular, utilização de aminas vasoativas (DAVIS *et al.*, 2017). A **Figura 29.3** esquematiza o protocolo de manejo da sepse pediátrica.

Figura 29.3. Protocolo de tratamento para sepse pediátrica



Legenda: PA, pressão arterial; DC, débito cardíaco; RVS, resistência vascular sistêmica; ECMO, oxigenação por membrana extracorpórea. **Fonte:** Adaptado de Garcia *et al.*, 2019.

3.5.1. Primeira hora

No choque séptico pediátrico a primeira hora é crucial para a manutenção da vida da criança e tem como principais alvos terapêuticos (ILAS, 2019):

- Tempo de enchimento capilar menor ou igual a 2 segundos;
- PAS (pressão arterial sistêmica) e pressão de perfusão normais para a faixa etária;
- Ausência de diferença entre o pulso central e periférico;
- Presença de diurese acima de 1 ml/kg/h;
- Extremidades aquecidas;
- Índice cardíaco 3,3-6,0 L/min/m²;
- SvcO2 maior ou igual a 70%;
- Estado mental normal.

Nessa fase, são monitorados, portanto, temperatura, oximetria de pulso, ECG, pressão sanguínea intra-arterial, saturação do oxigênio, ecocardiograma seriado, glicose, cálcio, lactato, ânion gap (diferença entre cátions e ânions presentes no sangue) e débito urinário (DAVIS *et al*., 2017). São também realizados e avaliados os exames do kit sepse. Se a criança com sepse não apresentar disfunção orgânica, faz-se uso de antimicrobianos e é mantida a monitoração contínua. Nos casos em que a suspeita de sepse foi afastada ou em pacientes considerados terminais, o protocolo pode ser encerrado. No entanto, de modo geral, quando há suspeita de sepse grave e/ou choque séptico, o protocolo deve ser seguido objetivando reduzir as taxas de morbimortalidade (WEISS *et al.*, 2020). O tratamento realizado na primeira hora deve incluir:

Vias aéreas

Recomenda-se o monitoramento rigoroso das vias aéreas. As terapias iniciais geralmente utilizam oxigênio por meio de cânula nasal de alto fluxo ou máscara não reinalante com reservatório num fluxo de 10-15 L/min. O objetivo é manter a saturação de oxigênio > 92% em casos de alteração da frequência respiratória ou dessaturação. A intubação precoce deve ser considerada em pacientes com aumento do esforço respiratório, hipoventilação, alteração do nível de consciência, inabilidade para proteger suas vias aéreas ou grave comprometimento cardiovascular ou respiratório (ILAS, 2019). Deve-se atentar às drogas utilizadas para intubação, pois estas podem levar à deterioração hemodinâmica (DAVIS *et al*., 2017).

Acesso vascular

O acesso vascular precisa ser obtido o mais rápido possível, sendo necessários dois acessos venosos periféricos e/ou intraósseos visando à ressuscitação volêmica do paciente. A coleta de sangue para os exames laboratoriais deve ser imediata (WEISS *et al.*, 2020).

Administração de antimicrobianos

Antimicrobianos de amplo espectro administrados por via endovenosa também são necessários durante a primeira hora da identificação da sepse. Os antimicrobianos devem ser administrados, preferencialmente, em até 30 minutos. Em casos de lactentes/pré-escolares, os antimicrobianos podem ser administrados por via intraóssea ou intramuscular caso a via endovenosa não esteja disponível. A administração dos antimicrobianos não deve ser retardada pela coleta das culturas, sendo recomendado o controle precoce e agressivo da fonte de infecção (ILAS, 2019). O atraso no início do tratamento com

antibióticos, o descontrole do sítio de infecção e a permanência de dispositivos infectados no paciente estão associados a maiores taxas de mortalidade por choque séptico. Os antibióticos devem ser ajustados para a resistência bacteriana local (HILARIOUS *et al.*, 2020).

Reanimação com fluidos

A reanimação com fluidos é iniciada com 40 a 60 mL/Kg ou mais durante as primeiras horas de tratamento se não forem observados sinais de sobrecarga, que devem ser avaliados antes e depois de cada bolus de 20 mL/Kg. Se o paciente não responder bem à infusão inicial deve-se considerar monitoração hemodinâmica invasiva. O tipo de solução infundida pode ser ringer ou ringer lactato 20mL/Kg em 5 a 10 minutos, solução fisiológica 0,9% ou albumina humana a 5%, apesar desta ainda não ter seu benefício confirmado e ser mais cara que as demais soluções. Em caso de suspeita de disfunção cardíaca recomenda-se infusão de 10 mL/Kg e monitoramento hemodinâmico. Além disso, a hemoglobina deve ser mantida acima de 10 g/dL, podendo ser indicada transfusão sanguínea. Caso os alvos terapêuticos não sejam alcançados após essa etapa, o choque passa a ser considerado refratário, sendo indicado o uso de inotrópicos e/ou vasopressores (DAVIS *et al.*, 2017; WEISS *et al.*, 2020).

Uso de inotrópico

No paciente com PA normal, o uso de dopamina (0,2-0,5µg/Kg/min), dobutamina ou adrenalina pode ser realizado por acesso venoso periférico até se conseguir um acesso central. Em caso de hipotensão, a terapia é diretamente com vasopressores. Se o choque não responder passa a ser classificado como refratário à fluidoterapia e à inotrópicos e deve-se suspeitar de complicações como derrame pericárdico e pneumotórax (GARCIA *et al.*, 2019).

Uso de vasopressor

Em pacientes não responsivos à terapia com fluidos e inotrópicos, em caso de choque quente, recomenda-se a administração venosa central de norepinefrina. No choque frio, o uso de epinefrina (0,05-0,3µg/kg/min) está indicado e as doses podem ser tituladas. Em caso de hipotensão, vasopressores devem ser iniciados durante a reposição volêmica como terapia inicial, ao invés dos inotrópicos (GARCIA *et al.*, 2019). O acesso periférico pode ser usado enquanto não se consegue acesso central, utilizando a proporção 1:3 (droga: soro fisiológico). O tempo mínimo de infusão para definir que as metas clínicas não foram alcançadas é de 20 minutos e, a partir de então, o choque passa a ser classificado como refratário às catecolaminas (ILAS, 2019).

3.5.2. Após a primeira hora

Após a primeira hora é feita a estabilização do paciente, mantendo a monitoração da pressão arterial invasiva (PAI), da pressão venosa central (PVC), da saturação venosa central de oxigênio (SvcO2), da ecocardiografia funcional, da pressão de perfusão com coleta de status perfusional e da presença de novas disfunções orgânicas.

Nessa fase, diferentes perfis hemodinâmicos com manejos específicos podem ser encontrados (GARCIA *et al.*, 2019):

I. Choque frio, PA baixa, baixo DC e elevada RVS: uso de adrenalina inotrópica (0,2-0,5 µg/Kg/min) e, se FC em valores aceitáveis, uso extra de 1 até 2 µg/Kg/min associado a vasodilatadores;
II. Choque frio, PA normal, alto DC e baixa RVS: uso de vasodilatadores visando aumentar o DC e uso de milrinona (0,25-0,75 µg/Kg/min) junto com noradrenalina, retirando a terapia com adrenalina;
III. Choque quente, PA baixa, alto DC e baixa RVS: continuar uso de noradrenalina com aumento gradual de doses. Usar em conjunto adrenalina (0,2-0,5 µg/Kg/min), enquanto o paciente estiver com baixa PA.

Além disso, podem ocorrer rápidas mudanças no perfil hemodinâmico do paciente durante as primeiras 48 horas. Para choques frios com PA normal, é recomendada infusão de inidilatador ou de vasodilatador em caso de índice cardíaco menor que 3,3 L/min/m². Pode ser considerado o uso de levosimendan. Em choques hipodinâmicos com PA baixa, é adicionada noradrenalina. Em choques hiperdinâmicos com PA baixa e volemia normal, pode-se considerar o uso de vasopressina, terlipressina ou angiotensina, podendo associar adrenalina, dobutamina ou levosimendan em pacientes com índice cardíaco menor que 3,3 L/min/m² (DAVIS *et al*., 2017).

Persistindo o choque, comorbidades não conhecidas e controle inadequado da infecção devem ser investigados. Estando essas situações revertidas, uma alternativa passa a ser o uso de oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO), cuja sobrevida pode chegar a 75% (WEISS *et al*., 2020; GARCIA *et al.*, 2019).

Uso de corticoides

Hidrocortisona, 4 mg/Kg como dose de ataque e manutenção com 2 mg/Kg/dose de 8/8h, é recomendada somente para paciente com choque refratário a catecolaminas com risco de insuficiência adrenal ou falha do eixo adrenal. Não há evidências que sustentem seu uso em outras situações (GARCIA *et al*., 2019).

4. CONCLUSÃO

A sepse é a principal causa de mortalidade infantil no mundo (EMR *et al*., 2018) e uma das prioridades de saúde para a próxima década (ILAS, 2017). Por estar associada à pobreza, à desnutrição e a baixas taxas de vacinação, essa doença é mais frequente em países em desenvolvimento. A sepse também está associada à emergência de organismos multirresistentes, ressaltando a importância da escolha dos antibióticos (DE SOUZA & MACHADO, 2019).

A manifestação clínica da sepse é diversa, assim como os possíveis sítios primários da infecção, especialmente em pediatria. Todavia, é importante discernir os pacientes com choque quente daqueles com choque frio para o manejo clínico adequado dos mesmos (PRUSAKOWSKI & CHEN, 2019). Em 2016, houve a criação do pSOFA, um escore muito utilizado atualmente para estratificar a gravidade do quadro clínico (MATICS & SANCHEZ-PINTO, 2017). Contudo, o pSOFA possui limitações, sendo pouco sensível como ferramenta de identificação de casos suspeitos da doença e tendo aplicabilidade restrita fora do ambiente hospitalar (SCHLAPBACH & KISSOON, 2018).

Novos marcadores clínicos e biológicos para a sepse têm sido estudados visando ao diagnóstico e à definição de prognóstico (GARCIA *et al*., 2007). O chamado "kit sepse" inclui os principais exames complementares em caso de suspeita de sepse (ILAS, 2019).

No tratamento da sepse, a abordagem precoce é fundamental. Durante a primeira hora de tratamento pode ser necessário o monitoramento rigoroso das vias aéreas, o estabelecimento de dois acessos vasculares, a administração de antimicrobianos, a reanimação com fluidos e o uso de inotrópicos e vasopressores. Após a primeira hora, torna-se necessária a estabilização do paciente do ponto de vista hemodinâmico e, em alguns casos, o uso de corticoides (ILAS, 2017).

Em síntese, é necessária uma definição mais precisa e adaptada da sepse para a população pediátrica. É de suma importância a utilização de ferramentas capazes de realizar a triagem de crianças com sepse. O aprimoramento também do estadiamento da sepse e a identificação de terapias mais específicas para cada estágio evolutivo são fundamentais (RAMOS GARCIA *et al.*, 2019). Apesar do fracasso de alguns testes clínicos em validar novas abordagens terapêuticas, houve uma melhora no diagnóstico de crianças com sepse (LANZIOTTI *et al*., 2016).

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BONE, R.C. *et al*. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine**. Chest**, v. 101,6, p. 1644-1655, 1992.

DAVIS, A.L. *et al*. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. **Critical Care Medicine**, v. 45,6, p. 1061-1093, 2017.

DE SOUZA, D.C. & MACHADO, F.R. Epidemiology of Pediatric Septic Shock. **Journal of Pediatric Intensive Care**, v. 8,1, p. 3-10, 2019.

EMR, B.M. *et al*. Pediatric sepsis update: how are children different?. **Surgical Infections**, v. 19, n. 2, p. 176-183, 2018.

FLEISCHMANN-STRUZEK, C. *et al*. The global burden of paediatric and neonatal sepsis: a systematic review. **The Lancet Respiratory Medicine**, v. 6, n. 3, p. 223-230, 2018.

FONT, M.D. *et al*. Sepsis and Septic Shock - Basics of diagnosis, pathophysiology and clinical decision making. **The Medical clinics of North America**, v. 104.4, p. 573-585, 2020.

GARCIA, P.C.R. *et al*. Ferritin levels in children with severe sepsis and septic shock. **Acta Paediatrica**, v. 96,12, p. 1829-1831, 2007.

GARCIA, P.C.R. *et al*. Septic shock in pediatrics: the state-of-the-art. **Jornal de Pediatria**, v. 96, p. 87-98, 2020.

GOLDSTEIN, B. *et al*. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. **Pediatric Critical Care Medicine**, v. 6,1, p. 2-8, 2005.

GOTTS, J.E. & MATTHAY, M.A. Sepsis: pathophysiology and clinical management. **BMJ** (Clinical research ed.), v. 353, p.1585, 2016.

HILARIUS, K.W.E. *et al*. Early Recognition and Emergency Treatment of Sepsis and Septic Shock in Children. **Pediatric Emergency Care**, v. 36,2, p. 101-106, 2020.

HOTCHKISS, R.S. & KARL, I.E. The pathophysiology and treatment of sepsis. **New England Journal of Medicine**, v. 348(2), p. 138-50, 2003.

INSTITUTO LATINO AMERICANO DE SEPSE (ILAS). A OMS inclui sepse nas prioridades de saúde mundial. **Sepse em Foco**, Nº 10, 2017. Disponível em: <https://ilas.org.br/sepse-em-foco/news10/materia1.html>. Acesso em: 08 de jun. 2021.

INSTITUTO LATINO AMERICANO DE SEPSE (ILAS). Protocolo Clínico Pediátrico. **Campanha de Sobrevivência à Sepse, 2019**. Disponível em: <https://ilas.org.br/assets/arquivos/ferramentas/pediatria/protocolo-de-tratamento-pediatria.pdf>. Acesso em: 08 jun. 2021.

MATICS, T.J. & SANCHEZ-PINTO, L.N. Adaptation and Validation of a Pediatric Sequential Organ Failure Assessment Score and Evaluation of the Sepsis-3 Definitions in Critically Ill Children. **JAMA Pediatrics**, v. 171,10, e172352, 2017.

PATEL, K. & MCELVANIA, E. Diagnostic Challenges and Laboratory Considerations for Pediatric Sepsis. **The Journal of Applied Laboratory Medicine**, v. 3,4, p. 587-600, 2019.

PEREIRA JÚNIOR, G.A. *et al*. Fisiopatologia da sepse e suas implicações terapêuticas. Simpósio: Medicina Intensiva: I. Infecção e Choque, v. 31(3), p. 349-62, 1998.

PRUSAKOWSKI, M.K. & CHEN, A.P. Pediatric Sepsis. **Emergency Medicine Clinics of North America**, v. 35,1, p. 123-138, 2017.

RUSSELL, J.A. Management of sepsis. **The New England journal of medicine**, v. 355,16, p.1699-713, 2006.

SCHLAPBACH, L.J. & KISSOON, N. Defining Pediatric Sepsis. **JAMA Pediatrics**, v. 172,4, p. 312-314, 2018.

SIGNOFF, J.K. *et al*. Hypofibrinogenemia Is Associated With Poor Outcome and Secondary Hemophagocytic Lymphohistiocytosis/Macrophage Activation Syndrome in Pediatric Severe Sepsis. **Pediatric Critical Care Medicine**, v. 19,5, p. 397-405, 2018.

SINGER, M. *et al.* The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). **JAMA**, v. 315,8, p. 801-810, 2016.

TAEB, A.M. *et al.* Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management. **Nutrition in Clinical Practice**, v. 32,3, p. 296-308, 2017.

WEISS, S.L. *et al*. Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children. **Pediatric Critical Care Medicine**, 21(2), e52-e106, 2020.

CAPÍTULO 30

TRAUMA RAQUIMEDULAR: DA LESÃO ATÉ A REABILITAÇÃO

Palavras-chave: *Neuroplasticidade; Lesão da medula espinal;Manejo da medula espinal.*

VINÍCIUS BENATTI FREIRE[1, 2, 3]
LUCAS CRESSONI DE SOUZA[1]
MÁRIO HENRIQUE DE LIMA MARTINELLI[1]
JOÃO VICENTE TADEO RUSSO ROMANO[1]
LEONARDO MOYSÉS SACCHI[1]
THALES ANDOLFO DE SOUZA[1]
ANTONIO EDUARDO DAMIN[4]

[1] Acadêmico de Medicina da Universidade Nove de Julho.
[2] Membro da Liga Acadêmica de Neurocirurgia do Exército.
[3] Membro honorário da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade Nove de Julho.
[4] Departamto de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade Nove de Julho, Neurologista e Professor de Neurologia da Faculdade de Medicinada Universidade Nove de Julho.

1. INTRODUÇÃO

O capítulo tem por objetivo explicar todos os aspectos envolvidos no trauma raquimedular. A sistematização do conceito inicia-se na epidemiologia, até o tratamento; aborda-se com profundidade suficiente para compreensão dos mecanismos fisiopatológicos, os princípios diagnósticos, os principais tratamentos e perspectivas futuras sobre a abordagem do tema (ANJUM *et al.*, 2020; FREIRE *et al.*, 2021; HANSEBOUT, 2021; HURLBERT *et al.* 2013; BAGNAL *et al.*, 2008). A lesão medular aguda, principal consequência do tema abordado, possui uma prevalência importante, em especial em países subdesenvolvidos, sendo produto de violência, acidentes automotivos e afins (HANSEBOUT, 2021). Didadicamente considera-se a lesão em 2 fases que coadunam em uma cascata de eventos moleculares e celulares, descritas nos mecanismos fisiopatológicos, originando a sintomatologia e guiando a abordagem diagnóstica, classificação de acordo com os protocolos da ASIA (American Spinal Injury Association), que inclui o uso de exames diagnósticos, em especial os de imagem (ATLS, 2018; HOFFMAN *et al.*, 2001; ANJUM *et al.*, 2020; FREIRE *et al.*, 2021; ASIA, 2019). Além disso, a abordagem terapêutica consiste em mitigar os efeitos inflamatórios pós-trauma,com grande importância no prognóstico do paciente, direcionando as principais linhas de abordagem para a lesão, que ainda não possui tratamento definitivo, consistindo em uma terapêutica conservadora e de minimização de danos secundários. Por fim, este tema apresenta-se bem atual, pois relaciona-se com temas como a neuroplasticidade, sub-tema abordado no capítulo em questão (HURLBERT *et al.* 2013; BAGNAL *et al.*, 2008; FREIRE *et al.*, 2021).

O objetivo deste estudo foi criar um panorama do trauma raquimedular e através de sua fisiopatologia, expor suas vertentes clínicas, seu diagnóstico e as principais intervenções.

2. EPIDEMIOLOGIA E ETIOLOGIA

A lesão medular aguda tem por origem diferentes tipos de traumas que variam quanto ao mecanismo, bem como quanto a origem destes eventos. Além disso, possuem intima relação com a energia envolvida no processo e com as particularidades anatômicas de cada indivíduo. Atualmente em território nacional assume-se que as principais origens dessas lesões se relacionam com ferimentos por arma de fogo (FAF), acidentes automobilísticos e quedas (CAMPOS *et al.*, 2008). Dados publicados pelo “National Spinal Cord Injury Statistical Center” apontam que os estados unidos possuem como principais origens de trauma raquimedular acidentes com veículos automotores (48%), quedas (16%), violência – em especial em decorrência do uso de armas de fogo – (12%), acidentes na prática de esportes (10%) e demais causas (14%) (HANSEBOUT & KACHUR, 2021). Algumas condições de saúde podem tornar o paciente mais propenso a desenvolver um quadro de lesão raquimedular como espondilose cervical, instabilidade atlantoaxilar, osteoporose,

espondilite anquilosante, artrite reumatoide entre outras. Além disso, a maior parte das lesões na medula espinal estão associadas a lesões conjuntas na coluna vertebral que podem ser representadas por fratura de uma ou mais vertebras; luxação de articulações intervertebrais, rotura de ligamentos da coluna e herniação de discos intervertebrais (HANSEBOUT & KACHUR, 2021). Os mecanismos físicos envolvidos na etiologia da lesão medular agudam estão relacionados a eventos patológicos de movimentos que podem ser realizados, mas que (pela energia envolvida) acabam por lesionar a medula. Posto isto, temos os mecanismos de flexão, rotação, extensão e compressão anormais da coluna; pode-se ainda incluir lesão por cisalhamento e contusão. Pode-se analisar ainda os níveis mais comuns de acometimento da coluna vertebral, os níveis com maior incidência encontram-se de C1-C4, seguidos de C5-C8, T1- T6 e, por fim, de T7-S3 (CHEN *et al.*, 2013). Ademais, a depender da gravidade da lesão, pode-se inferir prejuízos na estabilidade da coluna vertebral, bem como o aumento da probabilidade de haver novos eventos em decorrência de uma lesão prévia (HANSEBOUT & KACHUR, 2021).

A maior razão de traumas raquimedulares ocorrem por conta de acidentes de veículos motorizados. Não se sabe se a maior incidência de casos de lesão de medular espinal nos Estados Unidos da América são maiores do que no resto do mundo por conta de sua maior precaução com relação ao uso de cinto de segurança e maiores cuidados de segurança ou se ocorre devido a maior taxa de mortalidade nos acidentes. A incidência de lesão de medula espinal nos Estados Unidos da América variava de 25 a 59 novos casos por milhão de habitantes por ano, com uma média de 40 por milhão em 2010 (DEVIVO, 2012). Analisando a taxa de incidência de novos casos, tende-se a acreditar que os casos serão cada vez mais frequentes e a idade média dos acidentados aumentará devido ao aumento da idade média da população geral nos Estados Unidos da América (EUA). Nos outros países a média de idade em que ocorrem os traumas é inferior do que nos EUA, seja por conta da idade média da população ser menor ou pela maior taxa de violência entre pessoas mais jovens (DEVIVO, 2012). Fato comprovado por um estudo que evidenciou a idade média que ocorriam lesões traumáticas da medula espinal. Foi analisado que até 2002, os jovens do sexo masculino com idade média de 22 anos eram o público mais frequente a serem vítimas de lesões agudas traumáticas da medula espinal, entretanto, em 2010 essa idade se elevou para 37 anos (HANSEBOUT & KACHUR, 2021).

É importante ressaltar que não só a idade, como também a incidência de lesão medular cresceu em comparação às taxas de 2002 e de 2016, tanto para os homens quanto para as mulheres. Em 2002, a incidência dos traumas dos homens era de 16,76 por milhão e evoluiu para 19,63 casos por milhão em 2016. Já a incidência da lesão nas mulheres foi de 6,93 por milhão em 2002 para 9,07 por milhão em 2016. Comprovando assim que não houve mudanças consideráveis nas taxas de incidência observadas em mulheres e em homens (WILSON *et. al.*, 2020). Outro estudo recente revelou que a ampliação dos casos é mais evidente do que se parece,

contabilizando cerca de 10000 traumas da medula espinal a mais por ano, principalmente os relacionados com acidentes de trânsito e quedas (HAN; WANG & YU, 2020).

A coluna vertebral é composta de algumas divisões anatômicas, como a cervical, lombar e torácica. Divisões que são diferentes na epidemiologia do trauma e sofrem influência também na idade da pessoa. Para isso, o diagrama CONSORT (Consolidated of Reporting Trials) para a criação da coorte de estudo, entre 2002 e 2017, demonstrou que em relação ao nível da lesão traumática na medula espinal, as lesões cervicais são acentuadamente mais elevadas do que a torácica e lombar. Nela, foi descrito que ocorreram 899 lesões cervicais em pessoas com até 64 anos e 569 em pessoas com pelo menos 65 anos. Houve 214 casos de lesões na região torácica e 66 em pessoas com mais de 65 anos, além de 95 casos na região lombar de pessoas com até 64 anos e 23 na região lombar de pessoas com mais de 65 anos. É interessante ressaltar que em relação a integridade do prejuízo aconteceram 261 casos de lesões completas em pessoas com até 64 anos e 58 em pacientes acima de 65. Agora sobre as lesões incompletas houve 946 casos em pessoas com até 64 anos e 593 em pessoas além de 65 anos (WILSON *et. al.*, 2020).

3. FISIOPATOLOGIA DA LESÃO DA MEDULA ESPINAL

A lesão da medula espinal compreende em eventos de cascatas e, também, pode ser compreendida em dois momentos, que são denominados de lesão primária e secundária. A lesão primária é compreendida como o processo que levou à lesão da medula bem como a gravidade da lesão. A lesão secundária é relacionada com uma série de eventos que ocorrem no local da lesão acarretando mais dano neuronal, ou seja, a lesão secundária se expande para outros segmentos medulares. Além disso, pode-se identificar processos de isquemia, hipóxia, apoptose, resposta inflamatória, transcrição gênica, liberação molecular / enzimática, necrose / morte celular, desmielinização neuronal e formação de cicatriz glial. Todos estes processos culminam na disfunção da medula espinal e na inibição do mecanismo de regeneração, sendo que a neurorregeneração do sistema nervoso central já é comprometida durante o desenvolvimento (HAN; WANG & YU, 2020; NAGAPPAN; CHEN & WANG, 2020; FREIRE et al 2021; ANJUM *et al.*, 2020).

A transcrição gênica ainda precisa ser mais estudada e compreendida para se entender melhor a fisiopatologia. No entanto, estudos recentes de revisão da literatura e ensaios clínicos, estão trazendo atualizações e facilitando a compreensão da resposta gênica pós-lesão medular (PENG *et al.*, 2020; HAN; WANG & YU, 2020; ZHOU *et al.*, 2021). O microRNA-21-5p mostrou níveis séricos em pacientes com lesões da medula espinal e promoveu resposta inflamatória pela via PLAG1 (HAN; WANG & YU, 2020). Uma teoria foi postulada de que a desregulação dos circRNAs, mediada por ruptura vascular e apoptose pós-trauma, exercem influência na regeneração nervosa, angiogênese e adesão/diferenciação celular. Também foi visto que o eixo circRNA-miRNA possuem ação na resposta inflamatória, estresse oxidativo, migração neuronal e adesão /

desenvolvimento da coluna dendrítica. Dois genes hub também foram identificados e são denominados de DDIT4 (DNA Damage-Inducible Transcript 4), podendo exercer papel neurotóxico ou protetor dependendo do estresse oxidativo e da isquemia, e EZR (Erzin), envolvido na neurogênese, crescimento axonal e formação astrocitária por deprimir a via RhoA e na formação de gliose pós-lesão medular por regular positivamente o Ativador da Transcrição-3 (STAT3) (PENG *et al.*, 2020). Os IncRNAs também estão sendo amplamente estudados e podem exercer papéis nos processos de reparos da lesão da medula espinal, como por exemplo o Map2k4 envolvido na proliferação neuronal e inibição da apoptose (ZHOU *et al.*, 2021).

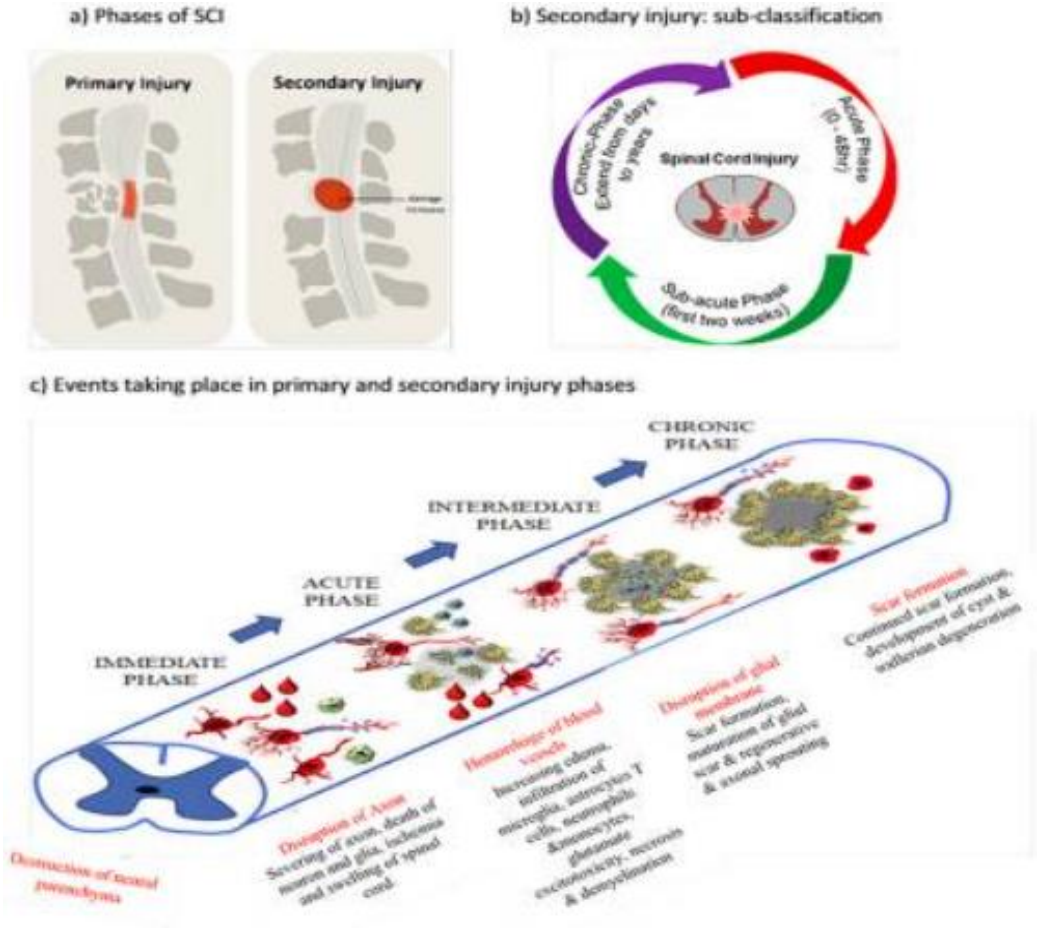
A lesão primária, como já abordado inicialmente, é o estágio inicial pós-lesão e possui fragmentos ósseos na região e rompimento dos ligamentos espinhais. Além disso, ocorre a destruição do parênquima neuronal, rompimento da rede de axônios no local, bem como da membrana glial e hemorragia (**Figura 30.1**). Essas alterações mecânicas são um contribuinte do início da lesão secundária, além das alterações bioquímicas e fisiológicas do tecido neuronal também serem fatores predisponentes da lesão secundária. A gravidade da lesão da medula espinal, como citado anteriormente, vai depender extensão da lesão inicial e o tempo que a medula espinal permaneceu comprimida. Apesar de o paciente referir uma perda completa das funções motoras e sensitivas abaixo do nível da lesão, alguns segmentos ainda permanecem conectados por poucos axônios durante a fase primária, contribuindo para o aparecimento de lesões parciais e/ou incompletas (ANJUM *et al.*, 2020).

Após o evento da lesão primária, ocorre o surgimento da lesão secundária que promove danos químicos e mecânicos adicionais, culminando em uma excitotoxicidade neuronal mediada por um influxo de cálcio aumentado no sentido intracelular que, por sua vez, promove aumento das concentrações de espécies reativas de oxigênio e glutamato. Com o aumento destes eventos, ocorre danos nos ácidos nucléico, proteínas e fosfolipídios, ocasionando a disfunção neurológica. Além disso, o estágio de lesão secundária ocasiona eventos vasculares deletérios para a região (isquemia, edema vasogênico, hemorragia) e também desencadeia reação inflamatória por meio da invasão de células do sistema imunológico no local da lesão (monócitos, neutrófilos, linfócitos T e B) associada com liberação de citocinas pró-inflamatórias (IL-1a, IL-1b, IL-6, TNF-α), peroxidação lipídica, desregulação iônica, aumento da permeabilidade celular, indução da apoptose, excitotoxicidade, formação de radicais livres, desmielinização, degeneração Walleriana e as formações de cicatriz glial (ou gliose) e cisto (ANJUM *et al.*, 2020).

No entanto os eventos não acontecem ao mesmo tempo, fazendo com que a lesão secundária seja dividida em três fases: 1) Lesão Aguda; 2) Lesão Subaguda; 3) Lesão Crônica. A primeira categoria compreende em dano vascular, desequilíbrio iônico, excitotoxicidade, formação de radicais livres, aumento do influxo de cálcio, peroxidação lipídica, inflamação, edema e necrose, compondo, desta maneira, os

aspectos clínicos desta fase. Caso a lesão aguda dure muito tempo, a segunda fase se inicia com os achados de apoptose neural, desmielinização axonal, degeneração Walleriana, remodelamento axonal e formação de cicatriz glial. Por fim, ocorre a transformação da lesão subaguda para a crônica, que se caracteriza pela formação dos cistos (ou cavidade cística), morte axonal e a maturação da cicatriz glial (ANJUM *et al*., 2020).

Figura 30.1 Lesão da medula espinal: Eventos/Fases do processo de injúria e tempo de lesão



Legenda: A: Fases da lesão da medula espinal; B: Subclassificação da lesão secundária de acordo com o tempo da injúria; C: Eventos fisiopatológicos desencadeados com base nas fases da lesão da medula espinal. **Fonte:** Anjum *et al*., 2020.

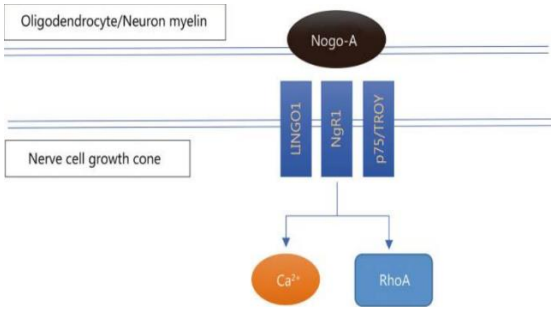
Outros tipos moleculares e proteicos podem ser identificados na fisiopatologia da lesão da medula espinal, principalmente após lesão da mielina, como por exemplo a acroleína e Nogo-A. A diferença das células que compõe a mielina do sistema nervoso periférico e central (Células de Schwann e Oligodendrócitos) impede a neurorregeneração. Os oligodendrócitos necessitam de sinais axonais para sobreviverem e, devido à escassez de recursos no sistema nervoso central, os que não conseguem estes sinais,

sofrem apoptose. Assim, após lesão traumática, os oligodendrócitos perdem os sinais que mantém com os axônios e sofrem apoptose/senescência, culminando na permanência dos restos da mielina no local, não sendo totalmente eliminados do meio como mencionado no tópico anterior (FREIRE *et al.*, 2021; NAGAPPAN; CHEN & WANG, 2020).

Na atividade astrocitária, foram identificadas moléculas denominadas de Proteoglicanos de Sulfato de Condroitina (CSPGs). Na porção central destas moléculas, foram encontrados os glicosaminoglicanos (CS-GAGs) e constituem a principal parte inibidora da neurorregeneração dos CSPGs. Outra classe de moléculas foi identificada como neuroinibitórias, denominadas de Proteoglicanos de Sulfato de Queratano (KSPGs), diferindo das CSPGs pelo N-Acetilglucosamina 6-O-Sulfotransferase-1 ao invés de CS-GAGs (FREIRE *et al.*, 2021; NAGAPPAN; CHEN & WANG, 2020).

A liberação da proteína Nogo-A pós lesão da mielina é responsável por inibir o processo de regeneração. Em resposta à liberação da proteína Nogo-A, ocorre a liberação de anticorpo denominado de IN-1. O anticorpo compete com os receptores do Nogo-A para que a neuroinibição não ocorra e o processo de regeneração aconteça. No entanto, a quantidade de proteína Nogo-A é superior em comparação com o IN-1, e a neuroinibição não acontece (FREIRE *et al.*, 2021; NAGAPPAN; CHEN & WANG, 2020). A interação desta com o neurônio se dá por vários receptores/terminais, porém os principais são o terminal Amino-Nogo por um receptor ainda não identificado e pelo terminal Nogo-66 através de 4 receptores principais diferentes: Receptor neuronal 1 do Nogo-66 (NgR1), Receptor de neurotrofina (p75), TROY (Superfamília de receptores de fator de necrose tumoral, membro 19) ou pelo LINGO1 (Repetição rica em leucina e proteína 1 contendo domínio semelhante a imunoglobulina). A interação específica com o NgR1 culmina em um influxo maior de cálcio e regulação positiva de GTPase com ativação da via RhoA (Membro A da família homóloga Ras) (**Figura 30.2**). As glicoproteínas associadas à mielina (MAG) e oligodendrócita da mielina (OMgp) também são responsáveis por esta inibição. Elas interagem com o receptor Nogo, onde o terminal Nogo-66 se liga, e promove o impedimento do mecanismo neurorregenerativo. Outros componentes também foram identificados e que inibem o processo de regeneração do sistema nervoso central, como Neurocan; Versican (CSPG2); Inibidor do crescimento de neurito associado à mielina do SNC (NI-35); Efrina B3; Semaforinas (4D e 3A); Células Meníngeas e Antígeno Neural/Glial 2 (NG2) (**Tabela 30.1**) (FREIRE *et al.*, 2021; NAGAPPAN; CHEN & WANG, 2020).

Figura 30.2. Interação NogoA-Neurônio



Legenda: Interação do Nogo-A com os receptores neuronais, culminando no colapso do cone de crescimento. **Fonte:** Nagappan; Chen & Wang, 2020.

Tabela 30.1 Moléculas e componentes neuroinibitórios deste subtópico

Identificação	Terminal	Receptor(es) Correspondente / Interação Celular e Proteica / Local Encontrado	Resultado/Função
Nogo-A	Nogo-66	Receptores: NgR1, p75, TROY e LINGO1	Via: RhoA
	Amino-Nogo	Receptor não identificado	Remielinização Inibida
Efrina B3	-	Receptor: EphA4	Remielinização Inibida
Semaforina 4D	-	Receptor: PlexinB1	Remielinização Inibida
Semaforina 3A	-	Receptores: Nrp1, Nrp2, L1cam, Nrcam	Presente na gliose: Dificulta recuperação
CSPGs	-	Célula: Astrócitos	Inibe regeneração axonal
KSPGs	-	Célula: Astrócitos	Inibe regeneração axonal
Versican	Terminal-N	Hialuronano na ECM	Pró-inflamação e estabilização das redes perineurais
	Terminal-C	Ligantes na ECM – Principal: Tenascina	
MAG	-	Receptores: NgR2, GT1b, NgR1, p75, TROY, LINGO1	Via: RhoA e Receptores
OMgp		Receptor: NgR1	Remielinização Inibida
Neurocan, NG2, CS-GAGs	-	Proteína: CSPGs	Bloqueio da regeneração axonal
NI-35	-	Receptor não identificado	Fator de crescimento não permissivo na mielina
Acroleína	-	Proteína: Lipídio	Promove neurocitotoxicidade (Neurônios)
Células Meníngeas do sistema nervoso central	-	Local: Núcleo da lesão	Formação de barreira para crescimento axonal

Legenda: EpphA4 – Receptor 4 de Efrina tipo A; Nrp1 e 2 – Neuropilina 1 e 2; L1cam – Molécula de adesão celular L1; Nrcam – Molécula de adesão celular neuronal. **Fonte:** Freire *et al*., 2021; Nagappan; Chen & Wang 2020.

4. CLASSIFICAÇÃO DA LESÃO DA MEDULA ESPINAL E NEURO-PLASTICIDADE

A lesão da medula espinal pode ser incompleta ou completa e é classificada de acordo com a gravidade da lesão. A lesão incompleta da medula espinal se deve à preservação de algumas conexões após o evento de lesão primária (ver tópico 3) (ANJUM *et al.*, 2020; FREIRE *et al.*, 2021). Sendo assim, a necessidade de se criar uma escala para auxiliar no tratamento, bem como estabelecer passos para a identificação desta escala, é fundamental.

A escala de classificação da American Spinal Injury Association (ASIA), que divide as lesões segundo uma classificação referente a motricidade e a sensibilidade avaliada e são elas: ASIA A (lesão medular completa): Não existe função motora e sensitiva nos segmentos medulares abaixo da lesão, incluindo os segmentos sacrais; ASIA B (lesão motora completa e sensitiva incompleta). Sensibilidade (total ou parcialmente) preservada com extensão através dos segmentos sacrais S4-S5, sem função motora abaixo do nível neurológico; ASIA C (lesão sensitiva e motora incompletas) Função motora preservada abaixo do nível da lesão com a maior parte dos músculos-chave abaixo do nível neurológico apresentando um grau de força muscular menor que 3; e ASIA D (lesão incompleta com função motora preservada abaixo do nível da lesão) Função motora preservada abaixo do nível da lesão com a maior parte dos músculos-chave abaixo do nível neurológico apresentando um grau de força muscular maior ou igual a 3 e ASIA E (lesão com funções normais) Função motora e sensitiva normais. A ASIA também elenca algumas síndromes clínicas pós lesão raquimedular como Síndrome do Cordão Central, Síndrome da Cauda Equina; Síndrome da Artéria Espinal Anterior; Síndrome de Brown-Sequard e Síndrome do Cone Medular (NEVES *et al.* 2007; FREIRE *et al.*, 2021; ASIA, 2019).

A depender do grau de preservação das conexões axonais (substância branca), os pacientes podem desenvolver síndromes clínicas relacionadas com as classificações ASIA B, ASIA C ou ASIA D (FREIRE *et al.*, 2021). Cerca de 60-80% dos pacientes exibem melhora espontânea, corroborando a teoria de que projeções e conexões poupadas podem sofrer neuroplasticidade espontânea, gerando melhora funcional. No entanto, as taxas de neuroplasticidade espontânea após lesão em pacientes classificados como ASIA A são muito baixas, contabilizando apenas 20%, enquanto os pacientes classificados como ASIA B, ASIA C ou ASIA D são muito maiores. Os pacientes que apresentam um estágio mais crônico, como ASIA E, também não apresentam taxas significativas de melhora funcional espontânea e tratamentos medicamentosos que visam melhorar a neuroplasticidade espontânea perdem a janela oportunista pós-lesão aguda (FREIRE *et al.*, 2021).

5. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Inicialmente devemos diferenciar o choque neurogênico do choque espinal (presente no trauma raquimedular). O choque neurogênico leva à perda da tensão vasomotora e da inervação simpática cardíaca. Lesões na coluna cervical ou na medula espinal torácica superior (T6 e

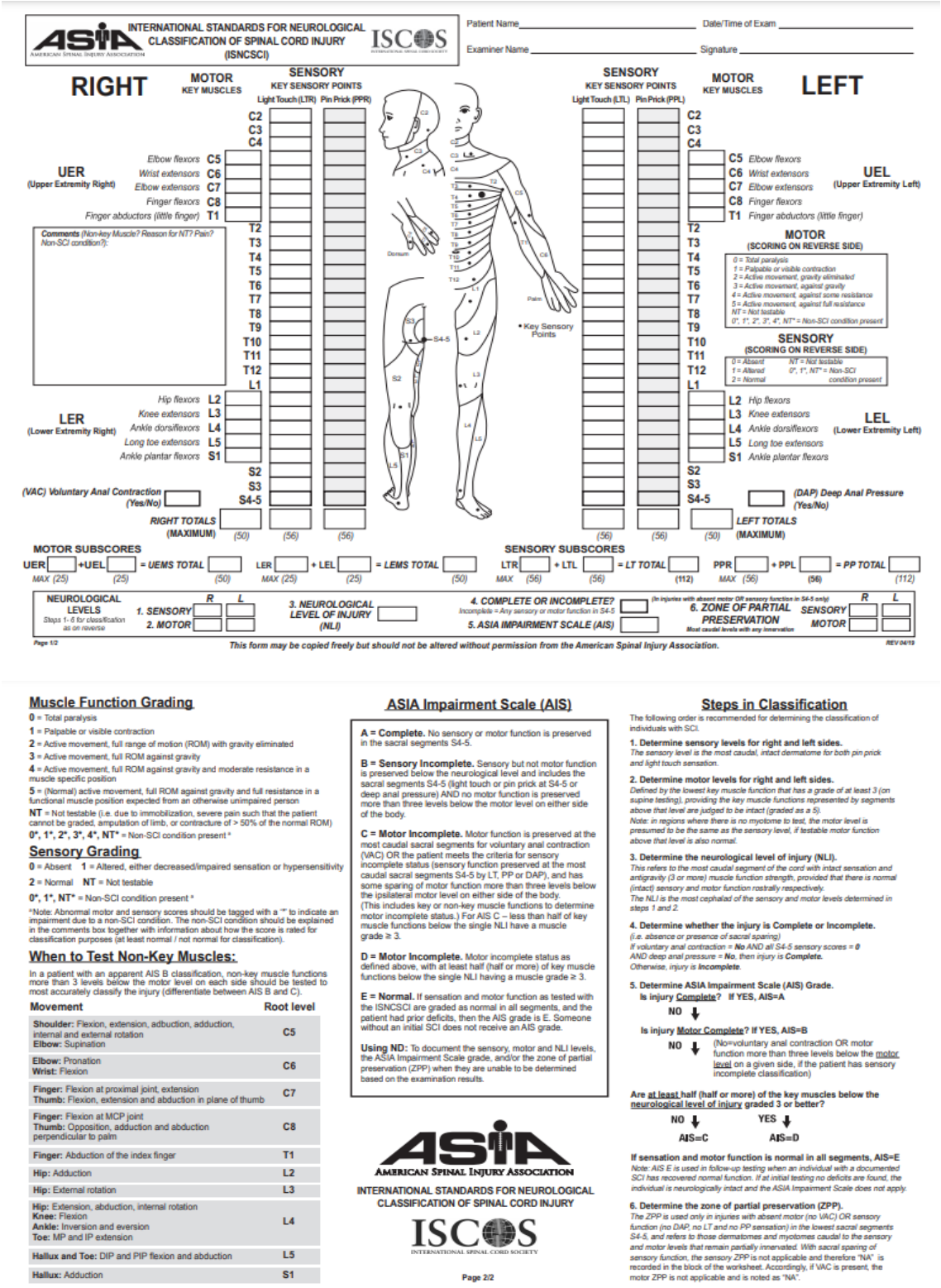
superior) podem interferir nas vias nervosas simpáticas descendentes. O sangue se acumula em órgãos internos e vasos sanguíneos periféricos, levando à redução da pressão arterial. A perda da inervação simpática do coração pode levar à bradicardia ou, pelo menos, à incapacidade de produzir uma resposta de taquicardia à hipovolemia. No entanto, se ocorrer choque, outras fontes devem ser excluídas, pois o choque hipovolêmico (hemorrágico) é o mais comum. Um choque em pacientes com trauma pode ser um suplemento ao choque neurogênico. A ressuscitação com fluidos por si só não pode eliminar os efeitos fisiológicos do choque neurogênico. A ressuscitação em massa pode causar sobrecarga de fluidos e/ou edema pulmonar. Após a reposição de volume médio, a atropina pode ser usada para neutralizar hemodinamicamente a bradicardia significativa. Choque espinal refere-se à flacidez (perda de tônus muscular) e perda de reflexos imediatamente após a lesão da medula espinal (ATLS, 2018).

O trauma raquimedular tem uma vasta gama de sinais e sintomas possíveis, pois suas características dependem de inúmeros fatores como a localização (cervical, torácico e lombar), extensão (parcial ou total) e na qualidade da lesão (sensitiva ou motora) (ECKERT & MARTIN, 2017).

O ponto mais crítico no diagnóstico precoce é o reconhecimento do paciente em risco seguido de um exame físico focado, essencialmente neurológico completo. Não se deve transferir tal percepção para exames complementares, pois isso retarda o diagnostico da lesão e seus possiveis tratamento, atrasando a interconsulta com o especialista e o início imediato de medidas preventivas para evitar lesões secundárias. As etapas mais importantes desse exame são a deficiência neurológica global (escala de coma de glasgow e exame de pupilas), seguido de testes motores e sensitivos de membros superiores, inferiores e anorretal. Esses testes tendem a ser negligenciados, porém são de suma importância para elucidar o caso, podem se ter déficits assimétricos em somente um dos lados ou com padrões em salto. Esses testes devem ser documentados com clareza no pronturio do paciente e preenchido na ficha do ASIA (**Figura 30.3**) (ECKERT & MARTIN, 2017).

Os testes de força e sensibilidade devem ser realizados, bem como a análise dos movimentos que o paciente pode apresentar. A escala de força é graduada de 0 até 5, onde temos a seguinte identificação: Força Grau (FG) 0 – Paralisia completa; FG 1 – É possível a visualização ou sentir as contrações musculares; FG 2 – O paciente consegue movimentar o membro, mas não vence a força da gravidade; FG 3 – O paciente consegue movimentar o membro e vence a força da gravidade, mas não vence qualquer resistência imposta; FG 4 – O paciente consegue movimentar o membro e vence as forças da gravidade e de resistência moderada; FG 5 – O paciente consegue movimentar o membro e vence as forças de gravidade e de resistência alta. A graduação da sensibilidade é de 0 até 2 e possui as seguintes características: Sensibilidade Grau (SG) 0 – Perda completa das funções sensoriais; SG 1 – A sensibilidade do paciente encontra-se diminuída/prejudicada ou aumentada (hipersensibilidade); SG 2 – O paciente possui as funções sensoriais preservadas.

Figura 30.3 Ficha de classificação ASIA



INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY (ISNCSCI)

ISCOS

Patient Name _____ Date/Time of Exam _____

Examiner Name _____ Signature _____

RIGHT — MOTOR KEY MUSCLES — SENSORY KEY SENSORY POINTS — Light Touch (LTR) Pin Prick (PPR)

LEFT — MOTOR KEY MUSCLES — SENSORY KEY SENSORY POINTS — Light Touch (LTL) Pin Prick (PPL)

UER (Upper Extremity Right): Elbow flexors C5; Wrist extensors C6; Elbow extensors C7; Finger flexors C8; Finger abductors (little finger) T1

UEL (Upper Extremity Left): C5 Elbow flexors; C6 Wrist extensors; C7 Elbow extensors; C8 Finger flexors; T1 Finger abductors (little finger)

Comments (Non-key Muscle? Reason for NT? Pain? Non-SCI condition?):

C2 C3 C4 C5 C6 C7 C8 T1 T2 T3 T4 T5 T6 T7 T8 T9 T10 T11 T12 L1 L2 L3 L4 L5 S1 S2 S3 S4-5

MOTOR (SCORING ON REVERSE SIDE)

0 = Total paralysis
1 = Palpable or visible contraction
2 = Active movement, gravity eliminated
3 = Active movement, against gravity
4 = Active movement, against some resistance
5 = Active movement, against full resistance
NT = Not testable
0*, 1*, 2*, 3*, 4*, NT* = Non-SCI condition present

SENSORY (SCORING ON REVERSE SIDE)

0 = Absent; 1 = Altered; 2 = Normal; NT = Not testable; 0*, 1*, NT* = Non-SCI condition present

LER (Lower Extremity Right): Hip flexors L2; Knee extensors L3; Ankle dorsiflexors L4; Long toe extensors L5; Ankle plantar flexors S1

LEL (Lower Extremity Left): L2 Hip flexors; L3 Knee extensors; L4 Ankle dorsiflexors; L5 Long toe extensors; S1 Ankle plantar flexors

(VAC) Voluntary Anal Contraction (Yes/No)

(DAP) Deep Anal Pressure (Yes/No)

RIGHT TOTALS (MAXIMUM) (50) (56) (56)

LEFT TOTALS (MAXIMUM) (56) (56) (50)

* Key Sensory Points

MOTOR SUBSCORES

UER ____ +UEL ____ = UEMS TOTAL ____ (MAX 25) (25) (50)

LER ____ + LEL ____ = LEMS TOTAL ____ (MAX 25) (25) (50)

SENSORY SUBSCORES

LTR ____ + LTL ____ = LT TOTAL ____ (MAX 56) (56) (112)

PPR ____ + PPL ____ = PP TOTAL ____ (MAX 56) (56) (112)

NEUROLOGICAL LEVELS (Steps 1- 6 for classification as on reverse) — R L

1. SENSORY
2. MOTOR
3. NEUROLOGICAL LEVEL OF INJURY (NLI)
4. COMPLETE OR INCOMPLETE? (Incomplete = Any sensory or motor function in S4-5)
5. ASIA IMPAIRMENT SCALE (AIS)
6. ZONE OF PARTIAL PRESERVATION (Most caudal levels with any innervation) — SENSORY R L; MOTOR R L

(In injuries with absent motor OR sensory function in S4-5 only)

Page 1/2

This form may be copied freely but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association.

REV 04/19

Muscle Function Grading

0 = Total paralysis

1 = Palpable or visible contraction

2 = Active movement, full range of motion (ROM) with gravity eliminated

3 = Active movement, full ROM against gravity

4 = Active movement, full ROM against gravity and moderate resistance in a muscle specific position

5 = (Normal) active movement, full ROM against gravity and full resistance in a functional muscle position expected from an otherwise unimpaired person

NT = Not testable (i.e. due to immobilization, severe pain such that the patient cannot be graded, amputation of limb, or contracture of > 50% of the normal ROM)

0*, 1*, 2*, 3*, 4*, NT* = Non-SCI condition present *

Sensory Grading

0 = Absent 1 = Altered, either decreased/impaired sensation or hypersensitivity

2 = Normal NT = Not testable

0*, 1*, NT* = Non-SCI condition present *

Note: Abnormal motor and sensory scores should be tagged with a "" to indicate an impairment due to a non-SCI condition. The non-SCI condition should be explained in the comments box together with information about how the score is rated for classification purposes (at least normal / not normal for classification).

When to Test Non-Key Muscles:

In a patient with an apparent AIS B classification, non-key muscle functions more than 3 levels below the motor level on each side should be tested to most accurately classify the injury (differentiate between AIS B and C).

Movement	Root level
Shoulder: Flexion, extension, adbuction, adduction, internal and external rotation **Elbow:** Supination	C5
Elbow: Pronation **Wrist:** Flexion	C6
Finger: Flexion at proximal joint, extension **Thumb:** Flexion, extension and abduction in plane of thumb	C7
Finger: Flexion at MCP joint **Thumb:** Opposition, adduction and abduction perpendicular to palm	C8
Finger: Abduction of the index finger	T1
Hip: Adduction	L2
Hip: External rotation	L3
Hip: Extension, abduction, internal rotation **Knee:** Flexion **Ankle:** Inversion and eversion **Toe:** MP and IP extension	L4
Hallux and Toe: DIP and PIP flexion and abduction	L5
Hallux: Adduction	S1

ASIA Impairment Scale (AIS)

A = Complete. No sensory or motor function is preserved in the sacral segments S4-5.

B = Sensory Incomplete. Sensory but not motor function is preserved below the neurological level and includes the sacral segments S4-5 (light touch or pin prick at S4-5 or deep anal pressure) AND no motor function is preserved more than three levels below the motor level on either side of the body.

C = Motor Incomplete. Motor function is preserved at the most caudal sacral segments for voluntary anal contraction (VAC) OR the patient meets the criteria for sensory incomplete status (sensory function preserved at the most caudal sacral segments S4-5 by LT, PP or DAP), and has some sparing of motor function more than three levels below the ipsilateral motor level on either side of the body. (This includes key or non-key muscle functions to determine motor incomplete status.) For AIS C – less than half of key muscle functions below the single NLI have a muscle grade ≥ 3.

D = Motor Incomplete. Motor incomplete status as defined above, with at least half (half or more) of key muscle functions below the single NLI having a muscle grade ≥ 3.

E = Normal. If sensation and motor function as tested with the ISNCSCI are graded as normal in all segments, and the patient had prior deficits, then the AIS grade is E. Someone without an initial SCI does not receive an AIS grade.

Using ND: To document the sensory, motor and NLI levels, the ASIA Impairment Scale grade, and/or the zone of partial preservation (ZPP) when they are unable to be determined based on the examination results.

AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION

INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY

ISCOS INTERNATIONAL SPINAL CORD SOCIETY

Page 2/2

Steps in Classification

The following order is recommended for determining the classification of individuals with SCI.

1. Determine sensory levels for right and left sides.
The sensory level is the most caudal, intact dermatome for both pin prick and light touch sensation.

2. Determine motor levels for right and left sides.
Defined by the lowest key muscle function that has a grade of at least 3 (on supine testing), providing the key muscle functions represented by segments above that level are judged to be intact (graded as a 5).
Note: in regions where there is no myotome to test, the motor level is presumed to be the same as the sensory level, if testable motor function above that level is also normal.

3. Determine the neurological level of injury (NLI).
This refers to the most caudal segment of the cord with intact sensation and antigravity (3 or more) muscle function strength, provided that there is normal (intact) sensory and motor function rostrally respectively.
The NLI is the most cephalad of the sensory and motor levels determined in steps 1 and 2.

4. Determine whether the injury is Complete or Incomplete.
(i.e. absence or presence of sacral sparing)
*If voluntary anal contraction = **No** AND all S4-5 sensory scores = **0** AND deep anal pressure = **No**, then injury is **Complete**.*
*Otherwise, injury is **Incomplete**.*

5. Determine ASIA Impairment Scale (AIS) Grade.
Is injury Complete? If YES, AIS=A
NO ↓
Is injury Motor Complete? If YES, AIS=B
NO ↓ (No=voluntary anal contraction OR motor function more than three levels below the motor level on a given side, if the patient has sensory incomplete classification)
Are at least half (half or more) of the key muscles below the neurological level of injury graded 3 or better?
NO ↓ AIS=C
YES ↓ AIS=D
If sensation and motor function is normal in all segments, AIS=E
Note: AIS E is used in follow-up testing when an individual with a documented SCI has recovered normal function. If at initial testing no deficits are found, the individual is neurologically intact and the ASIA Impairment Scale does not apply.

6. Determine the zone of partial preservation (ZPP).
The ZPP is used only in injuries with absent motor (no VAC) OR sensory function (no DAP, no LT and no PP sensation) in the lowest sacral segments S4-5, and refers to those dermatomes and myotomes caudal to the sensory and motor levels that remain partially innervated. With sacral sparing of sensory function, the sensory ZPP is not applicable and therefore "NA" is recorded in the block of the worksheet. Accordingly, if VAC is present, the motor ZPP is not applicable and is noted as "NA".

Legenda: Ficha de classificação original do A.S.I.A. em inglês. **Referência:** American Spinal Injury Association, 2019.

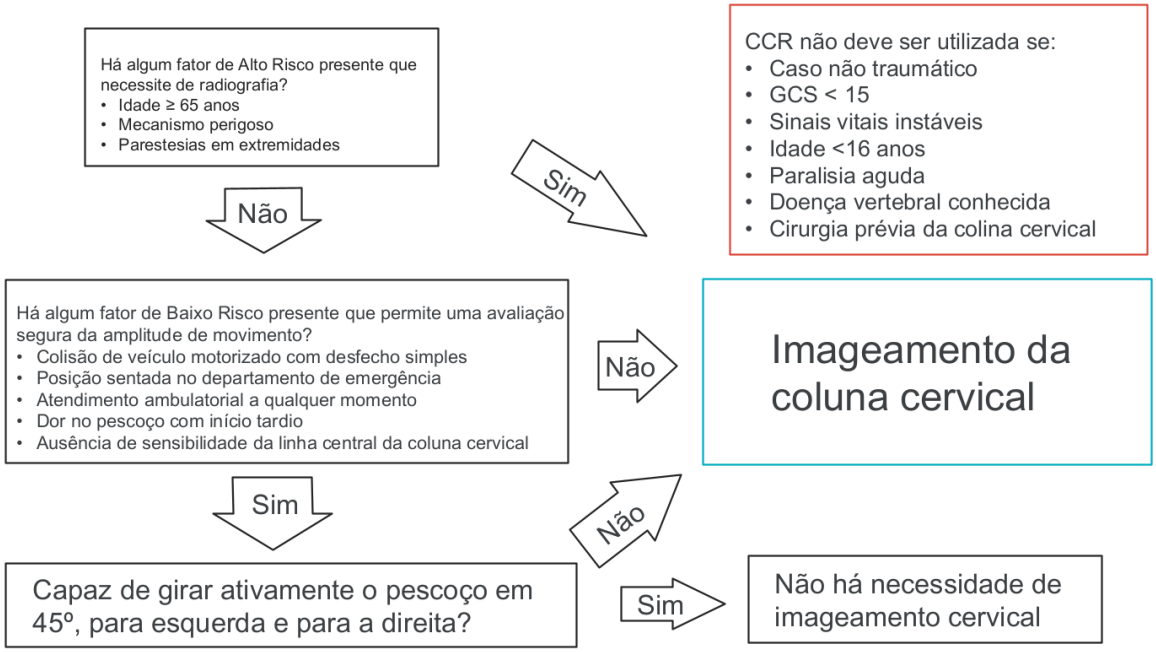
Ambas as graduações possuem o Não Testável, servindo para alertar de que, por exemplo, o paciente estava imobilizado ou com muita dor. As pontuações tanto motoras quando sensoriais anormais precisam ser indicadas a fim de identificar uma deficiência não relacionada ao trauma. E essa deve ser explicada em região apropriada na caixa de comentários junto com as informações de como foi avaliado, pelo menos diferenciando entre normal ou não, ressalta a ASIA (ASIA, 2019).

O trauma "completo" é um modelo de trauma no qual não há absolutamente nenhuma função neurológica mediada pela medula espinal abaixo do nível do trauma. Uma lesão "incompleta" é uma lesão cuja função existe abaixo do nível da lesão, geralmente na forma de sensação completa (por exemplo, períneo) ou função motora distal moderada. A preservação da raiz sacral pode causar deficiência ou sensação do esfíncter anal ou leve movimento do dedão do pé, o que é um sinal de lesão incompleta e de bom prognóstico. Restaura um certo grau de função nervosa. O Padrão de Classificação Neurológica Internacional da American Spinal Cord Injury Association (ASIA) é a escala mais amplamente utilizada e pesquisada para avaliar a gravidade da lesão da medula espinal. Ou falta de função motora e manter as raízes nervosas sacrais abaixo do nível de dano. Saber qual grupo muscular em cada segmento da medula espinal é ativado e realizar um teste mais abrangente da função do nervo distal (incluindo exame retal digital) no segmento visível da medula espinal pode ajudar a identificar pacientes com lesões incompletas que podem se beneficiar de mais cirurgia em situações de emergência. Possível localização patológica para melhor corrigir e prevenir a disseminação iatrogênica de déficits neurológicos. Para choque espinal, é impossível determinar se a lesão é completa ou incompleta em 24 a 48 horas após o desaparecimento da fase de choque. Os sintomas se originam de complicações de outros órgãos, como arritmia do sistema cardiovascular, parada cardíaca e edema pulmonar cardiogênico, pneumonia pulmonar, controle insuficiente de secreção, aspiração, síndrome respiratória aguda grave, hipoventilação e insuficiência respiratória, gastrite, pancreatite e úlceras; trato geniturinário: infecção do trato urinário, disfunção da bexiga e priapismo, choque neurológico, neurogênico, depressão, transtorno de estresse pós-traumático, ansiedade, reflexos autonômicos anormais; em outros sistemas (ECKERT & MARTIN, 2017).

Inicialmente, deve ser feito uma estratificação de risco do paciente para saber se há Lesão da Coluna Cervical (LCC), nos casos típicos, os pacientes chegam ao departamento de emergência com colar cervical. Para estratificação de risco, em pacientes estáveis e em alerta (ECG=15), a regra mais utilizada é a Regra Canadense da coluna vertebral (CCR) (**Figura 30.4**), que permite verificar a necessidade de submeter o paciente a um exame de imagem, reduzindo exames desnecessários sem qualquer efeito adverso nos resultados dos pacientes. No CCR é verificado: a) Três fatores de alto risco (Idade maior ou igual a 65 anos, Mecanismo perigoso e Parestesias em extremidades), na

qual a presença de qualquer fator resulta na necessidade de imageamento da coluna cervical e na ausência de todos a avaliação deve ser continuada; b) Cinco fatores de baixo risco (Colisão de veículo motorizado, Posição sentada no departamento de emergência, Atendimento ambulatorial a qualquer momento, Inicio tardio da dor no pescoço e Ausência da sensibilidade da colina cervical da linha central), na qual a presença de algum fator permite que o colar cervical seja removido e a rotação da coluna cervical seja avaliada, contudo, se houver a ausência de todos os fatores, o imageamento torna-se necessário; c) É verificado a capacidade dos pacientes de girar o pescoço em 45º para a direita e para a esquerda (BECKMANN *et al.* 2019; ALA *et al.* 2018).

Figura 30.4 Regra Canadense da Coluna Cervical



Legenda: Fluxograma sobre a necessidade da realização de um exame de imagem no paciente na admissão. **Fonte:** Modificado e adaptado de Ling, 2018

Há ainda, um outro estudo, o National Emergency X-Radiography Utilization Study (NEXUS), também utilizado e recomendado pelas autoridades internacionais, que verifica a necessidade de exames de imagem em pacientes com história de trauma da coluna cervical. Um paciente que apresente os 5 critérios clínicos do NEXUS, possui baixa probabilidade de possuir uma lesão cervical. Os critérios são: 1) Consciência plena 2) Ausência de evidência de intoxicação 3) Ausência de déficit neurológico focal 4) Ausência de lesão dolorosa aparente que cause distração em relação a dor de uma lesão da coluna cervical 5) Ausência de sensibilidade ao tocar a coluna cervical. Tanto o estudo CCR quanto o NEXUS, não possuem evidências

suficientes para que seja recomendada a utilização em pacientes pediátricos, uma vez que foram desenvolvidos a partir de estudos com adultos. No entanto, ambos os protocolos podem ser usados como guias para uma avaliação clínica pediátrica e posteriormente consultar um neurocirurgião ou um cirurgião ortopédico da coluna ((BECKMANN *et al.* 2019).

Em pacientes que não preenchem nenhum dos critérios dos estudos mencionados, a avaliação radiológica inicial deve conter três incidências: anteroposterior (AP), perfil (P) e odontóide com a boca aberta (**Figura 30.5**). Destas, a radiografia P é a mais importante, atentando-se à curvatura e alinhamento da coluna, fratura dos corpos cervicais, das apófises espinhosas e do processo odontóide do áxis. Na anteroposterior, visualiza-se massas laterais, facetas e fraturas dos pedículos. Na odontóide com a boca aberta, podem ser observadas fraturas do atlas e do processo odontóide. No entanto, na prática, devido a facilidade do exame e de sua sensibilidade superior, a TC de coluna cervical é comumente utilizada como primeiro exame (HOFFMAN *et al.*, 2001; MANDIGO; KAISER & ANGEVINE, 2018; LING, 2018).

Figura 30.5 Radiografia na incidência de odontóide com a boca aberta

Legenda: É possível visualizar a fratura de Jefferson, ou seja, rompimento dos anéis anterior e posterior em C1.
Fonte: ATLS, 2018.

A tomografia computadorizada com reconstrução é recomendada para investigar alguma alteração evidenciada nas radiografias e é a melhor escolha para detectar alterações ósseas anormais. Deve ser realizado desde occipício até a vértebra T1, com reconstrução tridimensional coronal e sagital. Sua limitação é em relação a visualização de alteração nos tecidos moles, como medula e estruturas ligamentares, o que já se torna melhor visualizado na Ressonância Magnética. A ressonância magnética é o melhor exame de imagem para visualizar a medula espinal e complexo

discoligamentar. É uma ferramenta importante para classificar a gravidade da lesão, visualizar hemorragias, edemas e compressões. Ela é recomendada nos seguintes cenários: déficit neurológico com radiografia normal; falta de relação entre o déficit neurológico e o estudo radiográfico; deteriorização após uma redução fechada; tentativas falhas de redução fechada; quando há suspeita de ruptura ligamentar ou coluna cervical mecanicamente instável (HOFFMAN *et al.*, 2001; MANDIGO; KAISER & ANGEVINE, 2018; ROUANET *et al.*, 2017).

Outro exame consiste na eletrofisiologia é uma ferramenta utilizada para monitorar a recuperação ao longo do tempo de pacientes com lesão medular traumática, permitindo observar medidas de função fisiológica e anatômica, como excitabilidade da medula espinal, deficiência sensorial, tempo de condução para neurônios motores, inibição cortical e espinal, entre outros (AHUJA *et al.*, 2017).

6. TRATAMENTO DA LESÃO DA MEDULA ESPINAL

A patofisiologia da lesão aguda espinal está em partes elucidada, como descrita anteriormente, e dentro dessa dinâmica era logico o uso de corticosteroides. Quando testado em estudos animais em uma infusão continua, os glicocorticoides em altas doses diminuíam a extensão da lesão, o tempo de recuperação e as sequelas induzidas pela lesão devido aos efeitos anti-inflamatórios oriundos da ativação dos receptores de glicocorticoide e por outros mecanismos não ainda conhecidos que incidiam direto na peroxidação lipídica, por isso a necessidade de altas doses. Cabe salientar a importância deste efeito sobre a peroxidação na terapêutica, portanto verificou-se que dentre todos os fármacos a metilpredinisolona tinha melhor ação antioxidante. Ademais, estudos do NACIS apontavam também para esta direção, porém uma análise sistemática de 2000 mostrou que alguns estudos tinham vieses, colocando essa prática em debate.

O primeiro NACIS separou dois grupos de pacientes, um que receberia 1000 miligramas de metilprednisolona (MP) bolus e 250 miligramas endovenoso de manutenção e outro com um decimo das doses. Neste estudo não foram vistas melhorias na evolução do paciente e foi aventado um problema em relação a quantidade administrada (BRACKEN *et al.*, 1984). No segundo estudo do NACIS, utilizou-se um bolus de 30 mg/kg e 4 mg/kg/h contra naloxona 5,4 mg/kg e 4 mg/kg/h e o placebo (BRACKEN *et al.*, 1990). Os resultados, quando vendo toda a população, nas 6 semanas e 6 meses nos testes de sensibilidade e de tato epicrítico houve uma melhora no grupo da MP, porém sem diferenças no teste motor sendo que esta tendencia sumiu no 1° ano (BRACKEN *et al.*, 1985). Quando visto o grupo da intervenção em até 8 h, todos os parâmetros testados eram melhores, com diferenças significativas presentes em até um ano depois da conduta (BRACKEN *et al.*, 1990). Com a dose já previamente estudada, faltava o tempo de terapêutica, para isso veio o NACIS 3 onde comparou-se 24h ou 48 h de tratamento com MP. Separou-se em 3 um grupo de 499, onde um tomaria 30-40 mg/kg bolus associado a

5,4 mg/kg de manutenção em 23 h, outro tomaria em 48 e por fim um terceiro grupo mesilato de tirilazad (um esteroide 21-amino que evita peroxidação lipídica) a cada 6 h por 48 h. Para os pacientes que receberam o tratamento entre 3-8 h, a administração de 48h mostrou-se superior, porém não houve diferenças significativas para os pacientes que recebem em até 3h depois do trauma (**Tabela 30.2**.) (BRACKEN, 1992).

Tabela 30.2 Análise comparativa entre os estudos NACIS

Estudo	Característica	N (Pacientes)	Tratamento	1 ano
NACIS 1	Ferimentos abertos ou fechados em até 48h	306	1000mg bolus + 250mg 6h por 10 dias	Sem diferença estatística
	Idade >13 anos		100mg bolus + 25 6h por 10 dias	
	Sem comorbidades graves			
NACIS 2	Maioria de Traumas fechados	487	30mg/kg bolus + 5,4mg por hora 23h	Sem diferença estatística
	Idade >13		Naloxona 5,4mg/kg bolus + 4mg/kg/h por 23h	Subgrupo tratado em até 8 horas teve melhoria na função motora
	Sem comorbidades graves		Placebo	Teste da agulha no subgrupo (sensibilidade epicrítica) não foi significante
	Sem esteroides de manutenção			Os grupos que começaram >8 tiveram uma piora na função motora, mas isso não foi significante
	Sem ferimentos por arma de fogo			
NACIS 3	Traumas agudos de até 8 h	499	Todos recebem 20-40 mg/kg bolus e seguem com	Sem diferenças motoras e sensitivas
	Idade > 13 anos		5,4 mg/kg/h cada 6h por 23h	Sem mudanças no FIM (medida de dependência)
	Sem comorbidades graves		5,4 mg/kg a cada 6 h por 48	Grupos que começaram o tratamento > 3 h e utilizaram por 48 h MP tiveram melhor recuperação
	Sem MP de manutenção		2,5 mg/kg a cada 6 h por 48	Sem diferenças na sensibilidade
	Sem ferimentos por arma de fogo			

Fonte: Bracken *et al.*, 1984; Bracken *et al.*, 1985; Bracken *et al.*, 1990; Bracken, 1992.

Esses estudos guiaram a terapêutica com o uso da MP, uma prática que já era utilizada a priori, porém estes não são livres de crítica. O fato de se utilizar de subgrupos para se fazer análise, diversos fatores de confusão como dados demográficos e gravidade da lesão não disponíveis para escrutínio e as significâncias baixas dos estudos acabam polarizando grupos em relação a esta prática (BOTELHO *et al.*, 2009).

Em diversas análises minuciosas de ensaios clínicos randomizados quanto ao uso de metilpredinisolona, viu-se que seu uso não havia evidência IA, portanto começou-se a contraindicar a pratica. Revisões sistemáticas mostraram que o uso de MP não alterava significativamente o resultado como causava sangramentos e lesões em diversos órgãos, e, em 2013 a Associação Americana de Neurocirurgiões, afirmou que essa pratica não era mais recomendada, postura adotada também pelos canadenses (HURBERLT *et al.*, 2013).

Por conta disso o tratamento envolve suporte, manutenção e controle da situação. No momento pré hospitalar é indicado fazer uma triagem para verificar qual paciente é passível de imobilização cervical, que consiste nos pacientes que apresentam dor cervical, sensibilidade, traumas múltiplos e entre outros, e sendo assim, estes devem ter a imobilização cervical reservada. Em situações de orientação, consciência, ausência de dor e déficits não se deve imobilizar (THEODORE *et al.*, 2013).

A redução fechada vem sendo praticada desde 1983. Esta técnica mostrou-se favorável por diminuir complicações decorrentes da lesão, diminuição de fragmentos nos sítios acometidos, facilidade de manejo operatório, além de contar com 80% de eficácia, 1% de chance de complicação e complicação do déficit neurológico 2-4% (REINDL *et al.*, 2006). Caso o paciente não consiga essa redução, deverá proceder à um exame de imagem. A técnica normalmente consiste em uma tração linear com ponto de fixação superior no crânio e inferior até o local da lesão, pode-se utilizar analgésico ou relaxante muscular para aumentar a tração e diminuir a compressão (WINN, 2011).

Alguns casos requerem medidas cirúrgicas de descompressão bem como correção de deslocamentos dos discos, porém não há nenhuma indicação em relação ao tempo em que essa intervenção deva ser feita (BAGNAL *et al.*, 2008). Podem ser feitas a fixação anterior,fixação posterior e a fixação anteroposterior. A fixação anterior apresenta a vantagem de visualização direta e melhor manejo operatório, porém as vezes não é biomecanicamente favorável (WINN, 2011). A fixação posterior é vantajosa nesse ponto de vista, pois a maioria das lesões ocorrem em flexão, além da facilidade de manejo quando as facetas se encontram bloqueadas (WOODWORTH *et al.*, 2009).

7. PERSPECTIVAS FUTURAS DO TRATAMENTO DA LESÃO DA MEDULA ESPINAL

Atualmente o tratamento da lesão medular consiste em cirurgia de descompressão precoce, aplicação de metilpredinisolona (altas doses estão contraindicadas) e outros controles, como manejo da pressão arterial

e profilaxia para tromboembolismo. No entanto, em fraturas mais elevadas, por exemplo cervicais, pode-se considerar traqueostomia ou intubação precoce e ventilação mecânica. Apesar do avanço no manejo da lesão da medula espinal, não é possível se propor uma recuperação funcional adequada e, muitas vezes, as doses necessárias dos medicamentos não são alcançadas ou não podem ser alcançadas nos pacientes e trazem efeitos colaterais para os mesmos (ATLS, 2018; EUA, 2018; FREIRE *et al.*, 2021). Sendo assim, outras abordagens envolvendo células-tronco, nanotecnologia, suportes medulares e novos métodos de abordagens medicamentosas estão trazendo novas perspectivas e direções para se melhorar o tratamento da lesão da medula espinal (ANJUM *et al.*, 2020; FREIRE *et al.*, 2021).

A utilização das células-tronco (CTs) está se mostrando promissora no tratamento da lesão da medula espinal. As CTs são capazes de substituir as células no local da lesão, sendo capazes de contribuir para uma provável regeneração do tecido. Além disso, foram relatados efeitos moleculares e outros efeitos celulares. No local da lesão, as CTs também são eficazes na atenuação do mecanismo de lesão secundária através da inibição das células do sistema imunológico que migram para o local da lesão (linfócitos T, macrófagos) e as que já estão no local naturalmente (micróglia). Ademais, também proporcionam aumentam os fatores neurotróficos que estimulam o crescimento neuronal (Exemplos: Fator Neurotrófico Derivado do Cérebro (BNDF); Fator Neurotrófico Derivado da Linha de Células Gliais (GNDF); Fator de Crescimento semelhante à Insulina (IGF); Fator de Crescimento Endotelial Vascular (VEGF); Fator de Crescimento de Fibroblastos-2 (FGF-2); Fator de Crescimento de Transformação (TGF)) e regulam positivamente a Interleucina-10 (IL-10) sérica, e, negativamente, o Fator de Necrose Tumoral-α (TNF-α). Desta maneira, é possível diminuir a inflamação local evitando mais lesões do mecanismo secundário. Quando as CTs foram associadas com as Nanopartículas de Óxido de Ferro Supermagnéticos (SPIONPs), houve aumento do homing das mesmas no local da lesão (FREIRE *et al.*, 2021).

A aplicação da nanotecnologia tem se mostrado muito eficaz no tratamento da lesão da medula espinal. São capazes de aumentar a biodisponibilidade e o tempo de circulação dos medicamentos no local da lesão, além de potencializar efeitos de regeneração mediados pelas células progenitoras. Os efeitos colaterais proporcionados pela metilprednisolona e hidralazina, por exemplo, foram reduzidos significativamente e obtiveram aumento dos efeitos benéficos quando associadas com nanopartículas de hidrogel (NHs). As NHs possuem propriedades mecânicas e estruturais que as tornam a melhor escolha para carrear fatores endógenos ao local da lesão medular. Óxido de ferro, ácido ferúlico (FA) e glicolquitosana (GC) são capazes de direcionar CTs ao local lesionado, sendo que o FA e GC são neuroprotetores naturais favorecendo a recuperação funcional. Os suportes medulares são capazes de se ligarem em moléculas de sinalização ou aos medicamentos e fornecem administração

controladas dos mesmos no local da lesão. Além disso são capazes de potencializar a regeneração axonal, fornecer local apropriado para adesão celular e migração de células transplantadas, regular o microambiente e proteger as células progenitoras neurais dos efeitos inibitórios da mielina. Porém, os materiais dos suportes medulares precisam ser usados com cautela devido a problemas, como biodegradação acelerada (FREIRE *et al*., 2021).

Estudos recentes envolvendo novos compostos para formação de nanopartículas NEP_{1-40}, bem como, novos fármacos (Rolipram e Tanespimicina) evidenciam novas perspectivas para o tratamento futura da lesão medular. Além disso, abordagens genéticas, agonistas (neurotransmissores) e antagonistas (receptores), bloqueadores de canais (Na^+ e Ca^{2+}), terapias antioxidativas, inibidores de apoptose e agentes fitoterápicos estão se mostrando promissores, assim como métodos celulares, outros tipos de biomateriais (como nanofibras magnéticas), métodos que atuam nas vias imunomodulatórias (neuroinflamação e medicações imunossupressoras) e meios de interferência nas vias neuroregenerativas (aplicação de anticorpo monoclonal – IN-1) (ANJUM *et al*., 2020; PENG *et al*., 2020; FREIRE *et al*., 2021).

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICA

AHUJA, C. *et. al*. Lesão traumática da medula espinal. *Nature* **Reviews Disease** *Primers, v. 3, ID:* 17018, 2017;

AMERICAN COLLEGE OF SURGIONS COMMITTEE ON TRAUMA. Advanced Trauma Life Suport - ATLS. 10 ed. chapter 7- Spine and Spinal Cord Trauma, p. 129-145, 2018;

ANJUM, A. *et. al.* Spinal Cord Injury: Pathophysiology, Multimolecular Interactions, and Underlying Recovery Mechanisms. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 21 (20), p. 7533, 2020;

BOTELHO, R.V. *et. al.* Effectiveness of methylprednisolone in the acute phase of spinal cord injuries: a systematic review of randomized controlled trials. *Revista* **da** *Associação Médica* **Brasileira** (1992), v. 55 (6), p. 729-737, 2009;

BRACKEN, M.B. *et. al*. Efficacy of methylprednisolone in acute spinal cord injury**. Journal of the American Medical Association**, v. 251 (1), p. 45-52, 1984;

BRACKEN, M.B. *et. al.* Methylprednisolone and neurological function 1 year after spinal cord injury. Results of the National Acute Spinal Cord Injury Study. **Journal of Neurosurgery**, v.63 (5), p. 704-713, 1985;

BRACKEN, M.B. *et. al*. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. **New England Journal of medicine**, v. 322 (20), 1405-1411, 1990;

BRACKEN, M.B**. Pharmacological treatment of acute spinal cord injury: current status and future prospects**. Paraplegia, v. 30 (2), p. 102-107, 1992

CAMPOS, M. F. *et. al.* Epidemiologia do traumatismo da coluna vertebral**. Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, v. 35 (2), 2008;

CHEN, Y. *et. al*. Causes of Spinal Cord Injury. Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation, v. 19 (1), p. 1-8, 2013;

DEVIVO, M. Epidemiology of traumatic spinal cord injury: trends and future implications. **Spinal Cord**, v. 50, p. 365–372, 2012;

ECKERT, M. J. & MARTIN, M. J. Trauma: Spinal Cord Injury. **Surgical Clinics of North America**, v. 97, p. 1031 – 1045, 2017;

FREIRE, V.B. *et. al.* Neuroplasticity in Spinal Trauma: A Current Narrative Review of Treatments. **World Journal of Neuroscience**, v. 11, p. 91-107, 2021;

HAN, K., WANG, F.R. & YU, M.Q. MicroRNA-21-5p promotes the inflammatory response after spinal cord injury by targeting PLAG1. **European Review for medical and Pharmacological Sciences**, v. 24, p. 5878-5885, 2020;

HANSEBOUT, R. R. & KACHUR, E. Acute traumatic spinal cord injury. **UpToDate**, 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/acute-traumatic-spinal-cord-injury?search=acute%20traumatic%20spinal%20cord%20injury&source=search_result&selectedTitle=1~60&usage_type=default&display_rank=1> Acesso em: 02 jun. 2021;

HOFFMAN, J.R. *et. al.* National Emergency X-Radiography Utilization Study Group. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. **New England Journal of medicine**, v. 344 (6), p. 464, 2001;

HURLBERT, R.J. *et. al.* **Pharmacological therapy for acute spinal cord injury**. Calgary: Department of Clinical Neurosciences, University of Calgary Spine Program, Faculty of Medicine, University of Calgary; 2013;

LING GSF. **Traumatismo Cranioencefálico e Raquimedular**. Goldman L *et al.*, editores. GOLDMAN-CECIL MEDICINA. Rio de Janeiro: Elsevier; 2018, p. 2412-2416;

Mandigo CE, Kaiser MG & Angevine PD. **Traumatismo Raquimedular**. In: Louis ED, Mayer SA, Rowland LP, editores. Merritt – Tratado de Neurologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2018, p. 371-380;

NAGAPPAN, P.G., CHENG, H., & WANG, D.Y. Neuroregeneration and plasticity: a review of the physiological mechanisms for achieving functional recovery postinjury. **Military Medical Research**, v. 7 (1), p. 30, 2020;

NEVES, M. A. O. *et. al.* Escalas clínicas e funcionais no gerenciamento de indivíduos com Lesões Traumáticas da Medula Espinhal. **Revista Neurociências**, v. 15 (3), p. 234-239, 2007;

PENG, P. *et. al.* Identification of a circRNA-miRNA-mRNA network to explore the effects of circRNAs on pathogenesis and treatment of spinal cord injury. **Life Sciences**, v. 257, ID 118039, 2020;

REINDL, R. *et. al.* Anterior reduction for cervical spine dislocation. Spine (*Philadelphia, Pa. 1976), v.31, p. 648-655, 2006;*

ROUANET, C. *et. al.* Traumatic spinal cord injury: current concepts and treatment update. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 75 (6), p. 387-393, 2017;

THEODORE, N. *et. al.* Prehospital cervical spinal immobilization after trauma. **Neurosurgery**, v. 72, p. 22-34, 2013;

Vollmer DG, Eichler ME, Jenkins AL. **Assessement of the Cervical Spine after Trauma**. In: Winn HR, editor. Youmans and Winn Neurological Surgery Philadelphia: Elselvier Saunders; 2011, p. 3165-3170;

WOODWORTH, R.S. *et. al.* Anterior cervical discectomy and fusion with struc-tural allograft and plates for the treatment of unstable poste-rior cervical spine injuries. **Journal of Neurosurgery: Spine**, v. 10, p. 93-101, 2009;

WILSON, J. *et. al.* The Epidemiology, and Impact of Spinal Cord Injury in the Elderly: Results of a 15-Year Population-Based Cohort Study, 2020. **Journal of Neurotrauma**, v. 37 (15), p. 1740-1751, 2020;

ZHOU, Z. *et. al.* Studies on the Regulatory Roles and Related Mechanisms of lncRNAs in the Nervous System. **Oxidative medicine and Cellular Longevity**, v. 21, ID 6657944, 2021.

CAPÍTULO 31

MANEJO E CONDUTA DAS EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS GESTACIONAIS

Palavras-chave: *Pré-eclâmpsia; Eclâmpsia; Trabalho de Parto Induzido.*

AMANDA REIS CRUVINEL[1]
ANA CLARA SAVIGNON ARIDE[2]
GABRIELA F. CAETANO AZEVEDO[1]
LARA AZEVEDO PRAIS C. BRANT[1]
LAURA COELHO PIRES ROCHA[1]
LUIZA LUBIANA FONTANA[2]
LORENA ARAÚJO MIRANDA[1]
LUIZA MARA VIEIRA ROCHA[1]
MARIA LUIZA PATRÃO DIAS[1]
MARIANA LUIZA MOREIRA[1]
MARIANA PRATES CAMILO[1]
MARINA FRANÇA COTTA[1]
SOFIA CUNHA MAFRA[1]
STELLA FERNANDES NASSUR[3]

[1]Discente de Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais - FCMMG, Belo Horizonte, MG.
[2]Discente de Medicina da Universidade Vila Velha - UVV, Vila Velha, ES
[3]Discente de Medicina da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM, Vitória, ES

1. INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) apresenta alto percentual de incidência no Brasil e no mundo, manifestando-se em gestantes de todas as idades e é a maior causa de morte materna em obstetrícia, correspondendo a 20% e 25% de todas as causas de óbito materno no Brasil. Sua incidência prevalece em primigestas, multíparas com idade tardia para a gravidez, gestante obesa e naquelas com antecedente familiar de hipertensão arterial (MALA-CHIAS *et al.*, 2016; SOUSA *et al*., 2020).

As síndromes hipertensivas da gravidez possuem diferentes classificações, entre elas a hipertensão crônica, a pré-eclâmpsia sobreposta, a hipertensão gestacional e a pré-eclâmpsia. A hipertensão crônica é o quadro de hipertensão observado antes da gravidez ou antes de 20 semanas de gestação, enquanto a pré-eclâmpsia sobreposta consiste no surgimento de pré-eclâmpsia nessas mulheres previamente hipertensas. A hipertensão gestacional é caracterizada pela hipertensão identificada em gestantes anteriormente normotensas, sem sinais ou sintomas de pré-eclâmpsia e lesões em órgãos-alvo. Por fim, a pré-eclâmpsia é o quadro de hipertensão que ocorre após 20 semanas de gestação, acompanhada de proteinúria e/ou disfunção de órgão alvo e comprometimento sistêmico. É importante salientar que esse quadro pode se estender por até 12 semanas pós-parto (FEBRASGO, 2018; MOURA, *et al.*, 2011).

Entre essas classificações destacamos a pré-eclâmpsia devido ao seu alto índice de mortalidade materna e fetal. É essencial saber diferenciar a hipertensão que antecede a gravidez, daquela que é uma condição específica dela. Sabe-se que nessas gestantes ocorrem falhas na adaptação placentária e na infiltração do trofoblasto nas arteríolas espiraladas, com consequente hipoperfusão do leito placentário. Essa hipoperfusão placentária gera a liberação de substâncias vasoativas na circulação materna, que promovem dano e alteração da função endotelial. Isso acarreta em uma série de mudanças na interface do sangue com os tecidos, levando a alterações funcionais e morfológicas, e complicações nos sistemas cardiovascular, renal, hematológico, neurológico, oftalmológico, hepático e placentário (NETO, SOUZA, AMORIM, 2010; FEBRASGO, 2018).

O objetivo deste estudo é descrever e analisar as principais condutas no manejo da pré-eclâmpsia e suas complicações.

2. MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura realizada no período de abril a junho de 2021, a partir do levantamento bibliográfico nas bases de dados Scientific Eletronic Library Online (SciELO), Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), PubMed, Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE) e UpToDate, além da utilização de protocolos e manuais técnicos.

Para o alcance do objetivo proposto, as etapas utilizadas no processo foram: 1) problematização com a elaboração da

questão norteadora; 2) definição dos descritores e critérios de inclusão e exclusão para seleção dos artigos; 3) coleta dos dados; 4) classificação das evidências; 5) interpretação e discussão dos resultados obtidos; 6) apresentação dos resultados de forma sumariada.

Os descritores utilizados foram: *Pré-eclâmpsia; Eclâmpsia; Trabalho de Parto Induzido; Hipertensão* conectados pelo operador booleano AND de acordo com a terminologia DeCS (Descritores em Ciências da Saúde). Os critérios de inclusão foram trabalhos na língua portuguesa e inglesa, publicados no período de 2009 a 2021, disponíveis na íntegra, eletrônica e gratuitamente, estudos do tipo revisão sistemática, revisão não-sistemática, estudo de coorte, caso-controle e diretrizes. Vale ressaltar que apenas um artigo de 1990 foi considerado visto a relevância do estudo quanto ao tema. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão. Foram excluídos os editoriais, as cartas ao editor, os trabalhos publicados em anais de evento, os artigos de reflexão e os artigos repetidos.

Após os critérios de seleção restaram 18 artigos sem nenhuma restrição. Quanto aos protocolos e manuais técnicos, foram selecionados os da FEBRASGO e do Ministério da Saúde que abordavam eclâmpsia, pré-eclâmpsia e gestação de alto risco, publicados a partir de 2012. Os autores foram responsáveis por selecionar os estudos por meio de protocolo padronizado, estabelecido em consenso antes do início das buscas nas bases de dados.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Avaliação inicial da gestante na emergência

A paciente gestante que apresenta sinais de gravidade precisa de um atendimento de emergência com uma abordagem inicial do paciente grave seguindo o ABCDE (KLEINMAN, 2015).

A. Airway (via aérea): checar se a via aérea está visivelmente obstruída ou com algum sintoma de obstrução como estridor laríngeo ou disfonia. Checar capacidade de deglutir, eficácia da tosse e nível de consciência.

B. Breathing (ventilação): procurar sinais e sintomas de insuficiência respiratória como dispneia, hipoxemia, ausculta anormal e percussão com hipertimpanismo ou macicez.

C. Circulação: os parâmetros mais importantes que precisam ser avaliados são palidez cutânea, pressão arterial, presença de pulso periférico, oximetria, tempo de enchimento capilar, frequência cardíaca e eletrocardiograma.

D. Disability (neurológico): realizar exame neurológico sistematizado, avaliar nível de consciência e escala de coma de Glasgow.

E. Exposição: despir a paciente e procurar lesões, controlar a temperatura e afastar corpos estranhos que podem estar causando alergias ou intoxicações.

Além da abordagem inicial do paciente grave, o médico emergencista precisa estar

ciente das particularidades do atendimento de uma mulher grávida. Com relação à dor ela pode ser independente da gravidez, pode representar alguma complicação específica da gravidez ou representar o trabalho de parto. Informações importantes a serem colhidas são a localização da dor, intensidade, características, duração, repetição, fatores de melhora e piora, se está associada a contração uterina, sangramento e perda de líquido. Em caso de sangramento genital é importante que ele seja bem caracterizado já que um sangramento volumoso e vivo pode estar associado a uma complicação enquanto um sangramento escuro, em pequena quantidade e misturado a muco cervical pode ser normal. Se houver rotura de bolsa amniótica é necessário saber sobre alguma alteração do líquido como cor esverdeada, esbranquiçada ou sanguinholenta (MEDICINA DE EMERGÊNCIA, 2021).

A leitura do cartão de pré-natal é essencial já que permite identificar medicações em uso, evolução ponderal e de níveis pressóricos e desenvolvimento fetal. É importante realizar a contagem do tempo de gravidez independente se for informada pela paciente, considerar a data da última menstruação ou a ultrassonografia (US) do primeiro trimestre. Além disso, registrar resultados de exames laboratoriais e ultrassonográficos que a paciente possuir. A história gineco-obstétrica da paciente deve ser colhida, tanto da gestação atual quanto das anteriores, os tipos de parto e se houveram intercorrências. A história patológica pregressa também deve ser questionada, especialmente para condições como diabetes, hipertensão arterial, doença renal, distúrbios de coagulação e se a paciente faz uso de medicamentos e drogas (ilícitas e lícitas) (MEDICINA DE EMERGÊNCIA, 2021).

No exame físico avaliam-se condições gerais da gestante. Além disso, é essencial avaliar tônus uterino, presença de contrações (se sim, qual a frequência e intensidade), perceber movimentação fetal e auscultar o batimento cardíaco fetal. Avaliar se há presença de saída de líquidos ou sangue, em caso de suspeita de trabalho de parto realizar o toque vaginal para verificar a dilatação e apagamento do colo uterino (MEDICINA DE EMERGÊNCIA, 2021).

3.2. Etiologia e fisiopatologia da pré-eclâmpsia

A determinação da causa exata da pré-eclâmpsia permanece desconhecida. Atualmente, teorias mais importantes da sua patogênese envolve placentação deficiente, predisposição genética, quebra de tolerância imunológica, resposta inflamatória sistêmica, desequilíbrio angiogênico e deficiência do estado nutricional. As teorias mais importantes foram divididas em dois estágios: pré-clínico e clínico. No estágio pré-clínico, alterações no desenvolvimento placentário e insuficientes modificações na circulação uterina geram hipóxia e reoxigenação do tecido placentário, determinando o desenvolvimento de estresse oxidativo e produção excessiva de fatores inflamatórios e anti angiogênicos. Já no estágio clínico, a disfunção placentária e os fatores liberados por ela lesam o endotélio

sistemicamente, e a paciente manifesta clinicamente com hipertensão arterial e comprometimento de órgãos-alvo (FEBRASGO, 2018).

Apesar da etiologia desconhecida da pré-eclâmpsia, alguns fatores de risco para o desenvolvimento dessa condição já têm sido bem estabelecidos. Entre eles, mulheres com obesidade ou índice de massa corporal elevado (IMC > 30 kg/m2) apresentam maior risco para o desenvolvimento da doença. Outras alterações de risco são hipertensão arterial crônica, diabetes pré-gestacional e lúpus eritematoso sistêmico (FEBRASGO, 2018).

3.3. Diagnóstico da pré-eclâmpsia

A pré-eclâmpsia é classicamente diagnosticada pela presença de hipertensão arterial associada à proteinúria, que se manifesta em gestante previamente normotensa, após a 20ª semana de gestação (MAGEE, 2014; FEBRASGO, 2018; UPTODATE, 2021). Atualmente, assim como consta na **Tabela 31.1**, também se considera pré-eclâmpsia quando, na ausência de proteinúria, ocorre disfunção de órgãos-alvo (trombocitopenia, disfunção hepática, insuficiência renal, edema agudo de pulmão, iminência de eclâmpsia ou eclâmpsia). Além disso, a associação de hipertensão arterial com sinais de comprometimento placentário, como restrição de crescimento fetal e/ou alterações dopplervelocimétricas, também deve chamar atenção para o diagnóstico de pré-eclâmpsia, mesmo na ausência de proteinúria.

Tabela 31.1 Critérios diagnósticos de pré-eclâmpsia

Pressão arterial sistólica ≥ 140 mmHg ou pressão diastólica ≥ 90mmHg em pelo menos duas ocasiões com pelo menos 4 horas de intervalo, após 20 semanas de gestação em uma gestante previamente normotensa E novo aparecimento de um ou mais dos seguintes:
Proteinúria ≥0,3 g/urina de 24 horas; ou Razão proteína / creatinina ≥0,3 em uma amostra de urina aleatória; ou Vareta ≥1 + se uma medição quantitativa não estiver disponível.
Contagem de plaquetas <100.000 / microL
Creatinina sérica> 1,1 mg / dL (97,2 micromoles / L) ou o dobro da concentração de creatinina na ausência de outra doença renal
Transaminases hepáticas pelo menos duas vezes o limite superior das concentrações normais para o laboratório local
Edema pulmonar
Cefaleia persistente e de início recente não é explicada por diagnósticos alternativos e não responde às doses usuais de analgésicos
Sintomas visuais (por exemplo, visão turva, luzes piscando ou faíscas, escotoma)

Fonte: tradução e adaptação de American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) Practice Bulletin No. 222: Gestational Hypertension and Preeclampsia. Obstet Gynecol 2020; 135:237.

Existe um consenso sobre sinais e sintomas que indicam a progressão da doença para formas ameaçadoras da vida que invariavelmente apontam para a provável necessidade de indicação de parto (UPTODATE, 2021; MAGEE, 2014; FEBRASGO, 2018). A **Tabela 31.2** resume as principais alterações indicativas de agravamento do quadro.

Tabela 31.2 Critérios de diagnóstico de "pré-eclâmpsia com características graves"

Elevação severa da pressão arterial:
Pressão arterial sistólica ≥160 mmHg ou pressão arterial diastólica ≥110 mmHg em 2 ocasiões com pelo menos 4 horas de intervalo enquanto o paciente está em repouso no leito *
Sintomas de acometimento do sistema nervoso central:
Perturbação cerebral ou visual de início recente, como: Fotopsia, escotoma, cegueira cortical, vasoespasmo retinal; Dor de cabeça intensa (ou seja, incapacitante, "a pior dor de cabeça que já tive") ou Dor de cabeça que persiste e progride apesar da terapia analgésica e não é explicada por diagnósticos alternativos.
Disfunção hepática:
Função hepática prejudicada não explicada por outro diagnóstico é caracterizada por concentração de transaminases séricas> 2 vezes o limite superior da faixa normal ou quadrante superior direito persistente grave ou dor epigástrica que não responde à medicação e não é explicada por um diagnóstico alternativo
Trombocitopenia:
<100.000 plaquetas / microL
Disfunção renal
Insuficiência renal (creatinina sérica > 1,1 mg / dL [97,2 micromoles / L] ou uma duplicação da concentração de creatinina sérica na ausência de outra doença renal)
Edema pulmonar

Fonte: tradução e adaptação de American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) Practice Bulletin No. 222: Gestational Hypertension and Preeclampsia. Obstet Gynecol 2020; 135:237.

3.4. Manejo inicial da gestante com síndrome hipertensiva

Uma vez estabelecido o diagnóstico de pré-eclâmpsia, o foco do controle clínico é a prevenção da morbimortalidade materna e perinatal. Ressalta-se a importância da prevenção do quadro de eclâmpsia ou de sua recorrência e da identificação precoce de alterações laboratoriais, principalmente aquelas relacionadas à síndrome HELLP. Tudo isso deve estar aliado à avaliação do bem-estar fetal. A combinação dessas ações

deve possibilitar a condução dos casos objetivando-se a realização do parto, única forma real de evitar a progressão imediata da doença, com equilíbrio entre as repercussões materno-fetais e os impactos da prematuridade (FEBRASGO, 2018).

Considerando-se o grau de imprevisibilidade da pré-eclâmpsia, o acompanhamento hospitalar e amiúde é justificado. Dessa forma, recomenda-se a internação assim que haja forte suspeita ou confirmação do diagnóstico de pré-eclâmpsia para que as condições materno-fetais sejam avaliadas adequadamente, sejam introduzidas/adequadas às doses de anti-hipertensivos e as pacientes e seus familiares sejam orientados sobre o problema em questão, os riscos e os tipos de complicações. Após um período inicial, pode-se preconizar intervalos entre períodos de internação ou de avaliação hospitalar e períodos em domicílio. A decisão pelo acompanhamento hospitalar ou ambulatorial dependerá das condições socioculturais das pacientes, e diante da identi-ficação de quaisquer problemas que possam comprometer a adequada vigilância dos casos a internação torna-se imprescindível (FEBRASGO, 2018).

Para o manejo inicial de toda gestante com pré-eclâmpsia com sinais de gravidade as seguintes condutas devem ser tomadas:

1. Supervisão rigorosa e cautelosa uma vez que o curso de evolução da doença ainda é pouco previsível, então a mãe deve ser observada durante 48 horas em unidade intensiva.
2. A gestante poderá ser encaminhada para unidade menos intensiva caso esteja assintomática, pressão arterial estável em um nível seguro, resultados dos exames laboratoriais estejam na faixa normal ou melhorando ou testes fetais reconfortantes.
3. Administração de um curso de corticosteroides pré-natais.
4. Profilaxia de convulsões com sulfato de magnésio.
5. Monitoramento da pressão arterial pelo menos a cada uma a duas horas. Tratar pacientes com pressão arterial sistólica ≥150 mmHg ou pressão arterial diastólica ≥ 95 a 100 mmHg.
6. Registro preciso da ingestão de líquidos e da produção de urina.
7. Estudos laboratoriais repetidos a cada 6 a 12 horas enquanto a paciente está na unidade de parto - hemograma completo (incluindo contagem de plaquetas e esfregaço), eletrólitos, creatinina, alanina e aspartato aminotransferase (ALT, AST) e ácido lático desidrogenase (LDH).
8. Um perfil de coagulopatia (PT, PTT, fibrinogênio) é obtido se a ALT e AST forem mais de duas vezes o limite superior do normal, se a contagem de plaquetas for inferior a 100.000 células / microL ou se houver suspeita de descolamento prematuro da placenta.
9. Avaliação do bem-estar fetal, incluindo um teste sem estresse, determinação do volume de líquido amniótico e estimativa do peso fetal. Dopplervelocimetria da artéria umbilical e do ducto venoso se o feto tiver restrição de crescimento

3.4.1. Emergência hipertensiva

Os casos de hipertensão grave, em que a PAS ≥ 160 mmHg e/ou PAD ≥ 110 mmHg

tem duração maior que 15 minutos, são referidas como crises hipertensivas e devem ser sempre tratados com eficiência e rapidez. Para isso, as pacientes devem ser internadas e/ou encaminhadas para centros de referência, a fim de se investigar comprometimentos de órgãos-alvo e as condições fetais. O objetivo do tratamento é diminuir a PA em 15% a 25%, atingindo-se valores da PAS entre 140 e 150 mmHg e da PAD entre 90 e 100 mmHg. Devem ser evitadas quedas bruscas da PA, pelos riscos maternos (acidente vascular cerebral, infarto) e pela redução em demasia da perfusão uteroplacentária, potencializando-se, assim, os efeitos negativos sobre o estado fetal (FEBRASGO, 2018).

A Federação Brasileira de Ginecologia (FEBRASGO) e o Ministério da Saúde, preconizam que nos casos de crises hipertensivas, devem ser usadas as seguintes drogas: a hidralazina que é um vasodilatador periférico, o bloqueador de canais de cálcio, nifedipina, e o vasodilatador venoso e arterial, nitroprussiato de sódio (FEBRASGO, 2018; BRASIL, 2012). A **Tabela 31.3** mostra o esquema de administração desses fármacos nas crises hipertensivas na gravidez.

Tabela 31.3 Agentes recomendados para o tratamento da crise hipertensiva em gestantes

Agente	Dose inicial	Repetir, se necessário	Dose máxima
Hidralazina Ampola de 20 mg/ml	5 mg Via intravenosa	5 mg, a cada 20 minutos	45 mg
Nifedipina Comprimido de 10 mg	10 mg Via oral	10 mg, a cada 20-30 minutos (Via oral)	30 mg
Nitroprussiato de sódio Ampola 50 mg/2 mL	0,5 a 10 mcg/kg/min Infusão intravenosa contínua		

Fonte: Adaptação de Peraçoli JC, Borges VT, Ramos JG, Cavalli RC, Costa SH, Oliveira LG, *et al*. Pré-eclâmpsia/eclâmpsia. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); 2018. (Protocolo FEBRASGO – Obstetrícia, nº 8/Comissão Nacional Especializada em Hipertensão na Gestação)

Aqui cabe ressaltar que há dados na literatura que indicam o uso do bloqueador adrenérgico labetalol intravenoso como primeira linha no tratamento das crises hipertensivas na gestação devido a sua efetividade, com rápido início de ação e um bom perfil de segurança, sendo essa recomendação inclusive adotada pelo Colégio Americano de Obstetrícia e Ginecologia (ACOG) (ACOG, 2020).

Não há ainda na literatura consenso sobre a melhor droga a ser usada na emergência hipertensiva. As evidências disponíveis atualmente na literatura sugerem que os agentes anti-hipertensivos devem ser administrados em cerca de 30-60 min. Uma vez obtidas as reduções desejadas nas pressões sistólica e diastólica, inicia-se ou otimiza-se rapidamente a utilização dos anti-hipertensivos de manutenção por via oral (ACOG, 2020) (FEBRASGO, 2018; NETO, SOUZA E AMORIM, 2010).

3.4.2. Convulsões

A terapia anticonvulsivante é indicada para prevenir convulsões recorrentes em

mulheres com eclâmpsia, assim como o aparecimento de convulsões naquelas com pré-eclâmpsia. O sulfato de magnésio - $MgSO_4$ - é a droga de eleição para tal (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2012). Revisões sistemáticas indicam que o sulfato de magnésio é mais seguro e eficaz do que fenitoína, diazepam ou cocktail lítico (clorpromazina, prometazina e petidina) para a prevenção de convulsões recorrentes em eclâmpsia, além de ter baixo custo, facilidade de administração e não causar sedação. Ademais, recentemente a exposição fetal à terapia com sulfato de magnésio se mostrou como importante arma na redução dos casos de paralisia cerebral e disfunção motora grave em recém-nascidos prematuros (< 32 semanas de gestação) (FEBRASGO, 2018). Deve ser utilizado nas seguintes situações:

a) Gestantes com eclâmpsia;
b) Gestantes com pré-eclâmpsia grave admitidas para conduta expectante nas primeiras 24 horas;
c) Gestantes com pré-eclâmpsia grave nas quais se considera a interrupção da gestação;
d) Gestantes com pré-eclâmpsia nas quais se indica a interrupção da gestação e existe dúvida se a terapia anticonvulsivante deve ser utilizada (a critério do médico assistente).

A **Tabela 31.4** mostra o esquema de administração do sulfato de magnésio para prevenção e tratamento de eclâmpsia. O $MgSO_4$ pode ser utilizado durante o trabalho de parto, parto e puerpério, devendo ser mantido por 24 horas após o parto, se iniciado antes do mesmo. Quando iniciado no puerpério, deve ser mantido por 24 horas após a primeira dose.

Tabela 31.4 Esquemas do $MgSO_4$ para prevenção e tratamento da eclampsia

Esquema de Pritchard (intravenoso e intramuscular):
Dose inicial: 4g por via intravenosa (bolus), administrados lentamente + 10g intramuscular (5g em cada nádega). [b]
Dose de manutenção: 5g por via intramuscular profunda a cada 4 horas. [b]
Esquema de Zuspan (intravenoso exclusivo):
Dose inicial: 4g por via intravenosa (bolus), administrados lentamente. [a]
Dose de manutenção: 1g por via intravenosa por hora em bomba de infusão contínua (BIC).[c]
[a] **Preparação da dose de ataque intravenosa:** MgSO4 50% – 1 ampola contém 10 mL com 5g de MgSO4. Diluir 8 mL de MgSO4 50% (4g) em 12 mL de água destilada ou soro fisiológico. A concentração final terá 4g/20 mL. Infundir a solução por via intravenosa lentamente (15-20 minutos). Outra possibilidade: diluir 8 mL em 100 mL de soro fisiológico a 0,9%. Infundir em bomba de infusão contínua a 300 mL/h. Assim o volume total será infundido em torno de 20 minutos.
[b] **Preparação da dose de manutenção no esquema de Pritchard:** Utilizar 10 mL da ampola de MgSO4 50%. Outras apresentações não devem ser utilizadas para esse esquema devido ao volume excessivo delas.

[c] **Preparação da dose de manutenção no esquema de Zuspan:** Diluir 10 de MgSO4 50% (1 ampola) em 490 mL de soro fisiológico a 0,9%. A concentração final terá 1g/100 mL. Infundir a solução por via intravenosa na velocidade de 100 mL por hora.

Fonte: Peraçoli JC, Borges VT, Ramos JG, Cavalli RC, Costa SH, Oliveira LG, et al. Pré-eclâmpsia/eclâmpsia. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); 2018. (Protocolo FEBRASGO – Obstetrícia, nº 8/Comissão Nacional Especializada em Hipertensão na Gestação).

O obstetra não deve ter receio quanto ao uso do $MgSO_4$, uma vez que as chances de complicações relacionadas a essa medicação são raras e deixar de administrá-la é mais temerário do que a ocorrência de qualquer risco. Nos casos de recorrência da crise convulsiva, administram-se mais 2g do sulfato de magnésio por via endovenosa (bolus) e utiliza-se como manutenção a dose de 2 g/h. Se dois desses bolus não controlarem as convulsões, a droga de escolha será a difenil-hidantoína em seu esquema clássico (dose de ataque: 250 mg + SG 5% 250 ml IV em gotejamento até completar a dose total de 750 mg; dose de manutenção: 100 mg 8/8h IV e, a seguir, 100 mg 8/8h VO, até a alta) para o tratamento de crises convulsivas. Recomenda-se a manutenção do sulfato de magnésio durante 24 horas após a resolução da gestação ou após a última crise convulsiva.

3.5. Tratamento da pré-eclâmpsia

Uma vez que o diagnóstico da pré-eclâmpsia é realizado e as medidas iniciais de emergência são definidas, o parto consiste no único tratamento definitivo que efetivamente previne o desenvolvimento de complicações maternas ou fetais decorrentes da progressão da doença. Assim, apesar de o parto, de fato, levar à resolução final da doença, a escolha do momento ideal para sua realização é baseada em uma combinação de fatores, incluindo gravidade da doença, condição materna e fetal e idade gestacional, sendo possível inclusive o manejo expectante em casos selecionados.

3.5.1. Conduta expectante

O manejo expectante, é razoável em casos selecionados para reduzir a morbidade neonatal em decorrência do nascimento prematuro imediato, embora frente a essa escolha a mãe e o feto correm risco de complicações da possível progressão da doença. O manejo expectante permite a administração de um curso de corticosteroides pré-natais e fornece tempo estratégico para crescimento e maturação fetal.

Estudos prévios demonstram que o manejo expectante durante o segundo trimestre de gestação leva a uma morbimortalidade materna e fetal elevada, sendo que 25% a 63% das mães desenvolveram complicações graves, incluindo a síndrome HELLP, insuficiência renal, descolamento prematuro da placenta, edema pulmonar e eclâmpsia. Mesmo em casos em que o feto sobrevive, as complicações a curto, médio e longo prazo são consideráveis.

Por outro lado, os resultados da conduta expectante durante o terceiro semestre em alguns casos mostraram-se favoráveis. Para a considerar essa abordagem, tanto a mãe

quanto o feto devem apresentar-se clinicamente estáveis, com monitorização intensiva, em um ambiente hospitalar com um nível apropriado de atenção ao recém-nascido, e acompanhamento por um especialista em medicina materno-fetal. A maioria dos guidelines consideram possível a abordagem expectante em pacientes entre 24 e 34 semanas de gestação. Após este período, acredita-se também ser interessante para melhores desfechos fetais sem comprometimento materno quando a paciente apresenta pré-eclâmpsia sem sinais de gravidade (BROEKHUIJSEN, 2015). Para pacientes com pré-eclâmpsia com sinais de gravidade após 34 semanas, os guidelines atuais da ACGO defendem o parto em até 48 horas (ACOG, 2020).

Embora não exista benefício para a mãe em continuar a gravidez, os benefícios neonatais do tempo adicional para o crescimento e maturação intra-útero são substanciais (ACOG, 2020). Em uma metanálise de MAGEE (2009), a conduta expectante prolongou a gestação em média 2 semanas, melhorou os desfechos neonatais e demonstrou baixo risco para as gestantes. O estudo de MULDER (2020) demonstrou que com o prolongamento médio de gravidez com a conduta expectante de 10 dias, observou-se uma diminuição da mortalidade infantil e um aumento do risco de albuminúria moderadamente elevada, mas não foi associado à disfunção cardíaca sistólica ou diastólica, hipertensão persistente ou síndrome metabólica.

Para mulheres assintomáticas com pré-eclâmpsia com características graves apenas por critérios laboratoriais, o estudo de Odendaal aponta para o benefício para o recém-nascido se as anormalidades laboratoriais maternas se resolverem dentro de 24 a 48 horas após a hospitalização (ODENDAAL, 1990).

3.5.2. Parto antecipado

A pré-eclâmpsia é, geralmente, considerada como uma indicação para parto em gestações ≥ 34 semanas de gestação. O parto minimiza o risco de complicações maternas graves, como mostradas na **Tabela 31.5**, e complicações fetais, potencialmente fatais e repentinas.

Gestações em que o feto não atingiu a idade gestacional de 34 semanas, que apresentam trabalho de parto prematuro ou ruptura de membranas antes do parto, e gestações em que a condição materna ou fetal é instável, também são candidatas ao parto. A tentativa de prolongar a gravidez frente a estes cenários sujeita, tanto a mãe quanto o feto, a riscos significativos com benefícios potenciais relativamente pequenos. Portanto, o parto antecipado, nestes casos, também é preferível (FEBRASGO, 2018).

a) Critérios maternos

Existem situações clínicas, mostradas na **Tabela 31.5,** em que os riscos associados à conduta expectante são maiores do que os benefícios potenciais, por exemplo: instabilidade hemodinâmica, síndrome HELLP, eclâmpsia, descolamento prematuro de placenta, hipertensão refratária ao tratamento, cefaleia intensa ou cefaleia progressiva persistente, anormalidades visuais características, déficit motor ou sensorium

alterado, edema agudo de pulmão com ou sem comprometimento cardíaco, alterações laboratoriais progressivas como trombocitopenia e elevação de enzimas hepáticas, insuficiência renal com níveis aumentados de ureia e de creatinina, oligúria e anasarca (ACOG, 2019).

Nessas circunstâncias, a intervenção deve ser realizada, independentemente da idade gestacional, mesmo que a segunda dose ou efeito máximo de corticosteroide não tenha sido administrado ou alcançado. É importante ter em mente que os sinais e sintomas de gravidade da pré-eclâmpsia podem ser transitórios, cabendo a necessidade de avaliações clínicas e laboratoriais periódicas precedentes à indicação do parto (ACOG, 2019).

b) Critérios fetais

O parto precoce em pacientes com pré-eclâmpsia pode estar associado à diminuição da mortalidade. O momento ideal de parto, antes de 32-34 semanas, é um dilema devido à incerteza no balanço entre a segurança da mãe (término da gestação) e a maturidade fetal (expectante) (MALACHIAS *et al.*, 2016)

O sofrimento fetal é diagnosticado pelos exames disponíveis para avaliação da vitalidade, como cardiotocografia, doppler-velocimetria e ultrassonografia (ALVES, 2013). São critérios fetais para interrupção da gestação na pré-eclâmpsia grave abaixo de 34 semanas: crescimento fetal abaixo do percentil 5; índice de líquido amniótico < 5 cm; perfil biofísico ≤ 4 em duas ocasiões com 4 horas de intervalo; desacelerações fetais tardias repetidas na cardiotocografia; doppler venoso com onda A patológica; morte fetal; suspeita de descolamento prematuro de placenta; ruptura prematura de membranas ou início de trabalho de parto (FEBRASGO, 2018).

Tabela 31.5 Condições adversas e complicações graves que indicam o parto antecipado

Sistema afetado	Sinais que indicam o risco aumentado de complicações	Complicações graves que exigem parto antecipado
Sistema nervoso Central	Cefaleia e sintomas visuais	Eclâmpsia Síndrome de leucoencefalopatia reversível posterior Cegueira cortical Descolamento de retina Escala de coma de Glasgow < 13 AVE, AIT
Cardiovascular	Dispneia Dor torácica Saturação < 97%	Hipertensão severa descontrolada por mais de 12 horas apesar do uso de 3 anti-hipertensivos; Saturação de oxigênio <90%; Necessidade de oxigênio >50% por> 1 hora; Intubação Edema pulmonar Suporte inotrópico positivo Isquemia miocárdica ou infarto
Hematológico	Leucocitose	Contagem de plaquetas <50 x 109 / L

	RNI ou PTTa elevado Plaquetopenia	Transfusão de qualquer produto sanguíneo
Renal	Creatinina elevada Ureia elevada	Lesão renal aguda (creatinina> 150 MIN sem doença renal prévia) s Nova indicação para diálise
Hepático	Náuseas e /ou vômitos Dor em Hipocôndrio direito ALT, AST, LDH, bilirrubinas elevadas Albumina diminuída	Disfunção hepática (INR> 2 na ausência de DIC ou varfarina) s Hematoma hepático ou ruptura
Feto-placentário	Ritmo cardíaco fetal não tranquilizador Crescimento intrauterino restrito Oligohidrâmnio Fluxo diastólico ausente ou retrógrado ao doppler da artéria umbilical	Descoberta com evidência de comprometimento materno ou fetal Onda reversa do ducto venoso.

Fonte: Traduzido de: Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P; Canadian Hypertensive Disorders of Pregnancy (HDP) Working Group. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. Pregnancy Hypertens. 2014; 4(2):105-45

3.5.3. Vias de parto possíveis

A escolha da via de parto é baseada em indicações obstétricas padrão. Dados observacionais sugerem que a decisão de acelerar o parto, mesmo no cenário de pré-eclâmpsia com características de doença grave, não obriga ao parto cesáreo imediato (UPTODATE, 2021). Dessa forma, o parto vaginal deve ser preconizado, tanto na prematuridade quanto no termo, podendo-se realizar os procedimentos de preparo do colo diante da vitalidade fetal preservada. Entretanto, casos de pré-eclâmpsia com deterioração clínica e/ou laboratorial e colo uterino desfavorável são situações de pouca segurança para aguardar a evolução do trabalho de parto, sendo a cesárea justificável. O procedimento também se justifica diante de alterações na vitalidade fetal (FEBRASGO, 2018).

Em situações de pré-eclâmpsia sem sinais de deterioração e evidentemente no termo, com colo uterino desfavorável, pode-se promover o preparo do colo uterino com misoprostol ou sonda de Foley, a fim de se obter maior sucesso com o parto vaginal (FEBRASGO, 2018). Estudos retrospectivos comparando a indução do parto vaginal com o parto cesáreo em mulheres com critérios de gravidade e < 37 semanas concluiu que a indução de trabalho era favorável, não sendo prejudicial para bebês de baixo peso (ACOG, 2020).

Quando se indicar o parto cesáreo na síndrome HELLP, com contagem de plaquetas inferior a 50.000/mm3, recomendam-se avaliar coagulograma; realizar anestesia geral; repor plaquetas no ato cirúrgico e realizar hemostasia cuidadosa (FEBRASGO, 2018).

3.5.4. Manejo do RN prematuro

A indução da maturidade pulmonar fetal com corticosteroide pode ser feita em

gestações com menos de 34 semanas nas quais o nascimento esteja previsto para as próximas 24 ou 48 horas. Havendo indicação de cesariana eletiva (sem trabalho de parto), em gestante com menos de 39 semanas, o uso de corticoide para maturação pulmonar traz benefício por diminuir a necessidade de internação em UTI neonatal para ventilação mecânica do recém-nascido (FEBRASGO, 2018).

3.6. Síndrome HELLP

A síndrome HELLP refere-se a uma emergência obstétrica marcada pela associação de hemólise, aumento de enzimas hepáticas e plaquetopenia, caracterizando um possível comprometimento hepático-hematológico da pré-eclâmpsia. Desenvolve-se em 10 a 20% das gestantes com pré-eclâmpsia grave e eclâmpsia. Sendo assim, na presença de trombocitopenia em um paciente com pré-eclâmpsia, deve-se pensar em HELLP (FEBRASGO, 2018). Sua fisiopatologia está relacionada com a anemia hemolítica microangiopática e ao vasoespasmo no fígado materno. As manifestações geralmente são inespecíficas, podendo gerar mal-estar, epigastralgia, náuseas e cefaleia. A partir da suspeita de pré-eclâmpsia, a confirmação diagnóstica deve ser realizada, ainda na fase assintomática, através de parâmetros laboratoriais - bilirrubina > 1,2 mg/dl , LDH ≥ 600 U/L , TGO ≥ 70 UI, plaquetas < 100.000/mm3 - sendo a plaquetopenia a principal e a mais precoce alteração (FEBRASGO,2018).

.

4. CONCLUSÃO

As emergências hipertensivas durante a gestação são a principal causa de morbimortalidade materna e neonatal. Dentre elas, foi destacado nesta revisão a pré-eclâmpsia, que apresenta pior prognóstico em situações em que há poucos recursos, atrasos na triagem, transporte e tratamento de pacientes.

As condutas perante um caso de pré-eclâmpsia consistem na expectante e na antecipação do parto. Esse último apresenta menores chances de complicações relacionadas à morbimortalidade materna e fetal. A antecipação do parto é preconizada quando a idade gestacional é maior que 34 semanas e deve ser tomada sempre que os riscos superam os benefícios da conduta expectante. Em relação à via de parto, a vaginal é preferida sobre a cesárea, devendo a última ser realizada quando a situação clínica não possibilita a espera do trabalho de parto.

Logo, percebe-se que o diagnóstico da pré-eclâmpsia deve ser feito o mais precocemente possível, a fim de que o manejo acurado seja feito. Por fim, ressalta-se que a conduta deve ser individualizada, adequando-se a cada condição clínica da mulher e de seu bebê, haja vista que isso é de suma importância para a redução das suas implicações na saúde materno-fetal.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACOG. Emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. **Obstetrics & Gynecology**, v. 133, n. 2, p. 1-1, 2019.

ACOG. Gestational Hypertension and Preeclampsia. **Obstetrics & Gynecology**, v. 135, n. 6, p. e237-e260, 2020.

ALVES, E.A. emergências hipertensivas na gravidez. **Revista Brasileira de Hipertensão**. São Paulo (SP). 2013; 20(4):173-179.

AUGUST, PHYLLIS. Preeclampsia: Clinical features and diagnosis. Uptodate.com. Disponível em:<https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-clinical-features-and-diagnosis?source=history_widget>. Acesso em: 6 jun. 2021.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. **Gestação de alto risco: manual técnico**. 5. Ed., 302 Brasília: Ministério da Saúde, 2012.

BROEKHUIJSEN, Kim *et al*. Immediate delivery versus expectant monitoring for hypertensive disorders of pregnancy between 34 and 37 weeks of gestation (HYPITAT-II): an open-label, randomised controlled trial. **The Lancet**, v. 385, n. 9986, p. 2492-2501, 2015.

DUVEKOT, Johannes J. *et al.* Temporizing management vs immediate delivery in early-onset severe preeclampsia between 28 and 34 weeks of gestation (TOTEM study): An open-label randomized controlled trial. **Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica**, v. 100, n. 1, p. 109-118, 2021.

FEBRASGO. **Pré-eclâmpsia**. Série Orientações e recomendações FEBRASGO, n. 8, 2017. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia, 2017.

KLEINMAN M. E. *et al*. Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. **Circulation**. 2015 Nov 3;132(18 Suppl 2):S414-35.

MAGEE, L. A. *et al*. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: a structured systematic review. **Hypertension in pregnancy**, v. 28, n. 3, p. 312-347, 2009.

MAGEE, LAURA A., PELS, ANOUKHELEWA, MICHAEL *et al.* Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. Pregnancy Hypertension: **An International Journal of Women's Cardiovascular Health**, v. 4, n. 2, p. 105-145, 2014.

MALACHIAS, Mvb *et al*. Capítulo 9 - **Hipertensão Arterial na gestação**. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, [S.L.], v. 107, n. 3, p. 49-51, 3 set. 2016. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Medicina de emergência: abordagem prática; editores Irineu Tadeu Velasco. De., rev., atual e ampl. - Barueri [SP]: Manole, 2021.

MOURA, M. D. R.; *et al*. Hipertensão Arterial na Gestação - importância do seguimento materno no desfecho neonatal. **Comunicação Ciências Saúde**. v. 22, sup. 1, p. S113-S120, 2011.

MULDER, Eva G. *et al.* Effect of pregnancy prolongation in early-onset pre-eclampsia on postpartum maternal cardiovascular, renal and metabolic function in primiparous women: an observational study. BJOG: An International **Journal of Obstetrics & Gynaecology**, v. 128, n. 1, p. 121-129, 2021.

NETO, C. N.; SOUZA, A. S. R.; AMORIM, M. M. R. Tratamento da pré-eclâmpsia baseado em evidências. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia** V. 32, n. 9, p. 459 - 468, set 2010.

NORWITZ, ERROL R NORWITZ. Expectant management of preterm preeclampsia with severe features. Uptodate.com. Disponível em:<https://www.uptodate.com/contents/expectant-management-of-preterm-preeclampsia-with-severe-features?source=history_widget>. Acesso em: 6 jun. 2021.

NORWITZ, ERROL R. Preeclampsia: Management and prognosis. Uptodate.com. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-management-and-prognosis?source=history_widget> Acesso em: 6 jun. 2021.

ODENDAAL, HJ *et al*. Aggressive or expectant management for patients with severe preeclampsia between 28-34 weeks' gestation: a randomized controlled trial. **Obstetrics & Gynecology** 1990; 76:1070.

PERAÇOLI, JOSÉ CARLOS, BORGES, VERA THEREZINHA MEDEIROS RAMOS, JOSÉ GERALDO LOPES *et al*. Pré-eclampsia/Eclampsia. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia** / RBGO Gynecology and Obstetrics, v. 41, n. 05, p. 318-332, 2019.

SOUSA, Marilda Gonçalves de; LOPES, Reginaldo Guedes Coelho; ROCHA, Maria Luiza Toledo Leite Ferreira da; LIPPI, Umberto Gazi; COSTA, Edgar de Sousa; SANTOS, Célia Maria Pinheiro dos. **Epidemiology of artherial hypertension in pregnants**. Einstein (São Paulo), São Paulo, v. 18, eAO4682, Oct. 2019.

CAPÍTULO 32

CETOACIDOSE DIABÉTICA NA EMERGÊNCIA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Palavras-chave: *Cetoacidose diabética; Diabetes mellitus; Emergências.*

LUIZ FERNANDO BENAZET[1]
ALEXANDRE RIBEIRO DE OLIVEIRA[1]
CAROLINE SUEMI SASAKI[1]
CATHERINE ALEXIA YOSHIKAWA[1]
FERNANDA MAGALHÃES FERNANDES[1]
GABRIELA MAYUMI UEHARA[1]
ISABELA DE ALENCAR GONÇALES[1]
KAREN ARAÚJO MAGALHÃES[1]
LARA AZAMBUJA CANAVARROS[1]
LAYALA STEFANE DE P. BARBOSA[1]
LUIZ FELLYPPE NUNES GONDIM[1]
NATHALY CASTRO RIBEIRO[1]
RAFAEL BAVARESCO FIORANTE[1]
TÚLIO MÁXIMO SALOMÉ[1]
VIRGINIA DEMARCHI KAPPEL TRICHEZ[2]

[1]Discente – Medicina da Universidade Federal da Grande Dourados (UFGD).
[2]Docente– Medicina da Universidade Federal da Grande Dourados (UFGD).

1. INTRODUÇÃO

Diabetes mellitus (DM) é uma doença que ocorre devido à ineficiência ou à ausência da produção da insulina. Essa enfermidade é classificada em tipo 1, caracterizada pela pouca ou nenhuma produção do hormônio pelo pâncreas, sendo, portanto, uma doença autoimune; e em tipo 2, quando o organismo não utiliza eficientemente a insulina, adquirindo resistência ao hormônio. Uma das principais complicações agudas decorrentes da diabetes mellitus é a cetoacidose diabética (CAD), que é consequência de um déficit ou ausência total na produção de insulina associada a um aumento relativo dos hormônios contrarreguladores, tais como cortisol e o glucagon.

Ainda que a ocorrência da CAD esteja majoritariamente ligada ao DM1, sua manifestação em pacientes com DM2 representa por volta de 34% dos casos. Além de sua manifestação ser mais comum em mulheres, jovens e minorias étnicas, a incidência da CAD também está relacionada ao baixo status socioeconômico, sendo que fatores como baixa renda familiar e baixo nível educacional do paciente contribuem para o alto índice de recorrência da CAD. Com o surgimento da insulina na década de 20 e sua utilização no tratamento da CAD aliada a antibioticoterapia e hidratação adequada, a taxa de mortalidade por conta dessa complicação foi reduzida de 90% para menos de 20%.

A respeito disso, mesmo que a prevalência da cetoacidose diabética tenha reduzido, ela ainda representa uma das mais graves emergências em pacientes diabéticos e é preciso saber manuseá-la adequadamente. Portanto, o objetivo deste trabalho é salientar a importância da CAD como emergência médica, e reforçar como identificar e manuseá-la adequadamente.

2. MÉTODO

Este trabalho se trata de uma revisão integrativa realizada no período de maio a junho, a partir de bibliografia científica disponível na base de dados PubMed. Para a busca, foi utilizada a associação entre as palavras-chave “diabetic ketoacidosis” AND “emergencies”, da qual foram encontrados 113 artigos, os quais foram então submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão abrangiam artigos nos idiomas inglês ou português, disponíveis na íntegra, e que abordassem a temática da cetoacidose diabética no contexto da emergência. Não foram utilizados filtros para tipos de estudo nem período específicos de publicação dos artigos. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, artigos que não abordassem a proposta estudada e/ou que a abordassem secundariamente a outra temática. Após esta triagem pelos critérios de seleção, 13 artigos foram escolhidos para leitura e desenvolvimento do presente trabalho.

Com isso, os resultados foram apresentados de forma descritiva, sendo a escrita embasada nos dados obtidos dos artigos e complementada por informações das Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2019-2020).

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A CAD é um quadro clínico originado em decorrência de uma metabolização incorreta de carboidratos, gordura e proteínas, proporcionando um desarranjo de eletrólitos e fluidos à baixa concentração de insulina, ou seja, o organismo metaboliza erroneamente triglicerídeos e aminoácidos ao invés de glicose para sobreviver, causando uma concentração plasmática de glicerol e ácidos graxos livres elevada, isso em virtude de não controlar a lipólise, assim como alanina, do catabolismo muscular. Isso ocorre por causa da queda da efetividade da insulina circulante devido aos hormônios contrarreguladores, como epinefrina, glucagon, norepinefrina, cortisol e hormônio do crescimento (GH). Em suma, a baixa concentração de insulina faz com que o organismo metabolize triglicerídeos e aminoácidos no lugar de glicose para sobreviver, e isso eleva a contração plasmática de glicerol e ácidos graxos por não ocorrer a lipólise (CORWELL *et al.*, 2014). O glicerol e a alanina fornecem substrato para a gliconeogênese hepática, essa é incentivada pelo excesso de glucagon que acompanha a insuficiência de insulina.

Tendo isso em vista, a CAD é uma complicação metabólica aguda do diabetes caracterizada por hiperglicemia, hipercetonemia e acidose metabólica (UMPIERREZ & KORYTKOWSKI, 2016). A hiperglicemia causada pelo déficit de insulina desencadeia diurese osmótica provocando perda significativa de água e eletrólitos na urina. A excreção urinária de cetonas causa inevitavelmente perdas extras de potássio e sódio. Apesar da deficiência significativa de potássio corporal total, inicialmente o potássio sérico está normal ou elevado, devido à migração extracelular do potássio em resposta à acidose. Contudo, concentrações de potássio geralmente caem mais durante o tratamento, feito com insulina que leva o potássio para o interior celular. Se o potássio sérico não for monitorado e reposto quando preciso, pode ocorrer hipopotassemia potencialmente fatal.

O glucagon também estimula a conversão mitocondrial de ácidos graxos livres em cetonas. A insulina normalmente bloqueia a cetogênese pela inibição do transporte de derivados de ácidos graxos livres na matriz mitocondrial, mas a cetogênese prossegue na ausência de insulina. Os principais cetoácidos produzidos, os ácidos acetoacético e beta-hidroxibutírico, são ácidos orgânicos fortes que causam acidose metabólica. A acetona derivada do ácido acetoacético acumula-se no sangue e é eliminada lentamente pela respiração.

A hiperglicemia causada pela deficiência de insulina causa diurese osmótica que provoca perda significativa de água e eletrólitos na urina. A excreção urinária de cetonas causa necessariamente perdas adicionais de sódio e potássio. O sódio sérico pode cair em razão da natriurese ou aumentar em virtude da excreção de grandes volumes de água livre. Ocorre também perda de potássio em grandes quantidades. Apesar do déficit significativo de potássio corporal total, inicialmente o potássio sérico inicial está

normal ou elevado, devido à migração extracelular do potássio em resposta à acidose. As concentrações de potássio geralmente caem mais durante o tratamento, à medida que o tratamento com insulina leva o potássio para o interior das células. Se o potássio sérico não for monitorado e reposto quando necessário, pode ocorrer hipopotassemia potencialmente fatal (FAYFMAN *et al.*, 2017).

Para o diagnóstico da CAD, é necessário se atentar à existência de mecanismos patofisiológicos semelhantes entre ela e a síndrome hiperglicêmica hiperosmolar (SHH). Em ambas enfermidades, ocorre a redução da produção e ação da insulina junto com alta nas taxas de hormônios contrarreguladores, produzindo sinais e sintomas, de forma lenta e progressiva, parecidos com os da DM descompensada, sendo a sonolência, polidipsia, poliúria e sinais de desidratação comuns (SBD, 2019; GOUVEIA & CHOWDHURY, 2013; FAYFMAN *et al.*, 2017). Em casos nos quais a desidratação é intensa, dores abdominais também podem ser encontradas devido à dificuldade de deslizamento da pleura e do peritônio. Na CAD, é possível verificar, durante o exame físico do paciente com acidose, quadros de hiperpneia, extremidades frias, face hiperemiada, diminuição do tônus muscular e pressão arterial variante, podendo ocorrer, inclusive, choque hipovolêmico quando a remediação desse estado é demorada (SBD, 2019).

Nesse sentido, a Associação Americana de Diabetes classificou uma tabela de critérios para diferenciar essas emergências hiperglicêmicas, tendo como principal característica a presença de corpos cetônicos urinários na CAD e em pequena quantidade nos achados laboratoriais da SHH. O diagnóstico para CAD também requer uma classificação de gravidade em leve, moderada ou grave. Os parâmetros para isso envolvem níveis de cetonúria, de glicose, de HCO3, o hiato aniônico, a osmolaridade e o pH (MUNEER & AKBAR, 2021).

Quanto ao tratamento, a Sociedade Brasileira de Diabetes (2019) indica um roteiro para a remediação das crises hiperglicêmicas agudas. Entre as intervenções estão: manutenção das vias aéreas pérvias, correção da desidratação e dos distúrbios eletrolíticos, redução da hiperglicemia e da osmolaridade, e identificação e tratamento do fator precipitante da crise, que muitas vezes pode ser infecções, acidentes vasculares cerebrais (AVCs), traumas, entre outros (SBD, 2019).

A prevenção da CAD está relacionada ao diagnóstico precoce de pacientes tanto com DM1, quanto com DM2 (embora seja mais prevalente nos casos de DM1), tornando necessário o rastreamento precoce de pacientes pelas equipes de saúde, introduzindo rapidamente tratamentos, mudanças no estilo de vida e conhecimentos necessários para o automonitoramento do paciente. Os critérios para a testagem da população para o rastreamento de pacientes com DM2 assintomáticos são a idade acima de 45 anos com sobrepeso/obesidade somada a um ou mais dos seguintes fatores: pré-diabetes, histórico familiar com DM,

etnia (negros e hispânicos), mulheres com diabetes gestacional, histórico de doença cardiovascular e hipertensão.

Os critérios para rastreamento de pacientes com DM1 são semelhantes aos da DM2, porém a doença é mais frequente na infância e na adolescência, e a sintomatologia geralmente já é mais chamativa, sendo a CAD uma das primeiras manifestações em um terço dos casos. Para o diagnóstico rápido da CAD em situações como primeira consulta com paciente descompensado ou em lugares remotos, hiperglicemia hospitalar, pronto-socorro, cirurgia de emergência em diabético, dentre outros, a aferição da hemoglobina glicada (HbA1c) por meio de testes *Point of Care*, pela coleta de uma gota de sangue, não sendo necessário jejum, facilita a tomada de decisão no momento da consulta, prevenindo um quadro de CAD.

Em pacientes já diagnosticados com DM1, o automonitoramento diário da glicemia capilar evita a ocorrência da CAD, permitindo ao indivíduo relacionar os alimentos e atividades físicas que são determinantes nos seus resultados glicêmicos, bem como ajustar a dose de insulina em tempo real caso necessário, favorecendo traçar estratégias de controle glicêmico e cetônico consequentemente. Em crianças e adolescentes usuários de bomba de insulina especialmente, o monitoramento cetônico com fitas para aferição capilar deve ser realizado quando o paciente estiver doente e com hiperglicemias ≥ 250mg/dL (SBD, 2019). Em caso de falha da bomba, podem ser necessárias múltiplas injeções diárias para prevenir CAD, já que a reserva do hormônio no corpo é muito limitada nestes pacientes, sendo necessária a instrução para carregar sempre uma reserva de insulina de longa duração.

Do ponto de vista da terapia nutricional, alcançar um bom controle metabólico é fundamental para o manejo da DM. Assim, a intervenção nutricional por um profissional especialista tem impacto significativo na redução da HbA1c no DM1 e DM2, devendo ser adotada uma dieta com baixo teor calórico, mas de forma individualizada seguindo preferencialmente a culinária regional e cultural do paciente, visando, desta forma, a maior adesão do paciente na mudança do estilo de vida.

Além disso, a garantia de acesso a medicamentos, como a insulina, por programas de assistência social é essencial para reduzir lapsos no tratamento de pacientes socioeconomicamente vulneráveis, e, consequentemente, hospitalizações por emergências de hiperglicemias (DISSANAYAKE *et al.*, 2004). Portanto, nota-se imprescindível também a atuação das ESFs, a partir de equipes multidisciplinares, que promovem uma educação nutricional e da saúde como um todo, incentivando a prática de exercícios físicos aeróbicos e de autocuidados aos indivíduos em grupo de risco, especialmente aqueles em situação de pré-diabetes, prevenindo a evolução para DM2 (SBD, 2019; FAYFMAN *et al.*, 2017; DISSANAYAKE *et al.*, 2004).

4. CONCLUSÃO

A hiperglicemia, decorrente da resistência à insulina ou pela menor

secreção pancreática deste hormônio, associada à contra regulação glicêmica caracteriza a CAD e a SHH. As manifestações clínicas para ambas se assemelham à DM descompensada, sendo o exame físico um fator significativo para avaliar sintomas gerados pelo agravamento da acidose e pela remediação tardia em casos de CAD. Em emergências, as condutas médico-hospitalares incluem a restauração dos fluidos e perfusão tecidual, na correção do desequilíbrio eletrolítico e das taxas de glicose, na resolução da cetoacidose por insulinoterapia e na identificação e no manejo de fatores precipitantes que podem agravar o quadro, além do monitoramento dos níveis de consciência e sinais vitais. O controle de parâmetros bioquímicos e laboratoriais também auxilia no diagnóstico diferencial e na classificação da gravidade da CAD.

A princípio, as emergências hiperglicêmicas, incluindo a CAD, são passíveis de prevenção (FAYFMAN *et al.*, 2017), a qual deve ser encorajada, visto que diminui morbimortalidade, aumenta a qualidade de vida e reduz custos ao sistema de saúde. As principais medidas para prevenção desta complicação são a promoção de saúde e a educação dos pacientes sobre a doença e seu manejo. Segundo Levetan e colaboradores (1997), a média de custo de hospitalização do paciente em emergência hiperglicêmica é de 7 500 dólares nos EUA. Sabe-se que o cuidado multidisciplinar e o fácil acesso aos profissionais de saúde pelo paciente são capazes de reduzir o número de hospitalizações. Dessa forma, a prevenção desse evento é necessária para a diminuição de custos ao sistema de saúde, cuja escassez de recursos financeiros atualmente gera prejuízos à comunidade.

Além da redução da hospitalização, a educação em diabetes é capaz de reduzir a mortalidade das emergências diabéticas de 25% para 10%. Por outro lado, pacientes que são adequadamente tratados, mas que não receberam nenhuma medida específica de educação, tendo pequeno conhecimento sobre a doença, têm maiores taxas de complicações e morte. Dessa forma, é preciso que haja entendimento e empoderamento do paciente sobre a enfermidade (LEVETAN *et al.*, 1997). Preferencialmente, o processo de empoderamento deve ser feito por um profissional de saúde especialista em diabetes. O paciente, ou seu cuidador, deve ser alertado sobre a importância de dar mais atenção ao seu estado de saúde durante os "dias de doença" (*sick days*), quando as chances de complicação e hospitalização são maiores. Ele deve ser educado sobre como realizar sua hidratação, sobre a importância da monitorização glicêmica e das cetonas, da aplicação contínua da insulina basal, sempre entrando em contato com o profissional de saúde se necessário. Pacientes que utilizam bomba de infusão contínua precisam ser alertados para o risco de CAD caso haja falhas no aparelho, possuindo o contato de emergência do suporte técnico de fácil acesso, bem como a disposição de insulina injetável de longa duração (MUNEER & AKBAR, 2021).

Estudos clínicos prospectivos identificaram que a má aderência à insulinoterapia é o principal precipitador da

CAD em algumas populações. Os pacientes devem ser instruídos sobre o ajuste das doses de insulina, sobre a contagem de carboidratos, principalmente nos *sick days*, dando ênfase no fato de que a insulina nunca deve ser descontinuada. Intervenções educacionais que focam no monitoramento glicêmico reduzem substancialmente a frequência e a severidade das emergências (FAYFMAN *et al.*, 2017). É preciso dedicar atenção especial aos pacientes oriundos de comunidades economicamente vulneráveis, com menor nível educacional e pouco acesso aos serviços de saúde. Tais comunidades são historicamente mais afetadas pelas complicações de hiperglicemia, pela cetoacidose diabética e outras emergências hiperglicêmicas. (LEVETAN *et al.*, 1997). Segundo Fayfman e colaboradores (2017), um dos principais fatores de risco para a recorrência da CAD é a má adesão à insulinoterapia em adolescentes provenientes de comunidades menos privilegiadas.

Por fim, a educação dos profissionais de saúde também é de grande importância, pois resulta em intervenção precoce, manejo de complicações e diminuição de futuras admissões. Outra medida importante seria a implementação, pelos serviços de saúde, de protocolos próprios para o tratamento das emergências hiperglicêmicas, visto que muitos profissionais apresentam desfalques no entendimento do manejo desses eventos (LEVETAN *et al.*, 1997). Devido ao avanço científico e à democratização da informação, a disponibilidade de *guidelines* atualizados sobre o manejo das emergências em diabetes é muito mais ampla nos dias atuais, o que traz grande benefício aos pacientes e a comunidade (MUNEER & AKBAR, 2021).

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BEIK, N. *et al*. Evaluation of an institution-wide guideline for hyperglycemic emergencies at a tertiary academic medical center. **Annals of Pharmacotherapy**. 2013 Oct;47(10):1260-5.

CANADIAN DIABETES ASSOCIATION CLINICAL PRACTICE GUIDELINES EXPERT COMMITTEE; GOGUEN, J.; GILBERT, J. Hyperglycemic emergencies in adults. **Canadian Journal of Diabetes** 2013 Apr;37 Suppl 1:S72-6.

CORWELL, B. *et al*. Current diagnosis and treatment of hyperglycemic emergencies. **Emergency Medicine Clinics *of* North America** 2014 May;32(2):437-52.

DISSANAYAKE, A. M. *et al.* Diagnostic delays of adult patients admitted to hospital with diabetic ketoacidosis. **Diabetic Medicine** 2004 Mar;21(3):290-1.

FAYFMAN, M.; PASQUEL, F. J.; UMPIERREZ, G. E. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. **Medical Clinics of North America** 2017 May;101(3):587-606.

GOUVEIA, C. F.; CHOWDHURY, T. A. Managing hyperglycaemic emergencies: an illustrative case and review of recent British guidelines. **Clinical Medicine**, 2013, Vol 13, No 2: 160–2.

HANLEY, R. M. 'Diabetic' emergencies. They happen with or without diabetes. **Postgraduate Medical Journal** 1990 Sep 1;88(3):90-6, 99.

KONICK-MCMAHAN, J. Riding out a diabetic emergency. **Nursing.** 1999 Sep;29(9):34-9; quiz 40.

LEVETAN, B. N.; LEVITL, N. S.; BONNICI, F. Hyperglycaemic emergencies are a common problem. **South African Medical Journal** 1997 Mar;87(3 Suppl):368-70.

MUNEER, M.; AKBAR, I. **Acute Metabolic Emergencies in Diabetes**: DKA, HHS and EDKA. Adv Exp Med Biol. 2021;1307:85-114.

ROSIVAL, V. Emergency management of diabetic ketoacidosis. **Emergency Medicine Journal** 2004 Jan;21(1):125.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES (SBD). Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2019-2020). Disponível em: https://www.diabetes.org.br/profissionais/images/DIRETRIZES-COMPLETA-2019-2020.pdf. Acesso em: 14 mai. 2020.

STRACHAN, M. W. *et al*. Management of cerebral oedema in diabetes. **Diabetes/Metabolism Research and Reviews** 2003 May-Jun;19(3):241-7.

UMPIERREZ, G.; KORYTKOWSKI, M. Diabetic emergencies - ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia**. Nature Reviews Endocrinology** 2016 Apr;12(4):222-32.

CAPÍTULO 33

RELATO DE CASO: OSTEOMIELITE COMO CONSEQUÊNCIA DE UM ERRO CIRÚRGICO

Palavras-chave: *Osteomielite; Fixação de Fratura; Complicações Pós-Operatórias; Erro cirúrgico; Erro médico.*

ALEXANDRE CHAVES JUBÉ OLIVEIRA[1]
ALEXANDRE DE CASTRO BROMMONSCHENKEL[1]
ANA CRISTINA DIAS DE FREITAS[1]
CARINE MARINA DIAS GUERRA[1]
DAIANY RODRIGUES TOLENTINO[1]
FELIPE AUGUSTO A. DO AMARAL[2]
FELIPE MAGNO ALVES PEREIRA[1]
GABRIELA CECÍLIA ARAÚJO VALE[1]
LARA SOUZA PÊGO DE JESUS[1]
LETÍCIA ISABELA DE SOUZA MOREIRA[1]
MARINA VIANA MELO[1]
PAULO MAURÍCIO CAMPOS VIANA[1]
RAFAELA ROSSI ROCHA[1]
SAMUEL FILIPPE MOTTA MARTINS DIAS[1]
VINÍCIUS MENDES CARVALHO ARANTES[1]

[1]Acadêmicos do Curso Superior de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte (UNIBH).
[2]Farmacêutico Generalista graduado pela Universidade José do Rosário Vellano (UNIFENAS) e Acadêmico do Curso de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte (UNIBH).

1. INTRODUÇÃO

Segundo Hebert *et al.*, a osteomielite é qualquer infecção óssea que compromete o osso em suas porções cortical, esponjosa, e canal medular com rápida propagação. Essa condição pode comprometer a vida do paciente, uma vez que a destruição óssea causada pela necrose tende à cronificação quando não tratada. Nesse contexto, também são conhecidas entre os autores da literatura científica as dificuldades relacionadas às cirurgias que envolvem fixação de fraturas distais de tíbia e fíbula (LABRONICI, 2016), bem como a ocorrência de fatores que podem complicar a recuperação final, por exemplo, a osteomielite que, no pior cenário, é observável o erro médico sendo canal desse dano ao paciente.

Concomitantemente a este cenário, a "osteomielite crônica pós-operatória representa um problema de saúde importante, devido à sua morbidade significativa e baixa taxa de mortalidade" (HEITZMANN *et al.*, 2017). A maior porcentagem de casos precedentes de osteomielite envolve fratura exposta, sendo o acometimento dessa ocorrente "em menos de 1% das fraturas fechadas em osteossíntese" (HEITZMANN *et al.*, 2017), como é o caso das cirurgias fibular-tibial distais. Ademais, o erro médico, é traduzido na lei brasileira como "conduta profissional inadequada que supõe inobservância técnica, capaz de produzir dano à vida ou à saúde de outrem, caracterizada por imperícia, imprudência ou negligência" (PASSOS *et al.*, 2009).

Sendo assim, o objetivo deste estudo foi apresentar um relato de caso sobre a osteomielite como consequência de erro cirúrgico, o qual agravou ainda mais o pós-operatório de um paciente que, ao chegar para a cirurgia, não apresentava qualquer condição de saúde que favorecesse tal desfecho.

2. MÉTODO

O presente capítulo foi realizado a partir de um relato de caso obtido por escuta qualificada do paciente, seus familiares e revisão do prontuário. Ademais, foram consultados livros, produções científicas relevantes publicadas digitalmente referentes à temática e o Código de Ética Médica para análise de diagnóstico e conduta do caso.

Vale ressaltar que houve o consentimento do paciente e familiares em fornecer os dados necessários para a produção deste conteúdo, que receberam a garantia de confidencialidade das suas identidades. Dessa forma, foram realizados três encontros em um período de três semanas para coleta das informações, e mais duas semanas de escrita e sistematização dos dados colhidos que relatam o caso do paciente que sofreu fratura da tíbia e da fíbula e, na cirurgia de correção da fratura, foi vítima de erro médico que desencadeou danos irreparáveis para a sua saúde.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Paciente L.S.S. do sexo masculino, 39 anos, sofreu fraturas distais de tíbia e fíbula

durante uma partida de futebol amador e, ao ser encaminhado até o hospital, foi constatado pelos médicos a necessidade de uma intervenção cirúrgica.

A cirurgia para fixação das fraturas com haste intramedular foi realizada em um Hospital de Belo Horizonte/MG no mês de dezembro de 2016 e, durante o procedimento, o médico ortopedista forçou inúmeras vezes a passagem da broca cirúrgica, o que provocou o superaquecimento do instrumento e, consequentemente, uma lesão térmica do osso, fato que foi omitido e descoberto pelo paciente após o recebimento da alta. Finalizada a cirurgia, o paciente havia sido informado que o procedimento tinha alcançado êxito e tudo ocorrera bem, no entanto, quando já estava em casa, no momento da troca do curativo, ele notou um eritema local e, ao retornar ao hospital para indagar o médico sobre a aparência da região, foi comunicado a respeito do incidente, mas não lhe foi oferecido nenhum suporte.

A queimadura desenvolveu uma necrose óssea e, por conseguinte, uma infecção bacteriana denominada osteomielite. Com isso, o paciente teve que retornar várias vezes ao ambulatório com recursos próprios para tratamento da necrose e infecção. Posteriormente, devido ao agravamento da lesão, a sua ida ao hospital passou a ser diária, uma vez que foi necessária a realização de inúmeras antibioticoterapias. Além disso, o paciente teve que ser afastado do trabalho, pois se encontrava debilitado, e teve que passar por mais 8 cirurgias para reparo e enxerto das áreas afetadas pela necrose, processo que durou, em média, um ano e acabou desencadeando um desgaste ósseo na região reparada.

Atualmente, o paciente apresenta dificuldade para deambular normalmente, relata ainda sentir dor ao apoiar-se na perna afetada e se encontra afastado das atividades laborais.

No caso relatado nota-se que, o erro do profissional da medicina seja por imperícia, imprudência ou negligência, resultou em danos à saúde do paciente. Segundo o art. 1° do cap. III do Código de Ética Médica (CEM), “é vedado ao médico causar dano ao paciente, por ação ou omissão, caracterizável como imperícia, imprudência ou negligência”. Sendo assim, fica evidente o descumprimento dessa legislação por parte do profissional. Além disso, o incidente foi omitido ao paciente, o que contraria mais uma vez as diretrizes do CEM, o qual afirma, no art. 3º do cap. III, que “é vedado ao médico deixar de assumir a responsabilidade de qualquer ato profissional que tenha praticado ou indicado, ainda que solicitado ou consentido pelo paciente ou por seu representante legal”. Logo, o médico do caso, abdicou de sua responsabilidade com relação ao erro cometido e não ofereceu nenhum tipo de suporte ou assistência para o paciente, a fim de reparar ou amenizar os danos causados, englobando aspectos físicos, sociais e emocionais vivenciados pelo paciente.

Tratando-se dos danos gerados, a necrose óssea térmica provocada pelo aumento da temperatura da broca durante a furação do tecido, configura um estado de

morte irreversível das células ósseas (SAMPAIO, 2014) e que demanda muito cuidado e tempo para reparação. Outrossim, a osteomielite "é uma infecção grave e persistente do tecido ósseo, sendo, muitas vezes, uma condição recorrente e difícil o seu tratamento definitivo" (SPRANGER; FERNANDES, 2013). Diante disso, fica evidenciado a seriedade do quadro do paciente e a necessidade dos inúmeros procedimentos aos quais ele foi submetido que culminou em seu afastamento do trabalho e a mudança em toda a sua rotina de vida. Ademais, para a realização do tratamento, devido à falta de assistência da equipe médica e do hospital, o paciente teve que arcar com todos os custos de deslocamento em seus inúmeros retornos à instituição de saúde, o que resultou em muitos gastos financeiros.

Mesmo com a resolução do tratamento da infecção e do reparo da lesão necrótica, L.S.S. ainda se encontra debilitado, uma vez que não consegue deambular normalmente e relata dores na perna, fatores que o impossibilita de exercer suas atividades laborais. Segundo estudos, os trabalhadores afastados possuem qualidade de vida significativamente pior, pois, o indivíduo que está fora do mercado de trabalho é excluído de outros círculos sociais e, consequentemente, inserido em um percurso de vulnerabilização (DUTRA *et al.*, 2016). Desse modo, é possível observar também prejuízos no aspecto social e emocional do paciente. A lesão física causada pela negligência médica acarretou em problemas sociais e emocionais ao paciente, desfavorecendo sua qualidade de vida. Estudos psicossociais e experimentos científicos relatam os prejuízos do afastamento laboral na qualidade de vida do paciente. A ausência do trabalho leva a dependência de terceiros e ao sentimento de incapacidade e improdutividade, uma vez que o indivíduo que não está inserido no contexto do mercado de trabalho pode também ser excluído das demais relações sociais e, por conseguinte sofrendo um processo de vulnerabilização.

4. CONCLUSÃO

Percebe-se que foram muitas as sequelas resultantes do erro médico mencionado e que o paciente ainda sofre com as consequências mesmo após três anos do ocorrido. Além dos danos físicos gerados, também são constatados danos psicológicos, já que a dificuldade para andar normalmente provocou rebaixamento da autoestima do paciente, o afastamento do trabalho provocou a sensação de incapacidade e invalidez, e a falta de suporte sofrida por ele causou sentimento de revolta e indignação, os quais foram analisados durante a entrevista.

Vale ressaltar que, o erro médico, em concomitância com a falta de amparo pela equipe profissional responsável por tal ato, toma proporções gigantescas na vida do paciente que vão além do que se pode mensurar. Apesar da tentativa de explanar todos os seus prejuízos por parte do paciente, fica evidente que, em alguns momentos, ele não consegue descrever o sentimento que aquilo lhe causa e o quanto a sua vida mudou após o ocorrido. Sendo

assim, os malefícios emocionais, no momento, foram uma característica marcante observada durante o contato com o paciente vítima do relato.

Nesse caso em questão, é necessário que o paciente busque pelos seus direitos judiciais, para que, assim, ele seja compensado apropriadamente, de maneira a reduzir os danos que lhe foram causados, bem como os devidos responsáveis respondam pelos seus atos e sejam devidamente punidos. Portanto, fica a ressalva para que os profissionais da medicina tenham responsabilidade sobre suas ações e sejam solidários aos seus pacientes

.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Código de Ética Médica. Resolução CFM nº 2.217, de 27 de setembro de 2018, modificada pelas Resoluções nº 2.222/2018 e 2.226/2019. Brasília, 2019.

DUTRA, Fabiana Caetano Martins Silva e; COSTA, Letícia Cardoso; SAMPAIO, Rosana Ferreira. A influência do afastamento do trabalho na percepção de saúde e qualidade de vida de indivíduos adultos. **Revista Fisioterapia e Pesquisa**, v. 23, n. 1, p. 98-104, 2016.

HEBERT, Sizínio K. *et al*. **Ortopedia e Traumatologia: Princípios e Práticas**. Artmed Editora, 2016.

HEITZMANN, Lourenço Galizia *et al*. Osteomielite crônica pós-operatória nos ossos longos – O que sabemos e como conduzir esse problema. [S. l.]: **Revista Brasileira de Ortopedia**, 13 dez. 2017.

LABRONICI, Pedro José *et al*. Tratamento das fraturas distais da tíbia. **Acta Ortopédica Brasileira**, 2016.

PASSOS, Alan de Freitas *et al.* Erro médico em psiquiatria – Caso clínico. [S. l.]: **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, 18 mar. 2009.

Sampaio, C.S.T. **Avaliação térmica provocada pela furação no tecido ósseo** [tese]. Portugal: Escola Superior de Tecnologia e Gestão Instituto Politécnico de Bragança; 2014.

SPRANGER, André & FERNANDES, Pedro. Osteomielite da tíbia com 30 anos de evolução Reflexões sobre opção terapêutica. **Revista Portuguesa de Ortopedia e Traumatologia**, v. 21, n. 1, p. 57-62, mar. 2013.

CAPÍTULO 34

Condutas Atuais em Queimaduras

Palavras-chave: Queimaduras; Manejo; Conduta.

Lorrany Cristina Silva de Souza[1]
Pedro Henrique Bastos Puppim[2]
Diuliana Marina Soares[3]
Iago Jose Cunha Silva[4]

[1]Acadêmica de Medicina da Faculdade de Minas (FAMINAS BH)
[2]Acadêmico de Medicina da Faculdade Dinâmica do Vale do Piranga (FADIP)
[3]Acadêmica de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG)
[4]Acadêmico de Medicina da Universidade de Pernambuco - UPE

1. INTRODUÇÃO

As queimaduras são lesões dos tecidos orgânicos em decorrência da exposição a chamas, líquidos quentes, contato com objetos superaquecidos, exposição a produtos químicos cáusticos, radiação, descarga de corrente elétrica, fricção e atrito determinando destruição parcial ou total da pele e seus anexos (GOMES, 2001).

Os acidentes por queimadura são frequentes no Brasil e no mundo e está associada a uma grande morbidade e mortalidade. As queimaduras acarretam em cuidados imediatos e a longo prazo, consultas ambulatoriais, cirurgias de reconstrução, períodos de internação e elevado custo socioeconômico (FERNANDES, 2012; SMOLLE, 2017). Dados levantados pela Organização Mundial de Saúde (OMS) apontam que aproximadamente 130 mil pessoas morrem de queimaduras pôr fogo anualmente. No caso do Brasil estima-se que ocorram em torno de 1.000.000 de acidentes por ano, sendo que cerca de 2.5000 pacientes irão falecer direta ou indiretamente de suas lesões (MOCK, 2008; GOMES, 2001).

O conceito de qualidade de vida utilizado pela OMS à caracteriza em cinco dimensões que são saúde física, saúde psicológica, nível de independência, relações sociais e meio ambiente, dentro destes aspectos os pacientes, vítimas de queimadura podem apresentar com implicação em um dessas dimensões (WHO, 2014).

2. PELE

A pele é uma barreira protetora contra agentes físicos, químicos ou bacterianos e é responsável pela sensação térmica, dolorosa e o tato (JUNQUEIRA,2013).

2.1. Estruturas

A pele é dividida em três camadas: epiderme, derme e hipoderme. A epiderme é a camada mais superficial, em algumas partes do corpo, como na palma das mãos e na planta dos pés a epiderme é mais grossa e dá origem a pele espessa e onde é mais fina a pele é chamada de delgada. A derme é o tecido conjuntivo sobre o qual se apoia a epiderme, a sua função é garantir a elasticidade e resistência da pele e manter a nutrição e oxigenação da epiderme. A hipoderme é formada por tecido conjuntivo frouxo, é rica em adipócitos e é responsável pelo deslizamento da pele sobre estruturas na qual se apoia (JUNQUEIRA,2013).

2.2. Funções

- Proteção desidratação e atrito;
- Regulação da temperatura (vasos, glândulas, tecido adiposo);
- Recepção de sensações;
- Excreção e Absorção;
- Proteção contra os raios UV (melanina);
- Síntese de Vitamina D3.

3. DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DA QUEIMADURA

Queimaduras térmicas - A profundidade da lesão térmica está relacionada à temperatura de contato, duração do contato da fonte externa de calor e espessura da pele. Como a condutividade térmica da pele é baixa, a maioria das queimaduras térmicas envolve a epiderme e parte da derme. As queimaduras térmicas mais comuns estão

associadas a chamas, líquidos quentes, objetos sólidos quentes e vapor.

Queimaduras químicas - A lesão é causada por uma ampla gama de reações cáusticas, incluindo alteração do pH, ruptura das membranas celulares e efeitos tóxicos diretos nos processos metabólicos. Além da duração da exposição, a natureza do agente determinará a gravidade da lesão. O contato com o ácido causa necrose de coagulação do tecido, enquanto queimaduras alcalinas geram necrose de liquefação. A absorção sistêmica de alguns produtos químicos é fatal e os danos locais podem incluir toda a espessura da pele e tecidos subjacentes.

Queimaduras elétricas - A energia elétrica é transformada em calor à medida que a corrente passa por tecidos corporais de má condução. A eletroporação (lesão das membranas celulares) interrompe o potencial e a função da membrana. A magnitude da lesão depende do caminho da corrente, da resistência ao fluxo da corrente através dos tecidos e da força e duração do fluxo da corrente.

Queimaduras por radiação -A energia de radiofrequência ou radiação ionizante pode causar danos à pele e aos tecidos. O tipo mais comum de queimadura de radiação é a queimadura de sol. As queimaduras de radiação são mais comumente vistas hoje após a radioterapia terapêutica e também são vistas em pacientes que recebem radiação excessiva de procedimentos diagnósticos

Queimaduras por atrito - Lesões por fricção podem ocorrer devido a uma combinação de ruptura mecânica dos tecidos, bem como ao calor gerado pela fricção.

Queimaduras por contato direto com chamas ou explosão - Embora os mecanismos de queima de "explosão"(por gás natural tipo petróleo) e "chama" sejam semelhantes, existem algumas diferenças.

Normalmente, uma queimadura de chama implica que um indivíduo foi exposto a chamas em um incêndio contínuo, enquanto uma queimadura rápida implica que o indivíduo foi exposto a uma explosão (por exemplo, gasolina) ou um arco elétrico. Lesões por queimadura por explosão e chamas são causas comuns de admissões por queimaduras em adultos. A temperatura do ar ambiente associada a exposições de explosão são normalmente 10 vezes maiores do que as exposições à chama e tem uma radiação significativa componente de energia térmica. Queimaduras geralmente resultam em queimaduras menos profundas do que as chamas porque o aquecimento instantâneo é geralmente bastante breve. Ao contrário das lesões por explosões, as queimaduras por chamas são frequentemente associadas a lesão inalatória e outro trauma concomitante.

Queimaduras por contato com líquidos superaquecidos - A profundidade da queimadura de líquido aquecido é muitas vezes mais difícil de avaliar clinicamente do que a profundidade da queima da chama porque é uma queima de baixa temperatura. Mudanças estruturais do tecido são menos perceptíveis em comparação para queimar chamas. A profundidade das lesões por líquidos aquecidos muitas vezes não é aparente por 48–72 horas. A temperatura da

pele muda em queimaduras depende da localização geográfica, sendo menos grave em regiões montanhosas altas do que ao nível do mar. Porque a água tem uma capacidade de calor muito alta e também resfria por evaporação, a duração do contato do tecido com temperaturas prejudiciais depende de fatores como roupas ou outras barreiras de vapor. A temperatura da água também é importante. Contato com a superfície da pele com água a 60°C cria uma queimadura dérmica profunda em 3 segundos, mas irá causar a mesma lesão em 1 segundo a 69°C. Se a água contém óleos ou lipídios, como nas sopas, a evaporação é retardada, resultando em maior duração da queimadura e lesão mais profunda na pele.

Quadro 34.4 Classificação quanto a profundidade da queimadura

Classificação	Camada afetada	Aparência	Sintomas
1º GRAU	Epiderme	Eritema; Seca; Sem formação de bolhas;	
2º GRAU	Epiderme e parte da derme Superficial:	Formação de bolhas; Aspecto úmido; Rosado; Edema;	Dor; Hipersensibilidade;
	Profunda:	Formação de bolhas; Aspecto úmido; Vermelho ou esbranquiçado; Destruição parcial de terminações nervosas, folículos pilosos e glândulas sudoríparas;	Dor com variação dependendo da superfície nervosa lesada; Hipersensibilidade;
3º GRAU	Epiderme, derme e por vezes tecido subcutâneo	Seca; Branca nacarada ou carbonizada; Rígida; Destruição total de terminações nervosas, folículos pilosos e glândulas sudoríparas;	Indolor; Edema; Choque;
4º GRAU	Necrose de espessura total da pele, tecido muscular e ósseo, com presença de gangrena	Carbonização	Choque grave

Fonte: GOMES, 2008; LIMA, 2006.

5. CLASSIFICAÇÃO QUANTO À EXTENSÃO DA QUEIMADURA

Para que ocorra a classificação quanto à extensão da queimadura é necessário saber a Superfície Corporal Queimada (SCQ). Existem 3 métodos para estimar a SQC (GOMES, 2008; SMELTZER, 2008).

5.1. Regra dos múltiplos

Regra que estima a extensão da queimadura de maneira rápida, este sistema atribui percentuais de múltiplos de nove em adultos (Regra dos Nove de Wallace) e de múltiplos de onze para crianças (Regra dos Onze) às principais superfícies corporais (SMELTZER, 2008).

REGRA DOS NOVE DE WALLACE		REGRA DOS ONZE PARA CRIANÇAS	
Cabeça e pescoço	9%	Cabeça e face	11%
Extremidades superiores	9%	Membros superiores	11%
Região anterior do Tronco	18%	Membros inferiores	11%
Região posterior do tronco	18%	Tronco de cada lado	11%
Extremidades inferiores	18%		
Períneo	1%		

Fonte: SMELTZER, 2008.

5.2. Método de Lund-Browder

Método mais exato para calcular a extensão de uma queimadura corrobora na análise global do paciente, este leva em consideração a lesão de primeiro, segundo e terceiro grau e a porcentagem total de área de superfície corporal total (SMELTZER, 2008).

5.3. Método da palma

Método utilizado para estimar a extensão das queimaduras, este considera que o tamanho da palma do paciente é de aproximadamente 1% da área de superfície corporal total, este método não deve ser aplicado em crianças (SMELTZER, 2008).

6. DIAGNÓSTICO QUANTO À COMPLEXIDADE DA QUEIMADURA

6.1. Pequeno queimado

Queimaduras de primeiro grau em qualquer extensão, em qualquer idade e/ou;

Queimaduras de segundo grau com área corporal atingida até 5% em crianças menores de 12 anos, ou;

Queimaduras de segundo grau com área corporal atingida até 10% em maiores de 12 anos.

6.2. Médio queimado

Queimadura de 2º com 5-15% SCQ em menores de 12 anos e 10 - 20 SCQ em adultos.

Queimadura de 2º em mão, pé, face, pescoço, axila ou grande articulação em qualquer idade.

Queimaduras que não envolvam face ou mão ou períneo ou pé, de terceiro grau com até 5% da área corporal atingida em crianças de até 12 anos.

Queimaduras que não envolvam face ou mão ou períneo ou pé de terceiro grau entre 3 a 10%.

6.3. Grande queimado

Queimaduras de segundo grau com área corporal atingida maior do que 15% em menores de 12 anos.

Queimaduras de segundo grau com área corporal atingida maior do que 20% em maiores de 12 anos.

Queimaduras de terceiro grau com área corporal atingida maior do que 5% em menores de 12 anos.

Queimaduras de terceiro grau com área corporal atingida maior do que 10% em maiores de 12 anos.

Queimaduras de segundo ou terceiro grau atingindo o períneo, em qualquer idade, ou;

Queimaduras de terceiro grau em mão ou pé ou face ou pescoço ou axila, em qualquer idade.

Queimaduras por corrente elétrica.

Queimaduras das vias aéreas.

Presença de comorbidades com: lesão inalatória, politrauma, trauma cranioencefálico, choque, insuficiência renal, insuficiência cardíaca, insuficiência hepática, distúrbio de coagulação, embolia pulmonar, infecção, doenças consumptivas e síndrome compartimental.

7. AVALIAÇÃO PRIMÁRIA

7.1. Exame básico

A	B	C	D	E

Airway (vias aéreas com controle de coluna cervical):

- Verificar e retirar qualquer tipo de obstrução.
- Expansão torácica.
- Mobilidade da mandíbula.
- Comprovar que a via aérea superior está livre.
- Auscultar os campos pulmonares e verificar os ruídos.
- Verificar a frequência respiratória.
- Estabilizar a coluna cervical antes de realizar qualquer movimento de flexão e/ou extensão. -As crianças podem apresentar sinais de lesão por inalação mais cedo do que os adultos.
- Qualquer criança com suspeita de lesão por inalação deve ser transferida o mais rapidamente possível para uma unidade de tratamento de queimados infantil.
- Intubação endotraqueal está indicada quando houver suspeita de comprometimento supra glótico.
- A via aérea do paciente grande queimado pode sofrer edema importante, sendo assim, é necessário fazer uma intubação orotraqueal (IOT) precoce, visto que caso o médico aguarde os sinais clínicos de estridor e desconforto respiratório a passagem do tubo orotraqueal pode estar impossibilitada. Além disso, é fundamental ter um kit de cricotireoidostomia caso ocorra dificuldade no momento da intubação.
- Jaw-Thrust, manobra de projeção da mandíbula.
- Chin Lift, elevação do mento não deve ser realizada em caso de suspeita ou trauma cervical.
- As indicações de IOT precoce são:
  1. Queimadura > 40 a 50% SCQAs
  2. Queimadura facial extensa e/ou profunda
  3. Queimadura da mucosa oral

4. Disfagia
5. Sonolência
6. Glasgow menor ou igual a 8

Breathing (respiração):

- Inspeção
- Palpação
- Ausculta
- Percussão
- Expansibilidade
- Escarotomia precoce (antes de 3 horas) deve ser realizada em pacientes com queimaduras circunferenciais nos membros e no tórax a fim de evitar déficit de perfusão nos membros e a disfunção respiratória.

Circulation (circulação):

- Avaliar cor da pele
- Pulsos periféricos
- Enchimento capilar
- Hemorragias
- Estabelecer dois acessos calibrosos
- Em caso de queimaduras circulares profundas, torna-se necessário escarotomia precoce (antes de 3 horas)

Disability (disfunção neurológica):

O paciente queimado tem como característica ter uma apresentação inicial alerta e orientado, nos casos que isso não acontece é necessário pensar em lesão associada, hipóxia, alterações neurológicas pré-existentes e dependência de drogas. O grau de consciência é determinado pelo Glasgow (CEPEDA, VECCHIA JR, 2018).

Parâmetros	Reposta	Pontos	Parâmetros	Reposta	Pontos
Abertura Ocular	Espontânea	**4**	**Resposta Motora**	Obedece ao comando	**6**
	Ao estímulo sonoro	**3**		Localiza a dor	**5**
	Ao estímulo de pressão	**2**		Flexão normal	**4**
	Nenhum	**1**		Flexão anormal	**3**
Resposta Verbal	Orientada	**5**		Extensão anormal	**2**
	Desorientada	**4**		Nenhum	**1**
	Palavras inapropriadas	**3**			
	Sons incompreensíveis	**2**			
	Nenhum	**1**			

Reatividade pupilar		
Inexistente	**Unilateral**	**Bilateral**
-2	**-1**	**0**
Trauma leve	**Trauma moderado**	**Trauma grave**
13-15	9-12	3-8

Fonte: BRENNAN, 2018.

Exposition (exposição):

- Expor a área queimada.
- Retirar adornos como: anéis, piercings, cordões e próteses.
- Controle de hipotermia

7.2. Cuidados imediatos

- Parar o processo de queimadura.
- Lavar com água corrente até a dor cessar.
- Proteger com tecido seco, estéril ou limpo.
- Remover roupas, jóias, anéis, piercings e próteses.

8. QUEIMADURAS EM ZONAS ESPECIAIS

As queimaduras de face, olhos, pescoço, axilas, cotovelo, mãos, períneo, joelhos e pés possuem tratamento específico, assim é recomendado contato com o médico do centro de referência (CEPEDA, VECCHIA, 2018).

9. CRITÉRIOS DE INTERNAÇÃO

A internação está indicada nos seguintes tipos de queimaduras:

A) Lesão de terceiro grau atingindo mais de 10% de superfície queimada no adulto e 5% na criança.

B) Lesão de segundo grau atingindo área superior a 20% no adulto e 10% na criança.

C) Queimaduras importantes e profundas de face, mãos e pés.

D) Queimaduras graves de região perineal ou genitália.

E) Queimadura circunferencial de extremidades (por causa da constrição causada pelo edema, interferindo na circulação).

F) Queimaduras elétricas (porque usualmente causam profundas alterações do equilíbrio ácido-básico e insuficiência renal).

G) Intoxicações por fumaça; lesões de vias aéreas.

H) Queimaduras menores concomitantes a outros importantes traumas.

10.AVALIAÇÃO SECUNDÁRIA

10.1. Circunstâncias do acidente

- Circunstâncias do acidente
- Causa das queimaduras.
- Se ocorreu em ambiente fechado.
- Se houve a possibilidade de inalação de fumaça.
- Presença de agentes químicos associados.
- Existência de trauma associado.

10.2. História clínica

- Sinais e sintomas
- Alergias
- Medicamentos em uso
- História Patológica Pregressa
- Líquidos e alimentos ingeridos recentemente
- Eventos Associados
- Imunização antitetânica

11.CONDUTAS PRÉ- HOSPITALARES

Este capítulo foi escrito com o intuito de informar aos profissionais de saúde as condutas mais atuais nos cuidados com os queimados em ambiente hospitalar e/ou em centros de saúde. No entanto, faz-se

necessário citar também sobre o cuidado inicial, que deverá ser feito por leigos; são esses: distanciamento da vítima da fonte de calor, causa da queimadura e resfriamento de sua pele com água potável, atentando-se para o risco de hipotermia, não devendo o resfriamento passar dos 20 minutos (SECUNDO, *et al*., 2019).

11.1. Condutas hospitalares

As condutas recomendadas para a enfermagem e o corpo médico são:

a) Avaliação das vias aéreas superiores para certificar-se de que não há obstrução por lesões inalatórias e analisar se existem movimentos pulmonares;

b) Oximetria de pulso para avaliação da saturação de oxigênio, além da cabeceira em 30º e hiperextensão da coluna cervical com a finalidade de aumentar a capacidade de expansão respiratória;

c) Devem ser feitos dois acessos venosos, se possível, em pele íntegra. Um destinado à hidratação e outro para a aplicação de drogas. É importante avaliar a necessidade de sedativos de acordo com a percepção dolorosa do paciente.

d) A fim de reduzir a mortalidade e a insuficiência renal é importante fazer a fluidoterapia no paciente. Para o cálculo de hidratação a fórmula mais utilizada atualmente é a de Parkland em que são administrados 2 - 4 ml de ringer lactato por Kg de peso por área percentual corporal queimada nas primeiras 24h; 50% deste valor é administrado nas primeiras 8 horas e os 50% restante são infundidos igualmente nas 16 horas seguintes;

e) Avaliação de possíveis traumas associados e de possíveis comorbidades que o paciente possa ter que influencie no tratamento;

f) Exposição da área atingida pelas queimaduras e avaliar profundidade e grau da lesão;

g) Manter-se alerta para cianose periférica, tosse e possível dispneia, além de manter a monitorização da glicemia capilar temperatura corporal e pressão arterial;

h) É importante avaliar se o paciente recebeu a vacina antitetânica nos últimos 5 anos, em caso de negativa ela deve ser administrada em até 72h após o acidente.

i) A fim de desbridar tecidos necrosados e evitar infecções devem ser utilizados agentes tópicos, como a sulfadiazina de prata 1% (PINHO, *et al.*, 2017).

Fluidoterapia de acordo com tipo de queimadura e idade/peso e diurese esperada			
CATEGORIA DA QUEIMADURA	**IDADE E PESO**	**TAXAS DE FLUIDOTERAPIA**	**DIURESE**
CHAMA OU ESCALDAMENTO	Adultos e crianças (≥14 anos)	2 ml LR x kg x % TBSA	0.5 ml/kg/hr 30 -50 ml/hr
	Crianças(<14 anos)	3 ml LR x kg x % TBSA	1 ml/kg/hr
	Bebês e jovens crianças (≤30kg)	3 ml LR x kg x % TBSA Mais uma solução contendo açúcar em taxa de manutenção	1 ml/kg/hr
QUEIMADURA ELÉTRICA	Todas as idades	4 ml LR x kg x% TBSA até a urina clarear	1-1,5 ml/kg / h até a urina limpa

Fonte: Adaptado ATLS, 2018.

12. CONCLUSÃO

A queimadura é considerada importante causa de mortalidade e morbidade, além de causar sequelas físicas e emocionais relevantes. Nesse tipo de trauma o prognóstico está relacionado diretamente com um primeiro atendimento adequado a fim de minimizar danos. Apesar dos avanços no tratamento às vítimas de queimaduras ainda são vistas como um grande desafio para a equipe médica.

13. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRENNAN. M, *et al*. Simplifying the use of prognostic information in traumatic brain injury: Part 1: The GCS-Pupils score: an extended index of clinical severit**y, Journal of Neurosurgery**, 2018. Acesso em: 07 Jun de 2021.

CEPEDA, L.S, VECCHIA JR, C.D. Manual de Atendimento Básico Inicial do paciente queimado e materiais padronizados para o tratamento de feridas. HU/UFSC: SERVIÇO DE CIRURGIA PLÁSTICA E QUEIMADOS. FLORIANÓPOLIS; 2018.

FERNANDES, F.M.F.A, *et al.* Queimaduras em crianças e adolescentes: caracterização clínica e epidemiológica. **Revista Gaúcha Enfermagem** 2012; 33(4): 133-41.

FERREIRA, Enéas; LUCAS, Rosemeire; ROSSI, Lídia Aparecida; ANDRADE, Denise. Curativo do paciente queimado: uma revisão de literatura. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, [S.L.], v. 37, n. 1, p. 44-51, mar. 2003. FapUNIFESP (SciELO).

GOMES, Roberto Dino; SERRA, Maria Cristina; MACIEIRA JR, Luiz. **Condutas atuais em queimaduras**. 2. ed. Revinter. Rio de janeiro, 2001.

JUNQUEIRA LC & CARNEIRO J. **Histologia básica, texto e atlas**. Rio de Janeiro. 12ª edição, 2013.

LIMA, O.S. *et al.* **Queimados: alterações metabólicas, fisiopatologia, classificação e interseções com o tempo de jejum**. Cap 91. In Cavalcanti IL, Cantinho FAF, Assad A. Medicina Perioperatória. Rio de Janeiro: Sociedade de Anestesiologia do Estado do Rio de Janeiro; 2006. 1356p.

MINATI, F.P *et al.* Guideline das ações no cuidado de enfermagem ao paciente adulto queimado. **Revista Brasileira de Queimadura**. 2016;15(1):13-23.

MOCK, C. *et al*. A WHO plan for burn prevention and care. Genebra: World Health Organization; 2008.Disponível em: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/97852/9789241596299_eng.pdf?sequence=1>. Acesso em: 01 junho 2021.

NELIGAN, Peter C.; SONG, David. **Plastic Surgery**: Volume 4: Lower Extremity, Trunk and Burns. 4. ed. London, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sydney 2018: Elsevier, 2018.

PINHO *et al*. **Avaliação de pacientes com feridas agudas não cirúrgicas: QUEIMADURAS 2017**. Disponível em: http://www.hu.ufsc.br/pops/pop-externo/download?id=208.

RICE, P. L. *et al*. Emergency care of moderate and severe thermal Burns in adults**. Uptodate**. Online 20.8; 2012. [13 p.] [acesso em 12 de jun 2021].

SEGUNDO, Cristiane Oliveira. Protocolo de cuidados de enfermagem ao paciente queimado na emergência: Revisão integrativa da literatura. **Revista Brasileira de Queimaduras**, Porto Velho, v. 18, n. 1, p. 39-46, 17 set. 2019.

SMELTZER, S. C. *et al*. Brunner & Suddarth: **Tratado de enfermagem médico-cirúrgica**.11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. v. 2

SMOLLE, C. *et al*. Recent Trends in Burn Epidemiology Worldwide: A Systematic Review. **Burns**. 2017; 43(2): 249-57.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CIRURGIA PLÁSTICA. **Queimaduras: diagnóstico e tratamento Inicial**. In: Picollo, N.S *et al.* (org.). Projeto de diretrizes: Associação médica brasileira e Conselho Federal de Medicina, 2008a. Disponível em: Acesso em: 10/06/2021.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CIRURGIA PLÁSTICA. **Queimaduras – parte II: tratamento da lesão**. In: Piccolo, N.S *et al.* (org.). Projeto diretrizes: Associação médica brasileira e Conselho Federal de Medicina, 2008b. Disponível em: Acesso em: 10/06/2021.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Facts about injuries: burn**. [acessado em 01 de jun. 2021]. Disponível em: www.who.int/mipfiles/2014/burns1.pdf. 23/01/2014.

CAPÍTULO 35

A ABORDAGEM DO PACIENTE POLITRAUMATIZADO E INFARTADO COM SUAS APLICABILIDADES

Palavras-chave: *Trauma; Infarto; Trimodal ; Golden-hour.*

Luna Brenda Carvalho Abade Moura Batista[1]

[1]**Discente – Medicina da Universidade Estácio de Alagoinhas na Bahia.**

1. INTRODUÇÃO

Quando tratamos de trauma, automaticamente tem intercorrelação com a situação de um paciente com múltiplas lesões sistêmicas, onde elas estão intercaladas com o processo do que chamamos de curva trimodal. A curva tem, como aspecto primeiramente um evento, ou seja, um ocorrido momentâneo que resulta em três picos que, são: a morte após alguns segundos ou minutos pós trauma e que os exemplos que estão intercalados com esse tipo de situação, são: lesões cerebrais; lesões medulares altas; grandes vasos torácicos e entre outros. Já o segundo pico, estamos tratando do chamado "Golden hour", ou hora de ouro, pois necessita da estabilidade do paciente, porque ele está dentro dos parâmetros de: morte que ocorre em minutos ou horas após trauma. As mortes que são ocorrentes neste tipo de processo, são por: hematomas subdurais e epidurais; hemopneumotórax; lesões esplênicas e hepáticas, como também, a fratura pélvica.

Em relação ao terceiro pico, a morte ocorre após alguns dias ou semanas e as mortes mais prevalentes neste período tem a ver com a sepse e a disfunção múltipla dos órgãos. São preexistentes prioridades que devem ser dadas ao paciente politraumatizado, como: rebaixamento do nível de consciência, alterações dos sinais vitais e achados potencialmente emergenciais: anisocoria; pulso filiforme; sangramentos visíveis, dentre outros.

O trauma apresenta desde a década de oitenta do século passado, um verdadeiro problema de saúde pública, afetando não apenas o Brasil, mas também o mundo industrializado, pois os custos anuais para a sociedade americana excedem 400 bilhões de dólares, sendo resultado de uma combinação de fatores, como: hospitalização; administração de seguros, encargos trabalhistas e redução da produtividade. Em nosso país, o número de mortes por acidentes está em terceiro lugar, sendo menos frequente do que as mortes atribuídas às doenças cardiovasculares e ao câncer (TOWSEND JR CM *et al*.,2017).

Nas últimas décadas, o atendimento ao paciente de trauma evoluiu de forma significativa, de modo que a adoção dos princípios de Suporte Avançado de Vida em Trauma (ATLS), para identificação e tratamento precoce de condições potencialmente fatais, contribuiu para melhorar a sobrevida das vítimas, sobretudo após lesão grave e hemorragia massiva (BATES *et al*., 2016; EDWARDS & SMITH, 2016; HOWLEY *et al*., 2019; ZONG *et al*., 2018).

Dentre os avanços no manejo do politraumatizado, destaca-se o Controle de Danos (Damage Control) como forma temporária de contenção das lesões (KUSHIMOTO et al., 2009), pela interrupção de procedimentos cirúrgicos por meio do controle da hemorragia e da contaminação, mesmo que as lesões identificadas não recebam tratamento definitivo durante a abordagem inicial (EDWARDS & SMITH, 2016; PARREIRA *et al*., 2002; WAIBEL & ROTONDO, 2012).

Essa alternativa é realizada em pacientes que, por apresentarem reservas fisioló-

gicas inadequadas, possuem maiores chances de evoluir para choque hemorrágico irreversível (KUSHIMOTO *et al*., 2009; PARREIRA *et al*., 2002). A operação é abreviada para impedir que os doentes progridam para a denominada "tríade letal", na qual o indivíduo desenvolve acidose metabólica, hipotermia e coagulopatia (KUSHIMOTO *et al*., 2009; WAIBEL & ROTONDO, 2012).

O ATLS, possui três pilares que são de grande importância para poder ser manejado de maneira correta e ter um trabalho produtivo que está atrelado a um trabalho em equipe, focar nas lesões que ameaçam a vida do paciente, ou seja, "life threatening injuries", ou seja, são lesões que causam risco de morte evidente e justamente estão intercalados ao segundo pico e suas lesões mais corriqueiras e a outra situação necessária é a questão de obter um guideline e seguir de forma instantânea cada passo descrito.

Os sobreviventes de traumas graves, admitidos nas unidades de terapia intensiva, têm deficiências significativas relacionadas às complicações múltiplas, decorrentes de perda significativa de massa muscular e déficits cognitivos. O aumento da idade, traumatismo craniano, o tempo de permanência na UTI, doenças preexistentes, a necessidade de procedimentos cirúrgicos e fraturas de membros inferiores têm sido associados aos piores resultados de qualidade de vida (ULVIK A *et al*., 2007). O trauma pode afetar todas as partes do corpo e suas sequelas podem diferir de forma substancial, da mesma forma que a experiência da pessoa vítima de trauma é única. Assim, a avaliação da qualidade de vida tem que considerar essas diferenças. Observa-se, na literatura, que os aspectos relacionados à qualidade de vida e estado de saúde têm sido principalmente mensurados por instrumentos como o SF-36 (OLIVEIRA NLB DE, SOUSA, 2003), com enfoque na adaptação após o trauma e aos problemas psicológicos envolvidos no desenvolvimento do estresse pós-trauma.

O alto grau de morbimortalidade e sequelas apresentadas pelos pacientes, bem como a complexidade e abrangência que envolve o cuidado a este tipo de paciente, exigem da enfermagem ações articuladas, integradas e contínuas às vítimas. Desempenhando papel fundamental na assistência à vítima de trauma, como da equipe médica, deve programar e priorizar a assistência a ser prestada, considerando as diferenças que se apresentam nessas vítimas e estabelecer medidas preventivas e reparadoras, visando à assistência integral e humanizada que atenda às necessidades humanas básicas (CAVALCANTI; ILHA; BERTONCELO, 2013).

O objetivo desse estudo é avaliar a abordagem do paciente politraumatizado, como também, ao infartado e suas aplicabilidades neste processo, onde percebemos o papel da assistência médica e da enfermagem dentre esses dois polos importantes que permutam o nosso cotidiano.

2. MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa de literatura, método que auxilia a sintetizar os

resultados de pesquisas relevantes e mundialmente reconhecidos, o que proporciona uma troca e ampliação do conhecimento, formando ideias mais consolidadas e fundamentadas para o exercício profissional (CAVALCANTI; ILHA; BERTONCELO, 2013). Para a elaboração da revisão, no primeiro momento foi determinado o objetivo específico e formulado os questionamentos a serem respondidos e então realizada a busca para identificar e coletar o máximo de pesquisas primárias relevantes dentro dos critérios de inclusão e exclusão previamente estabelecidos. Foi efetuada análise de artigos científicos que possibilitaram a sintetização do conhecimento acerca do tema abordado acima.

Para a busca na literatura, foi realizada uma pesquisa nas seguintes bases de dados disponíveis on-line: Medical Literature Analysis and Retrievel Sistem Online (MEDLINE), onde foram encontrados artigos disponíveis também na Literatura Latino- -Americana Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) e Base de dados de Enfermagem (BDENF), por meio dos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): Assistência de Enfermagem e Médica; Trauma; politraumatismo; Urgência; Trauma. A partir das estratégias de busca foram encontradas 2.529 publicações. Posteriormente, deu-se a leitura dos títulos e resumos dos artigos, por meio da qual foram excluídos 2.469 artigos por não atenderem aos critérios de inclusão e exclusão previamente estabelecidos. Em seguida, os pesquisadores realizaram a análise dos artigos na íntegra, sendo excluído um total de 40 artigos. Assim, 9 artigos compõem a amostra final deste estudo, pois relacionavam à questão de pesquisa.

Após a aplicação dos critérios de seleção, utilizou-se a classificação do nível de evidência por meio da descrição de Galvão (2006), conforme descrito: I – Evidência oriunda de revisão sistemática e/ou metanálise na qual há inclusão somente de estudos clínicos controlados e randomizados com delineamento adequado; II – Evidência oriunda de, no mínimo, um estudo clínico controlado e randomizado com delineamento adequado; III – Evidência oriunda de um único estudo controlado e randomizado com delineamento adequado; IV – Evidência oriunda de um estudo de caso-controle ou coorte com delineamento adequado; V – Evidência oriunda de revisão sistemática de estudos descritivos e qualitativos com delineamento adequado; VI – Evidência oriunda de apenas um estudo descritivo e qualitativo com delineamento adequado e VII – Evidência oriunda de reflexões de autoridades e/ou relatórios elaborados por grupos de especialistas.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os métodos de assistência aos pacientes, vítimas de traumas sistematizados através de protocolos ou manuais na presente pesquisa apresentaram o método mnemônico do ABCDE do trauma fundamentado na ATLS, como o método científico referenciado para tratamento de politraumatizados, de acordo com as Diretrizes estabelecidas pelo Colégio

Americano de Cirurgiões e pelo Comitê de Trauma.

A Secretaria de Saúde do Estado de Minas Gerais em 2011 elaborou o Protocolo Clínico para Pacientes Politraumatizados e utilizou como fundamentação o "Protocolo para Atendimento Intra-Hospitalar do Trauma Grave" de Chiara (2009) onde o método mnemônico do ABCDE do Trauma desenvolvido pela ATLS foi seguido. O Manual da Abordagem Primária ao Trauma (WILKINSON & SKINNER, 2000) que também utilizaram os métodos da ATLS e o EMST Australiano como base do roteiro para curso de Atenção Primária ao Trauma e elaboração do manual. E ainda a Universidade Federal de Santa Catarina (2013) utilizou como fundamentação para a elaboração do Módulo VIII: Linha de Cuidados nas Urgências/Emergências Traumatológicas o método ABDCE primário da ATLS como sistematização metodológica da proposta do curso de especialização em Urgência e Emergência.

As sequelas do trauma estão entre as patologias crônicas de longa duração que geram deficiências e levam a limitações na execução de atividades, como também à restrição de desempenho de papéis sociais dos indivíduos. A literatura destaca a multiplicidade e a gravidade dos ferimentos, associados a frequentes prejuízos físicos e cognitivos dos indivíduos vítimas de lesões múltiplas que normalmente requerem muitas intervenções, antes e durante o processo de reabilitação. Este processo é acompanhado por significativos problemas emocionais que podem interferir nos esforços de reabilitação e na avaliação de qualidade de vida desses pacientes (PAIVA *et al.*, 2012).

Diante dessa situação, tornou-se consenso mundial devotar mais atenção ao Atendimento Pré-Hospitalar (APH), na tentativa de minimizar a morbimortalidade no atendimento ao traumatizado (REZENDE NETA *et al*., 2012). Assim, o papel do médico na assistência ao paciente traumatizado é fundamental. A abordagem e a atenção às vítimas de politraumatismo devem ser mais eficazes e isto perpassa a integração dos sistemas de atendimento: prevenção, atendimentos pré-hospitalar e hospitalar, e reabilitação. Ademais, a vítima de politraumatismo necessita de atenção especial e contínua, desde seu atendimento inicial, sua admissão no serviço de emergência até a alta hospitalar (MATTOS; SILVÉRIO, 2012).

Segundo Soares e outros autores (2015), o atendimento inicial com avaliação primária, estabilização e transporte da vítima de agravos de trânsito até um centro de melhor referência para dar continuidade ao serviço de emergência minimiza a ocorrência de lesões decorrentes de um atendimento ineficiente no local, seguida pela identificação de outras lesões (exame secundário) e das orientações para o tratamento definitivo (cuidados definitivos). Esta regra consiste em uma sequência mnemônica, assim disposta: A (Air Way) – permeabilidade das vias aéreas com administração segura do colar cervical; B (Breathing) – respiração; C (Circulation) – busca de sangramentos e controle da circulação; D (Disability) – avaliação neurológica; e E (Exposure) – exposição

corporal do paciente à procura de lesões não visualizadas e posterior aquecimento na prevenção da hipotermia e do choque (MATTOS; SILVÉRIO, 2012). Segundo Oliveira, Pereira e Freitas (2016), para definir o nível de consciência do paciente, utiliza-se a escala de coma de Gasglow baseada em um valor numérico, um sistema de pontuação mais utilizado internacionalmente para avaliação de pacientes comatosos em cuidados intensivos, é um dos aspectos importantes que deve ser valorizado na avaliação da vítima.

Avalia-se a reatividade do paciente por meio da observação de três parâmetros: abertura ocular; reação motora e resposta verbal. Cada componente dos três parâmetros recebe um escore, variando de três a 15, sendo o melhor escore 15 e o menor, três. Pacientes com escore 15 apresentam nível de consciência normal. Pacientes com escores menores que oito são considerados em coma, representando um estado de extrema urgência. Durante as primeiras 48 horas, a equipe de enfermagem deve estar atenta ao controle dos sinais vitais (OLIVEIRA; PEREIRA; FREITAS, 2016).

Concluídas as etapas do ABCDE, segundo o Ministério da Saúde, devem ser realizados os exames específicos; a iniciativa por parte da equipe de enfermagem em sugerir aos médicos solicitação de algum exame adicional é imprescindível, já que esses, também são responsáveis pela adequada assistência à vítima. Esses cuidados estão inseridos no conjunto de procedimentos preconizados para avaliação e assistência ao indivíduo vítima de politraumatismo (MATTOS; SILVÉRIO, 2012).

4. CONCLUSÃO

Diante da revisão integrativa, esse estudo possibilitou identificar a importância do profissional médico e enfermeiro tem na assistência a paciente politraumatizado, como também, no paciente infartado e seu papel diante da assistência prestada. Isto concerne, ao médico habilidade de apresentar à população medidas educadoras para a redução desses traumas, os quais já alcançaram um posto de doença crônica em nossa sociedade, por meio de campanhas junto aos órgãos governamentais, informações, conscientização populacional e nas instituições de saúde, preparando e capacitando as equipes multiprofissionais.

Em suma, a necessidade de ir atrás de projetos que estejam alinhados em políticas públicas é um dos pilares eficazes que resulta em dar atenção aos seus comportamentos; concepções e vivências fazendo com que, o paciente possa se ressocializar e viver sem nenhuma área setorial de vida em caráter afetado e promover o “equilíbrio homeostático” em todos os considerados, obstáculos que a sociedade permeia.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CHIARA, Osvaldo; Cimbanassi, Stefania. **Protocolo para atendimento intra-hospitalar do trauma grave**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

MATTOS, L.M.; SILVÉRIO, M.R. Avaliação do indivíduo vítima de politraumatismo pela equipe de enfermagem em um serviço de emergência de Santa Catarina. **Revista Brasileira Promoção Saúde**, Fortaleza, v.25, n.2, p.182-191, abr-jun. 2012. Disponível em: Acesso em: 17 maio 2017

MINISTÉRIO DA SAÚDE - PORTARIA Nº. 1.601, DE 7 DE JULHO DE 2011. Estabelece diretriz para a implantação do componente das Unidades de Pronto Atendimento (UPA 24h) e o conjunto de serviços de urgência 24 horas da Rede de Atenção às Urgências, em conformidade com a Política Nacional de Atenção às Urgências. Disponível em: Acesso em: 11/03/2014.

OLIVEIRA, D.M.P.; PEREIRA, C.U.; FREITAS, Z.M.P. Conhecimento do enfermeiro sobre avaliação neurológica do paciente com trauma cranioencefálico. **Revista de enfermagem UFPE**, Recife, v.10, n.5, p.4249-4254, nov. 2016. Disponível em: Acesso em: 17 maio 2017.

PAIVA, L. *et al*. Qualidade de vida na perspectiva de vítimas de traumas múltiplos e seus familiares. **Revista Enfermagem UERJ**, Rio de Janeiro, v.20, n.4, p.507-512, out/dez. 2012. Disponível em: Acesso em: 17 maio 2017.

REZENDE NETA, D.S. *et al*. Perfil das ocorrências de politrauma em condutores motociclísticos atendidos pelo SAMU de Teresina-PI. **Revista Brasileira de Enfermagem**, Brasília, v.65, n.6, p.936-941, dez. 2012. Disponível em. Acesso em: 17 maio 2017.

Ulvik A, Kvåle R, Wentzel-Larsen T, Flaatten H. Multiple organ failure after trauma affects even long-term survival and functional status. **Critical Care**. 2007;11(5):R95.

WILKINSON, Douglas A., SKINNER, Marcus W. Manual de Abordagem Primária ao Trauma. Edição Standard. Ano: 2000. Um Manual para a Gestão do Trauma a nível distrital e zonas remotas.

CAPÍTULO 36

MANEJO DE PACIENTES VÍTIMAS DE AMPUTAÇÕES TRAUMÁTICAS CONSEQUENTES DE POLITRAUMATISMOS

Palavras-chave: *Amputação Traumática; Traumatismo Múltiplo; Emergências.*

GABRIELA ARBEX CAMPOLINA[1]
DÉBORAH MARIA GONÇALES RIBEIRO[1]
FERNANDA PIMENTA FERNANDES[1]
GABRIELA COUTO ELIAS[1]
HANNA LUÍSA DE OLIVEIRA FREITAS[1]
LAURA NACIFE RABELLO[2]
MATHEUS ANDRADE ALMEIDA E SILVA[2]

[1]Discentes – Medicina, Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais.
[2]Discentes – Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais.

1. INTRODUÇÃO

A amputação é uma das práticas terapêuticas mais antigas na medicina, sendo definida como a retirada total ou parcial de um membro, seja de forma traumática ou decorrente de alguma patologia, com o objetivo de prover uma melhora na qualidade de vida dos pacientes (CARVALHO; DE SENA; NETO, 2020). A técnica está presente na humanidade desde a antiguidade, sendo a primeira amputação traumática relatada ter sido na Princesa Vishpla, que segundo a história perdeu sua perna direita em uma batalha entre 5.000-3500 anos antes de Cristo (AC) (PANCINI, 2017). Em 1700 AC, data-se a primeira obra na qual é discutida a amputação e, posteriormente, em 385 AC na obra conhecida como "de articularis" se comparava a técnica como uma forma de tratamento para a gangrena vascular (PANCINI, 2017). Com o desenvolvimento das armas de fogo em aproximadamente 1200 e com as guerras o número de vítimas de amputações teve um grande aumento na população mundial (PANCINI, 2017). Na atualidade, o trauma é considerado como a epidemia do século XXI devido ao aumento significativo de vítimas principalmente por conta de acidentes automobilístico e de violências (LÔBO *et al*., 2021).

A causa mais frequente de amputações é vascular (75% em membros inferiores), seguida por traumas (20%) e tumores (5%). No trauma, a indicação da técnica de amputação é dada em razão a lesões graves de nervos, artérias, partes moles e ossos como consequência, principalmente, de acidentes de trânsito (BRASIL, 2013). Apesar do avanço na medicina, ainda existe uma grande incidência de amputações traumáticas estimada em uma média de 13,9 por 100.000 habitantes/ano (DATASUS, 2019). No ano de 2018, foram registradas no Brasil mais de 59 mil amputações, fazendo-se extremamente necessário o estudo aprofundado sobre o tema (REIS *et al., 2012;* DATASUS, 2019).

No que diz respeito às amputações não traumáticas, é válido mencionar que 40-60% dessas amputações realizadas no Brasil se relacionam a complicações da Diabete Mellitus (DM), principalmente devido ao agravamento da úlcera do pé diabético. No quadro clínico da DM descompensada o paciente pode evoluir com diminuição da sensibilidade dos pés, apresentar doença vascular periférica, infecções e deformidades anatômicas que se configuram como fatores de risco para as lesões e seu agravo, caso não sejam devidamente tratadas (DOS SANTOS, 2019).

Após a amputação de um membro, é comum que os pacientes tenham a sensação de que o membro removido ainda está presente em seu corpo e consegue executar funções normais (DEMIDOFF; PACHECO; FRANCO, 2007). Essa sensação é denominada Síndrome do Membro Fantasma e vem acompanhada de dores, cócegas, câimbras, espasmos, tremores, dormência, entre outros (CUNHA; SILVA; FREITAS, 2009).

Apesar de diversas intervenções farmacológicas terem sido recomendadas para o tratamento do quadro álgico pós

amputação, há ineficácia no prognóstico clínico de pacientes submetidos a esse procedimento (FARIA; SILVA, 2014). Existem alguns métodos terapêuticos aplicados, como o bloqueio do sistema nervoso simpático, utilização de analgésicos, anti-inflamatórios e a terapia da caixa do espelho (SILVA., *et al*, 2019). Além disso, é de extrema importância a realização de procedimentos fisioterápicos, psicoterapia e massoterapia, visando uma melhor reabilitação (SUASSUNA, 2019).

Nesse sentido, é evidente que este é um tema de extrema relevância para a área médica, considerando a responsabilidade do profissional em decidir amputar o membro e as repercussões físicas e psicológicas para o paciente. Portanto, o objetivo deste estudo foi revisar as informações disponíveis acerca do manejo de pacientes vítimas de amputações traumáticas consequentes de politraumatismos, visando sintetizar a temática para contribuir e estimular que mais estudos nessa área sejam realizados.

2. MÉTODO

Trata-se de uma revisão bibliográfica de caráter exploratório e descritivo, realizada por meio da busca de artigos publicados nas bases de dados PubMed, MEDLINE, SciELO e Google Acadêmico. Os descritores utilizados foram “Amputação Traumática”, “Traumatismo Múltiplo” e "Emergências", segundo os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS), sendo aplicados nos idiomas inglês e português, de forma isolada e combinada entre si.

Os critérios de inclusão foram: qualidade metodológica, relevância do tema, data de publicação mais recente e artigos indexados nos idiomas em inglês e português. Os critérios de exclusão foram: trabalhos sem indexação, relatos de casos, artigos duplicados, trabalhos que não abordavam diretamente a proposta estudada, que não atendiam aos demais critérios de inclusão e que apresentavam metodologia controversa.

Após os critérios de seleção foram selecionadas 29 referências, incluindo artigos, livros, dissertações e dados estatísticos, que foram submetidos à leitura minuciosa para análise e coleta de dados. Os resultados foram apresentados em forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando os seguintes assuntos: causas, tipos, níveis, complicações, conduta realizada no atendimento de pacientes vítimas de amputação, efeitos biopsicossociais e a reabilitação de pacientes amputados.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Principais causas de amputação

Segundo dados do Sistema de Informações Hospitalares do Sistema Único de Saúde (SIHSUS) de 2011, os fatores relacionados às amputações realizadas pelo SUS no Brasil, apresentam as causas externas em primeiro lugar, seguido de algumas doenças infecciosas e parasitárias doenças do aparelho circulatório, diabetes, gangrena (não classificada em outra parte), doenças do sistema osteomuscular e do

tecido conjuntivo, neoplasias, doenças da pele e do tecido subcutâneo, malformações congênitas, deformidades e anomalias cromossômicas, assim como é apresentadona **Tabela 36.1**.

Tabela 36.1 Frequência de procedimentos de amputação no SUS e suas causas

Causas	**Frequência**	**%**
Causas externas	16.294	33,1%
Algumas doenças infecciosas e parasitárias	8.808	17,9%
Doenças do aparelho circulatório	7.905	16,1%
Diabetes	6.672	13,6%
Gangrena (não classificada em outra parte)	5.136	10,4%
Doenças do sistema osteomuscular e do tecido conjuntivo	2.961	6,0%
Neoplasias	957	1,9%
Doenças de pele e do tecido subcutâneo	230	0,5%
Malformações congênitas, deformidades e anomalias cromossômicas	202	0,4%
Total	**49.165**	**100%**

Fonte: SIHSUS; adaptado de Brasil, 2013.

Estima-se que as amputações do membro inferior correspondam a 85% de todas as amputações de membros, sendo que aproximadamente 80% das amputações de membros inferiores são realizadas em pacientes com doença vascular periférica e/ou diabetes. As amputações por causas traumáticas prevalecem em acidentes de trânsito e ferimentos por arma de fogo, sendo essa a segunda maior causa. Entre as amputações não eletivas, o trauma é responsável por cerca de 20% das amputações de membros inferiores, sendo 75% dessas no sexo masculino.

Ademais, para Goffi (2007), as causas de amputação são definidas em 6 diferentes grupos, sendo estes compostos pelas seguintes condições:

- Infecção incontrolável, que são geralmente apresentadas como situação de emergência e podem se dar de forma aguda ou crônica. A gangrena gasosa é a principal em relação às agudas, já nas crônicas, a osteomielite se mostra mais incidente dentro das amputações.
- Dor intensa em pacientes com doença vascular, que não possuem outra alternativa de tratamento. A doença arterial periférica é a causa mais frequente de amputações dentro desse grupo.
- Destruição irrecuperável de ossos e partes moles, que podem ser ocasionados tanto por traumatismos como por doenças vasculares. Em relação às amputações traumáticas, elas podem ocorrer tanto por ferimentos de guerra ou traumas da vida civil.
- Tumores benignos ou malignos que provocam grande comprometimento funcional. Esse tipo de amputação tem caráter curativo ou paliativo, com o objetivo

de alívio de dor e eliminação do maior foco de crescimento tumoral.

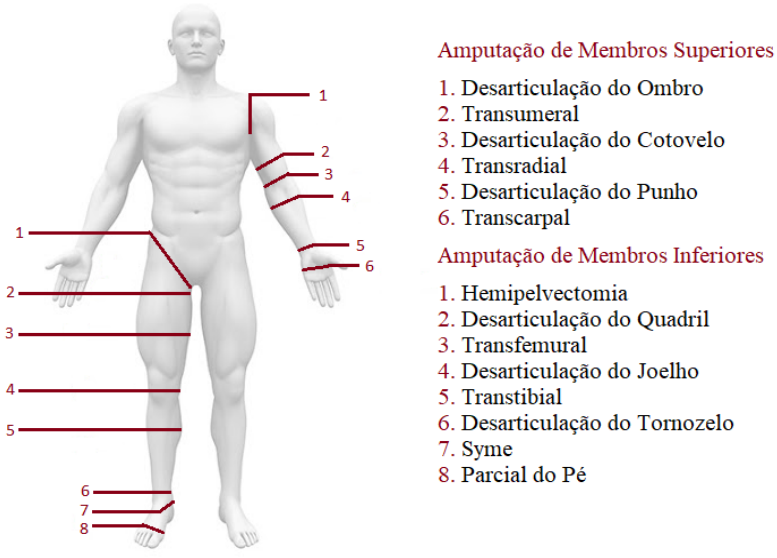
- Deformidades que geram déficit funcional, sendo necessário o uso de próteses para que haja melhora do quadro.
- Deformidades estéticas, que também podem ser utilizadas próteses, com o objetivo de gerar alívio ao paciente.

3.2. Tipos e níveis de amputação

A escolha do nível da amputação é de extrema relevância diante desse procedimento em que, na maioria das vezes, deve ser levada em consideração a preservação da maior parte do membro possível. Ademais, a boa cicatrização, a adequada cobertura da pele e a preservação da sensibilidade são fatores que precisam ser levados em conta diante da escolha desse nível. É preciso analisar também se o nível escolhido oferece uma boa adaptação para uma prótese funcional, já que muitos pacientes partem para essa escolha, principalmente quando é analisada a idade do indivíduo, etiologia e necessidade de amputação (BRASIL, 2013).

Dito isso, os níveis de amputação se classificam, de acordo com as Diretrizes de Atenção à Pessoa Amputada, do Ministério da Saúde (2013), entre os níveis de amputação de membros superiores e membros inferiores, como mostrado na **Figura 36.1**. O primeiro é dividido em seis níveis, sendo eles: desarticulação do ombro, transumeral, desarticulação do cotovelo, transradial, desarticulação do Punho e transcarpal. Já os níveis de amputação dos membros inferiores, classificados em oito no total, são: hemipelvectomia, desarticulação do quadril, transfemural, desarticulação do joelho, transtibial, desarticulação do tornozelo, syme, parcial do pé.

Figura 36.1 Níveis de Amputação



3.3. Complicações das amputações

As amputações são procedimentos que causam mudanças significativas na vida do paciente amputado e possuem uma alta prevalência de complicações, podendo ser, portanto, complicações físicas ou psicossociais. As complicações mais comuns são edema, ulceração do coto,

inflamações, infecções, retração cicatricial, contraturas, neuromas, espículas ósseas, necrose, deiscência de sutura, isquemia, Trombose Venosa Profunda (TVP), deformidade, dor no coto. Algumas complicações podem surgir precocemente, por exemplo a infecção, ou aparecem tardiamente como dor no coto, dor e sensação fantasma, contraturas, debilitação geral e uma condição psicológica deprimida (SANTOS; LEE, 2014).

Podem ocorrer outras complicações que estão mais relacionadas com a falta do membro, que é a dor e a sensação fantasma, causada pelos estímulos mecânicos ou pressão e baixo fluxo sanguíneo no neuroma que se forma após a secção do nervo. A complicação fantasma, segundo Santos e Lee (2014), é a mais comum entre os pacientes, ocorrendo em aproximadamente 95% deles, apresentando ou sensação ou dor do membro fantasma e algumas vezes até dor no coto. A sensação que ocorre no membro pode ser de pressão ou pontada, formigamento, queimação e até dormência.

O cirurgião francês Ambroise Paré, em 1552, foi um dos autores pioneiros na descrição de queixas de dores significativas em um membro, após a sua amputação. Posteriormente, sucessivas teorias foram descritas para tentar explicar a fisiopatologia dessa síndrome. As teorias podem ser classificadas em periféricas, centrais e psicológicas (ALMEIDA, 2017).

Segundo a Teoria Periférica, após a amputação e a secção do nervo, podem ser formados nódulos denominados neuromas, que são responsáveis pela geração de impulsos anormais. Neste efeito, as terminações nervosas se desorganizam, gerando impulsos que ativam o Sistema Nervoso Central, deixando intacta a percepção da existência do membro. Além disso, alguns achados patológicos podem ser a causa da dor, como distúrbios da circulação, infecções e exostoses (ALMEIDA, 2017). A Teoria Central sugere que existe a ocorrência de distúrbios do mecanismo supressor nociceptivo segmentar. O traumatismo da amputação provoca disparos anormais dos circuitos neurais auto-excitatórios, gerando potenciais de ação que são conduzidos até o encéfalo, levando assim, a estímulos dolorosos (TEIXEIRA; IMAMURA; CALVIMONTES, 1999). Ademais, ocorre uma reorganização cortical central após a retirada do membro, uma vez que o córtex cerebral possui a representação de cada área do organismo, e após a amputação do membro, sua região permanece representada no córtex, dificultando o fim da sensação corporal (GABARRA; CREPALDI, 2009). Os fatores psicológicos também podem contribuir para o fluxo e intensidade da dor. Isso se refere ao desejo de preservação da integridade anatômica do corpo, com dificuldade de adaptar-se a uma nova imagem corporal. Ansiedade, estresse e depressão podem ser preditivos para uma dor fantasma posterior (SILVA, 2013).

Além de todas as outras complicações, o simples fato de perder uma parte do membro pode levar à alteração psicológica com danos, restrição motora e física e dificuldades de autoestima devido à estética alterada.

3.4. Conduta realizada no atendimento de paciente vítimas de amputação

Em um sistema de urgências, a organização do atendimento deve levar em consideração diversos fatores, como: geografia, demografia, condição socioeconômica da região, aspectos culturais e profissionais, condições de investimento em saúde de determinada região, dentre outros (SCARPELINI, 2007). No que diz respeito ao paciente vítima de amputação, a conduta a ser realizada no seu atendimento deve ser realizada da forma mais atenciosa possível, principalmente porque esses pacientes têm alta probabilidade de desenvolverem alterações psicossociais após a perda do seu membro. Assim, o cuidado pré e pós-operatório é fundamental para garantir uma boa reabilitação do paciente (BAZHUNI, 2006).

Após a entrada no atendimento, como apresentado na **Figura 36.2**, deve-se definir a necessidade de amputação, definir o tipo e o nível da amputação a ser realizada, avaliar os aspectos cognitivos e preparar o paciente, fisicamente e psicologicamente para o procedimento. A notícia deve ser dada de forma cuidadosa, utilizando palavras de conforto e mostrando o apoio ao paciente. É essencial que a conduta seja extremamente ética e respeitosa, a fim de minimizar os efeitos psicossociais da perda de um membro, e que após a cirurgia, o tratamento seja realizado com o acompanhamento de uma equipe multiprofissional (BAZHUNI, 2006).

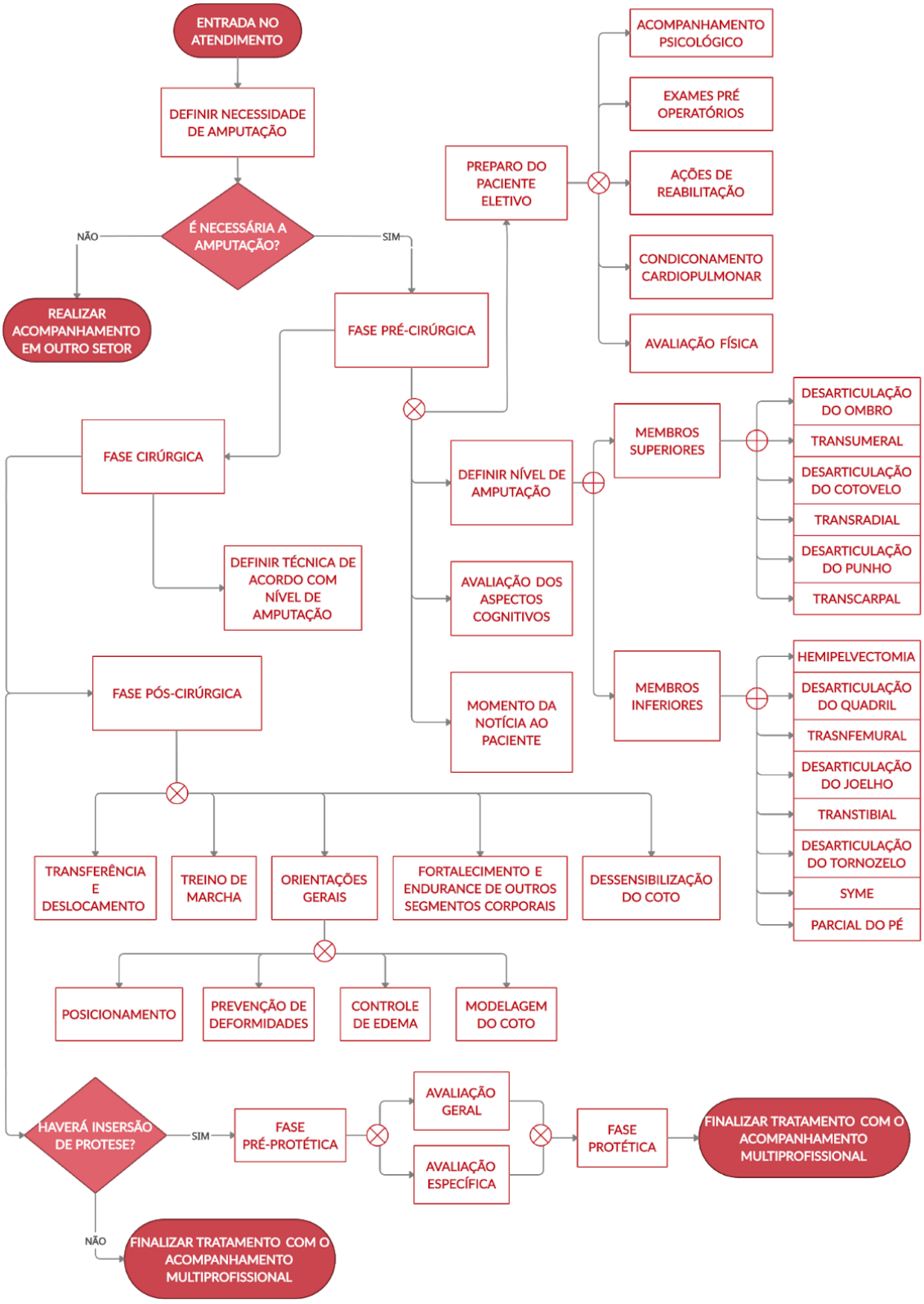
Passando para a fase pós-cirúrgica, de imediato, o paciente deve ser orientado a respeito das transferências de postura e deslocamentos, sendo informado de como realizar os movimentos e utilizar os devidos objetos, como por exemplo a cadeira de rodas. Após isso, com um bom condicionamento físico e aspectos cognitivos é iniciado o treinamento de marcha. A evolução dessa fase se dá por uso de barras paralelas, andador, muletas tipo auxiliar ou canadense (BRASIL, 2013).

Por fim, é válido ressaltar que, tanto no atendimento quanto no processo de reabilitação do paciente vítima de amputação, faz-se essencial uma abordagem global e multiprofissional do paciente, que garanta ao máximo suas potencialidades físicas e psicológicas (BAZHUNI, 2006).

3.5. Efeitos biopsicossociais

Na amputação, o paciente vive a perda de uma parte do corpo como um aniquilamento. Os efeitos biopsicossociais da amputação de pacientes vítimas de trauma são inúmeros. Entre eles, o indivíduo pode deixar de reconhecer o próprio corpo, rejeitar a nova condição e ter dificuldade em se adaptar sem o membro amputado. É considerada uma perda concreta diante da qual o indivíduo não encontra possibilidade de reparação, considerando este quadro como uma depressão patológica (GALVÁN; AMIRALIAN, 2009).

Figura 36.2 Fluxograma do manejo de paciente vítima de amputação



Segundo um estudo realizado com 102 indivíduos vítimas de amputações na Associação dos Deficientes do Compartimento da Borborema (ASDECB), foi possível analisar tanto os sentimentos vivenciados pelos entrevistados após o processo de amputação quanto às repercussões geradas no cotidiano dos indivíduos amputados (SALES *et al*., 2012). Entre os sentimentos relatados a tristeza, a insegurança e a indignação / revolta com a nova situação representam as principais dores mencionadas (SALES *et al.*, 2012; GALVÁN; AMIRALIAN, 2009). Além disso, a existência do preconceito com os deficientes físicos e a limitação na realização de algumas tarefas e atividades que antes eram feitas sem dificuldades e após a amputação se tornaram mais difíceis ou até mesmo impossibilitadas, foram um dos fatores gatilhos para o medo e a insegurança desses indivíduos na inserção ao mercado de trabalho e à sociedade (SALES *et al*., 2012).

A percepção distorcida e negativa sobre a aparência física, os distúrbios de autoimagem corporal, estão relacionados na maioria das vezes com o desânimo e a ansiedade com a nova condição. Após a amputação, o paciente precisa se ajustar ao seu novo corpo e recuperar a autoestima (SENRA *et al*., 2012).

A adaptação à perda do membro vai depender de como o indivíduo vivencia a amputação, como é estabelecido o seu apoio social e como é compreendido sua reabilitação (SENRA *et al.*, 2012). Com isso, percebe-se a necessidade do acompanhamento psicológico, do auxílio dos familiares e dos amigos como uma rede de apoio frente às novas perspectivas do indivíduo com a amputação.

3.6. Preparo pré-operatório do paciente

Os cuidados de reabilitação oferecidos ao paciente amputado devem ser iniciados antes mesmo da operação, abordando sua avaliação física completa, o esclarecimento de dúvidas e expectativas sobre seu o prognóstico funcional e sobre as metas de reabilitação (BRASIL, 2013). A fase pré-cirúrgica deve visar o condicionamento cardiopulmonar e físico do paciente, além da avaliação da amplitude de movimento das articulações e a força muscular, somada a uma preparação psicológica prévia (SILVA; NETTO, 2016). A atuação da psicologia mostra-se essencial nesta área, auxiliando o paciente no enfrentamento desse processo de hospitalização, aceitação e adaptação (GABARRA, CREPALDI; 2009).

Nessa fase, também se faz presente a avaliação de aspectos cognitivos e definir o nível de amputação. Este tem sua importância uma vez que, a partir dele será definida a técnica utilizada na cirurgia (GOFFI, 2007).

3.7. Reabilitação

Logo após a amputação, a recuperação e cicatrização da sutura cirúrgica é de extrema importância (TEIXEIRA, MEJIA, PINTO; 2013). Cuidados necessários devem ser tomados para que não ocorra nenhuma intercorrência durante esse período (BRASIL, 2013). Imediatamente

após a operação, são necessárias algumas medidas como o controle da dor, o posicionamento correto na cama, de forma que os músculos e as articulações mais próximas ao membro residual não encurtem ou endureçam, tratamento da sensação de dor fantasma, atividade funcionais e suporte emocional. Tais medidas ajudam a garantir que uma prótese possa ser recebida mais rapidamente e sem complicações, mantendo assim o paciente móvel e ativo (SILVA, NETTO; 2016). Evidências apontam que a maioria das pessoas inicia esse processo de recuperação tardiamente, levando em média 4,73 e 6,53 anos. Isso leva a complicações no prognóstico, prejudicando o processo de readaptação, devido a sequelas que podem surgir com o tempo (SCHOELLER., *et al*, 2013).

A reabilitação pós-operatória deve ser realizada com a participação de uma equipe multiprofissional, que pode ser composta por médicos, enfermeiros, fisioterapeutas e psicólogos, objetivando sempre garantir uma atenção integral ao paciente amputado (BRASIL, 2013). Devem ser realizadas abordagens visando proporcionar ao paciente o retorno da confiança e condições para realização de atividades diárias com o máximo de independência possível, preparar o coto de amputação para que a colocação da prótese seja realizada e a realização de exercícios funcionais (BARRETO, MENEZES, DE SOUZA; 2013).

Entre 24 e 48 horas após a cirurgia é muito importante que o coto não permaneça imobilizado, então deve-se começar a sua mobilização. Com isso, é necessárias orientações gerais ao paciente como: posicionamento no leito hospitalar, prevenção de deformidade, controle de edema e modelagem do coto. O fortalecimento muscular, também, é de extrema importância. Portanto, todos os outros segmentos corporais devem ser fortalecidos. Além disso, a dessensibilização do coto é um passo que precisa ser orientado, abordando o paciente a respeito de técnicas de massagem, estímulos sensoriais, co-contrações e outros exercícios (BRASIL, 2013).

4. CONCLUSÃO

O manejo do quadro de pacientes vítimas de amputações decorrentes de politraumatismos envolve diversos desafios relacionados ao procedimento em si e às suas repercussões pós-operatórias.

Nesse sentido, o avanço das cirurgias ortopédicas e da medicina de emergência permitiu a redução do número de amputações relacionadas a eventos traumáticos, contudo sua prevalência ainda é considerada alta. A qualidade de vida do paciente amputado está diretamente ligada à forma com que ocorre a relação entre a equipe multidisciplinar e esses indivíduos, pois esta desempenha um papel particularmente importante, aumentando o suporte e reduzindo os conflitos diante de uma situação que, de diversas maneiras, acabam afetando a vida desses pacientes.

Esse estudo, então, configura-se essencial para a disseminação de informações acerca da conduta a ser tomada frente a uma vítima de amputação

traumática, tendo em vista a abordagem de diversos aspectos relacionados ao quadro. Sendo assim, ressalta-se a importância da adoção de uma abordagem de prevenção, .

diagnóstico e terapêutica precoce para a redução da morbimortalidade e complicações secundárias relacionadas a ela.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, I.M.V.M.C. **Dor do Membro Fantasma: revisão bibliográfica da fisiopatologia**. Covilhã. Dissertação [Mestrado em Medicina] - Universidade da Beira Interior; 2017.

BARRETO, L. & MENEZES, N.O. & SOUZA, D.E. Fisioterapia em paciente amputado de membro inferior pré e pós-protetização. AEMS. São Paulo, 2013.

BAZHUNI, N.F.N. & SANT'ANNA, P. A. O jogo de areia no atendimento psicológico de paciente com membro inferior amputado. **Psicologia: teoria e prática**, v. 8, n. 2, p. 86-101, 2006.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Diretrizes de Atenção à Pessoa Amputada**. Brasília, DF, 2013.

CARVALHO, J.S. & DE SENA, A.R. & NETO, A.C.B. Epidemiologia das amputações traumáticas atendidas em hospital público de referência em traumatologia e ortopedia. **Brazilian Journal of Development**, v. 6, n. 5, p. 25068-25078, 2020.

DATASUS, Departamento de Informática do SUS. **Informações de Saúde** (TABNET). Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2019.

DEMIDOFF, A.O. & PACHECO, F.G. & FRANCO, A.S. Membro Fantasma: o que os olhos não vêem, o cérebro sente. **Ciências & Cognição**, v.12, p. 234-239, dez, 2007.

DOS SANTOS, W.P. *et al*. Repercussões das Amputações por Complicações do Pé Diabético. **Revista Enfermagem Atual In Derme**, v. 88, n. 26, 2019.

FARIA, S.S. & SILVA, P.L. Revisão Sistemática sobre Tratamento Medicamentoso para Dor no Membro Fantasma. ***Revista Neurociências***, v. 22, n. 2, p. 177-188, 2014.

GABARRA, L.M & CREPALDI, M.A. Aspectos psicológicos da cirurgia de amputação. **Aletheia, Canoas**, n. 30, p. 59-72, dez, 2009.

GALVÁN, G.B. & AMIRALIAN, M.L.T.M. Corpo e identidade: reflexões acerca da vivência de amputação. **Estudos de Psicologia**, v. 26, n .3, p. 391-8, 2009.

GOFFI, F.S. **Técnica cirúrgica: bases anatômicas, fisiopatológicas e técnicas da cirurgia**. 4. ed. São Paulo: ATHENEU, 2007.

GONSAGA, R.A.T. *et al.* Estudo preliminar das alterações de coagulação de traumatizados no transporte pré-hospitalar. **CuidArte enfermagem**, Catanduva, v. 9, n. 2, p. 111-116, jul./dez. 2015.

LÔBO, G.C. *et al*. Perfil epidemiológico dos pacientes vítimas de trauma atendidos no município de Vitória da Conquista entre os anos de 2017 e 2018. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 13, n. 3, p. 6712, 20, 2021.

MONTIEL, A. & VARGAS, M.A.O. & LEAL, S.M.C. Caracterização de pessoas submetidas à amputação. **Enfermagem em Foco**, v. 3, n. 4, 2012.

PANCINI, T.R. **Perfil da epidemiologia dos pacientes vítimas de amputação traumática de extremidades atendidos em um hospital universitário**. 1 recurso online (32 p.). Dissertação (Mestrado) - Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Ciências Médicas, Campinas, SP, 2017.

REIS, G. *et al*. Perfil epidemiológico de amputados de membros superiores e inferiores atendidos em um centro de referência**. Revista Eletrônica Saúde e Ciência**, 2012.

SALES, L.M.R. *et al.* Repercussões psicossociais da amputação: concepções de pessoas que as vivenciam. **Revista de pesquisa: cuidado é fundamental**, v. 4, n. 4, p. 315-326, 2012.

SANTOS, A.C.B.C.S & LEE, D.L.H.M. Complicações pós-operatórias em amputados de membros inferiores. **Revista InterScientia**, João Pessoa, v. 2, n. 3, p. 190-198, set./dez. 2014.

SANTOS, B.K. *et al*. Atuação de equipe multiprofissional no atendimento à pessoa amputada: contextualizando serviços e protocolos hospitalares. **Cadernos Brasileiros de Terapia Ocupacional**, v. 26, n. 3, p. 527-537, 2018.

SCARPELINI, S. A organização do atendimento às urgências e trauma. **Medicina (Ribeirão Preto)**, v. 40, n. 3, p. 315-320, 2007.

SENRA, H. *et al*. Beyond the body image: a qualitative study on how adults experience lower limb amputation. ***Clinical Rehabilitation***, v. 26, n. 2, p. 180-91, 2012.

SHOELLER, S.D. *et al*. Características das pessoas amputadas atendidas em um centro de reabilitação. **Revista de Enfermagem**, Recife, v. 7, n. 2, p. 445-451, fev. 2013.

SILVA, I.R.P.L & NETTO, J.S.G. **Orientações no pós-operatório da cirurgia de amputação de membros inferiores: revisão bibliográfica e elaboração de material educativo**. Belo Horizonte. Dissertação (Bacharelado em Fisioterapia) - Universidade Federal de Minas Gerais; 2016.

SILVA, M.B. *et al*. **Modalidades terapêuticas no tratamento da dor do membro fantasma**. Paraná: Atena Editora, p. 10-15, 2019.

SILVA, S.G. A gênese cerebral da imagem corporal: algumas considerações sobre o fenômeno dos membros fantasmas em Ramachandran. **Physis**, v. 23, n. 1, 2013.

SUASSUNA, D.J.N. **Recursos fisioterapêuticos utilizados no tratamento da sensação do membro fantasma em pacientes amputados de membros inferiores**. Dissertação (Bacharelado em Fisioterapia) - Faculdade de Educação e Meio Ambiente; 2019.

TEIXEIRA, M.J. & IMAMURA, M. & CALVIMONTES, R.C.P. Dor fantasma e no coto de amputação. **Revista de Medicina**, São Paulo, v. 78, n. 2, p. 192-196, 1999.

TEIXEIRA, R.A & MEJIA, D.P.M & PINTO, L.G.G. Dissertação (Especialização em Fisioterapia Neurofuncional) - Faculdade Ávila; 2013.

CAPÍTULO 37

AVALIAÇÃO DO PERFIL EPIDEMIOLÓGICO E ETIOLÓGICO DOS TRAUMAS DE FACE: UMA REVISÃO DA LITERATURA

Palavras-chave: *Traumatismos faciais. Lesões faciais. Epidemiologia.*

BIA YAMASHITA FONSECA[1]

[1]Graduada em Medicina pela Faculdade de Medicina de Pouso Alegre. Residente em Área cirúrgica básica no Hospital das Clínicas Samuel Libânio.

1. INTRODUÇÃO

A etiologia do trauma facial é multifatorial. A predominância maior ou menor de cada caso está relacionada a vários fatores, como: violência, idade, sexo, classe social, local de moradia (urbana ou rural) da população estudada (DE MOURA *et al*., 2016). Portanto, ao avaliar diferentes estudos sobre traumas faciais, é importante lembrar que a etiologia estará diretamente relacionada ao país estudado e, portanto, variará de acordo com as condições socioeconômicas locais e até mesmo o ano de investigação. Mesmo assim, a etiologia tende a ser consistente em todos os estudos, com acidentes de trânsito, quedas, violência, lesões esportivas e acidentes de trabalho sendo relatados na maioria dos estudos (MARANO *et al*., 2020).

As partes da face mais comumente sujeitas a fraturas são o osso mandibular, o complexo zigomático e os ossos nasais, embora as regiões anatômicas envolvidas em uma determinada lesão variem de acordo com o mecanismo e a energia do trauma (STREUBEL SO, MIRSKY DM., 2016).

O objetivo geral deste trabalho foi descrever as características dos traumas faciais evidenciando dados da literatura mundial publicados nos últimos 5 anos, uma vez que avaliações epidemiológicas fornecem subsídios importantes na formulação de legislações na tentativa de reduzir sua incidência, já que fatores de risco e padrões de apresentação podem ser identificados e medidas podem ser tomadas, nesse sentido, na tentativa de reduzir essas taxas.

2. MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa, realizada no período de abril a junho de 2021, a partir de artigos científicos disponíveis na plataforma BVS, utilizando os descritores: “facial trauma” e “facial injuries”. Os critérios de inclusão foram: estudos publicados nos últimos 5 anos, disponíveis integralmente online, nos idiomas inglês ou português. Após a utilização desses filtros foram encontrados 124 estudos. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 12 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Foram então definidas 2 temáticas principais: O perfil do paciente acidentado e a Etiologia dos Traumas de Face. Os resultados foram apresentados de forma descritiva.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os estudos empíricos foram analisados em função dos seguintes aspectos: sexo, faixa etária, local e causas do trauma facial.

- A diferença dos gêneros no trauma facial

Existe uma tendência mundial de maior prevalência dos traumas faciais em homens jovens. Estudos prévios revelam que as lesões faciais acometeram em sua grande maioria pacientes homens, em uma

proporção de aproximadamente 4:1 (DE MOURA *et al.*, 2016).

Assim como entre os adultos, na infância o trauma também está mais associado ao sexo masculino (WANG *et al.*, 2018). Tal fato pode ser devido a diferenças de comportamentos ligadas a características peculiares a cada sexo.

Pacientes jovens, na faixa etária entre 18 a 40 anos constituíram a faixa mais prevalente em ambos os sexos, mas com predomínio estatisticamente significante dos homens em todos os mecanismos causadores dos traumatismos faciais (PITA NETO *et al.*, 2018). A explicação mais óbvia para esse achado é que essa faixa etária é o maior grupo economicamente ativo, o que torna as pessoas desse grupo participantes mais ativos em atividades sociais, esportes e transporte, e também as torna mais suscetíveis a questões como a violência tanto no escopo nacional quanto no global (UNITED NATIONS STATISTICS DIVISION, 2019; INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2017). Outras razões para a alta proporção de homens e mulheres em algumas regiões do mundo pode ser não apenas a segregação das mulheres da vida social nos países orientais, mas também o grande número de motoristas de veículos do sexo masculino, sua prática de, mas esportes de contato físico e maior consumo de álcool e outras drogas.

No entanto, na comparação por sexo em populações idosas (≥ 60 anos), as mulheres tiveram uma maior predileção por fraturas. Além disso, as mulheres mais velhas tiveram um risco significativamente maior de fratura em relação àquelas com menos de 60 anos, uma comparação que foi significativa entre brancos e asiáticos. Mulheres negras tiveram um risco significativamente reduzido de fratura na população idosa (HAMBA *et al.*, 2016).

De modo geral, a tendência à maior incidência de traumas faciais no sexo masculino se confirma nesta revisão.

- As faixas etárias e suas etiologias de trauma facial

O trauma é a principal causa de morbidade e mortalidade em crianças nos Estados Unidos. De acordo com o National Trauma Databank, a cabeça é a parte do corpo mais comumente envolvida em casos de trauma pediátrico, enquanto a face é a quarta região mais comumente afetada. (BRAUN *et al.*, 2017). Em bebês e pacientes pediátricos mais jovens, em particular, o crânio relativamente maior tem maior probabilidade de ser o local de lesão por força contundente em comparação com o rosto.

Quanto às etiologias, além das quedas, traumas domésticos por agressão às crianças não são raros. Normalmente, são pacientes mais jovens e com múltiplas fraturas em diferentes estágios de consolidação, caracterizando a Síndrome da Criança Espancada, que é de notificação compulsória pelo profissional da saúde. De um modo geral, a incidência de fratura facial é menor em crianças do que em adultos. Outro importante meio de lesão são as mordeduras caninas, os resultados mostraram uma tendência preocupante de lesões mais graves, especialmente em crianças mais novas, e uma reversão no

gênero, com meninas mais mordidas do que meninos. (KHAN *et al.*, 2019)

Na faixa etária adolescente, a incidência atingiu o pico em torno dos períodos de 12 a 18 anos no sexo masculino e 16 a 18 anos no feminino. As etiologias mais comuns foram colisões de veículos motorizados, seguido por quedas (WANG *et al.*., 2018). Outra importante etiologia nesta faixa etária é a frequente prática de atividades físicas de contato (BRAUN *et al.*, 2017).

Os adultos jovens, (18 a 40 anos) foram os mais prevalentes em ambos os sexos nos estudos. Esses pacientes costumam ter maiores habilidades físicas e mobilidade e estão mais presentes em situações de risco, além de ingerirem mais bebidas alcoólicas (STREUBEL SO, MIRSKY DM., 2016). Por estar contida nesta faixa etária a principal força motriz da economia, grande parte das lesões estão também conectadas a acidentes de trabalho (TENT *et al.*, 2018).

Embora, recentemente, muitas mudanças tenham sido feitas nas leis de trânsito em muitos países, incluindo a introdução de equipamentos de segurança (capacetes e cintos de segurança), aumento do controle de tráfego, punições mais rígidas para violações das leis de trânsito e aumento de campanhas de conscientização por agências governamentais com o objetivo de reduzir o tráfego acidentes, o trânsito ainda continua sendo uma das principais causas de fraturas maxilofaciais (WANG *et al*., 2018).

Na categoria de acidentes de trânsito, os acidentes automobilísticos e motociclísticos apresentaram taxas de fraturas substancialmente maiores quando comparados aos acidentes ciclísticos e atropelamentos, exceto em idosos (DIN-LOVINESCU *et al.*, 2020). Essa constatação pode ser explicada pelo fato de as motocicletas serem mais acessíveis do que os automóveis, inclusive os Estados Unidos. Esse fator se soma ao fato de quase 90% dos pacientes deste estudo virem de regiões com baixa renda per capita. Essa diferença socioeconômica também influen-cia na gravidade das lesões: houve forte associação entre o consumo de álcool, a falta de uso de capacete e a presença de múltiplas fraturas faciais cirúrgicas (PITA NETO *et al.*, 2018)

Apesar dos acidentes com veículos automotores ainda serem a principal causa de trauma maxilofacial em alguns países desenvolvidos, dados de estudos recentes (VAN DE GRIEND *et al.*, 2015), desses mesmos países, indicam que a violência interpessoal se tornou outra causa prevalente dentre os adultos.

Nos idosos, a queda é o principal mecanismo de trauma e geralmente resulta de múltiplas causas patológicas. Mecanismos fisiológicos como propriocepção alterada, fraqueza, tremor e reflexos diminuídos facilitam a queda. Esta é a faixa etária menos acometida pelo trauma geral e de face, mas sua recuperação é mais demorada, e eventuais complicações são frequentes (DE MOURA, *et al.*, 2018). Nessa faixa etária, os traumas faciais decorrentes de atividades de lazer são frequentemente causados por bicicleta, esportes coletivos, atividades ao ar livre e jardinagem (PLAWECKI *et al*., 2017).

- Topografias e gravidade das lesões

No escopo geral, a mandíbula e o nariz são os principais locais das fraturas, seguidos pelo zigoma (HAMBA *et al.*, 2016).

As fraturas de mandíbula e nasal foram as lesões mais prevalentes encontradas na revisão. A fratura de mandíbula foi a que mais ocorreu em todas as categorias de trauma. As fraturas nasais, em segundo lugar de prevalência, quando associadas às fraturas mandibulares, foram frequentes nas categorias de violência interpessoal, acidentes automobilísticos, quedas e acidentes motociclísticos e bicicletas.

Na região maxilofacial, a fratura de mandíbula é a mais prevalente, seguida do osso zigomático (TENT *et al.*, 2018).

Segundo a literatura, as agressões costumam ser responsáveis por fraturas do corpo e ângulo mandibular, acidentes automobilísticos são responsáveis por fraturas de côndilo e corpo mandibular ou problemas no côndilo e sínfise e, os acidentes com motocicletas, na maioria das vezes sem uso de capacete, são responsáveis por fraturas no corpo, sínfise, parassínfise e côndilo (KANALA *et al*, 2010).

4. CONCLUSÃO

O diagnóstico e tratamento das lesões faciais envolvem um atendimento de abrangência multidisciplinar, envolvendo principalmente as especialidades de trauma, oftalmologia, cirurgia plástica, maxilofacial e neurocirurgia. Seu estudo torna-se, portanto, importante diante do importante impacto, principalmente na população economicamente ativa, que é a mais acometida.

A queda foi a causa mais comum de lesões oro-maxilo-faciais em homens e mulheres e em todas as três faixas etárias, seguida por acidentes automotivos.

O principal tipo de lesão foi lesão óssea, principalmente com lesões da mandíbula.

Os dados obtidos neste estudo fornecem informações importantes para a prevenção futura de lesões, uma vez que estas geram grandes custos para completa resolução.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRAUN, T.L. *et al.* "**Differences in the Management of Pediatric Facial Trauma**. " Seminars in plastic surgery vol. 31,2 (2017): 118-122.

DE MOURA, M.T.F.L. *et al.*, Facial trauma: a systematic review of literature. **Revista da Faculdade de Odontologia** UPF [online]. 2016, vol.21, n.3, pp. 331-337. ISSN 1413-4012. Acesso em: 05 jun. 2021

DIN-LOVINESCU C *et al.*, How Have Craniofacial Injuries Changed in Adult Bicyclists Over the Past 10 Years? **Journal of oral and Maxillofacial Surgery.** 2020 Feb;78(2): 254.e1-254.e8.

HAMBA, C. *et al.*"Race and Sex Differences in Adult Facial Fracture Risk. " **JAMA facial plastic surgery** vol. 18,6 (2016): 441-448. doi:10.1001/jamafacial.2016.0714

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **População do Brasil.** Rio de Janeiro, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2017. Available from: https://cidades.ibge.gov.br/brasil/

KANALA, S *et al.* "Aetiology, prevalence, fracture site and management of maxillofacial trauma. " **Annals of the Royal College of Surgeons of England** vol. 103,1 (2021): 18-22.

KHAN K *et al.* Dog-Bite Injuries to the Craniofacial Region: An Epidemiologic and Pattern-of-Injury Review at a Level 1 Trauma Center, 2019.

MARANO, R. *et al.*, Epidemiological Analysis of 736 Patients who Suffered Facial Trauma in Brazil. Int. **International journal of odontostomatology**, Temuco, v. 14, n. 2, p. 257-267, jun. 2020. Acesso em: 05 jun. 2021

PITA NETO, I.C. *et al.*, Factors Associated With the Complexity of Facial Trauma, **Journal of Craniofacial Surgery**: 2018 - Volume 29 - Issue 6 - p e562-e566.

PLAWECKI, A. *et al.* "Recreational Activity and Facial Trauma Among Older Adults. " **JAMA facial plastic surgery** vol. 19,6 (2017): 453-458.

STREUBEL SO, MIRSKY DM. Craniomaxillofacial Trauma. **Facial Plastic Surgery Clinics of North America**. 2016;24(4):605-617.

TENT, P.A. *et al.* "Midfacial fractures: A retrospective etiological study over a 10-year period in Western Romanian population. " **Nigerian journal of clinical practice** vol. 21,12 (2018): 1570-1575.

TOURÉ, G. *et al.* "Epidemiology and classification of dog bite injuries to the face: A prospective study of 108 patients. " **Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery**: JPRAS vol. 68,5 (2015): 654-8.

UNITED NATIONS STATISTICS DIVISION. **Statistics and Indicators on Women and Men**. New York City, NY: United Nations; 2019

VANDEGRIEND Z.P., *et al.*, Changing trends in adult facial trauma epidemiology. **Journal of Craniofacial Surgery.** 2015 Jan;26(1):108-12.

WANG, H. *et al.* "Traumatic Facial Fractures in Children and Adolescents. " **The Journal of craniofacial surgery** vol. 29,7 (2018): 1809-1812.

CAPÍTULO 38

DIFICULDADES ENFRENTADAS, NO ATENDIMENTO DO SUS, PELAS VÍTIMAS DE VIOLÊNCIA SEXUAL DIAGNOSTICADAS COM TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS TRAUMÁTICO

Palavras-chave: *Transtorno do Estresse pós traumático; Violência sexual; Sistema Único de Saúde.*

ANA ELISA DE FREITAS SOUZA[1]
ISABELA MARQUES SILVA[1]
MARIA EDUARDA SANTOS RODRIGUES[1]

[1]Discente – Medicina do Centro Universitário Euroamericano.

1. INTRODUÇÃO

A violência sexual é considerada um problema de saúde pública e está entre as principais causas do Transtorno de Estresse Pós-traumático (TEPT). Esse transtorno constitui uma resposta retardada ou protraída a uma situação ou evento estressante (de curta ou longa duração), de natureza excepcionalmente ameaçadora ou catastrófica, e que provoca sintomas evidentes de perturbação na maioria dos indivíduos (Classificação Internacional de Doenças – CID 10). A assistência às vítimas de violência sexual é garantida por lei no Brasil, porém o Sistema Único de Saúde apresenta dificuldades para a efetivação desse direito, comprometendo assim o tratamento do transtorno pós-traumático identificado nas vítimas (Lucielma Salmito Soares *et al.*, 2017).

O objetivo deste estudo foi avaliar o impacto da ineficácia do atendimento do SUS direcionado às vítimas de violência sexual e relacionar com a ocorrência do Transtorno de Estresse Pós-traumático (TEPT).

2. MÉTODO

Trata- se de uma revisão bibliográfica realizada no ano de 2020. A busca foi efetuada na base de dados BIREME e SciELO, em revistas eletrônicas da área da saúde sobre a temática e relatos obtidos de portais de notícia, como Senado notícia.

Como critérios de inclusão, foram selecionados artigos originais em que o tema Transtorno de Estresse Pós-traumático estava relacionado com violência sexual, bem como o atendimento dessas vítimas no SUS, disponíveis na íntegra e gratuitos nas bases de dados e na biblioteca eletrônica selecionados, publicados no idioma português, escolhendo aqueles que abordaram o tema e que atenderam aos objetivos do estudo. Foram utilizados os descritores: transtorno de estresse pós-traumático, violência sexual e SUS.

Como critérios de exclusão foram: os artigos duplicados, artigos que não se relacionavam diretamente com a proposta estudada, os que estavam disponíveis apenas na forma de resumo, e os que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O transtorno do estresse pós-traumático está presente em uma grande parcela da população vítima de violência sexual, uma vez que é a psicopatologia mais citada como decorrente desse fato. A ineficácia no atendimento do SUS às vítimas de violência sexual traz prejuízos inestimáveis aos pacientes pois, uma vez que o TEPT não é tratado da forma adequada, pode desencadear um transtorno de ansiedade, depressão e por fim, suicídio (SCHAEFER,2012). Uma das maiores dificuldades enfrentadas pelas vítimas diz respeito a hora de buscar ajuda, tendo em vista que grande parte não sabe que existe um atendimento universal no SUS para essa população. Observa-se desse modo, que esse fato ocorre devido à pouca divulgação da existência desses serviços, além da violência estar muito associada a uma

questão de segurança pública. Desta maneira, muitas vítimas acreditam ser necessário procurar primeiro uma delegacia e se submeterem a um exame pericial no Instituto Médico Legal (IML), no entanto, a criação da Lei 12.845 assegura às vítimas o direito de procurar diretamente o hospital (Eleonora Menicucci de *et al.*, 2005). Contudo, a principal crítica feita pelas vítimas de violência sexual é no próprio âmbito da saúde pública, uma vez que elas relatam o descaso, a falha no acolhimento e a falta de preparo profissional, desse modo, esses indivíduos consideram o atendimento hospitalar uma segunda violência. Muitas vezes os hospitais tomam medidas para reduzir os possíveis danos imediatos, mas falham na hora de acolher o paciente para evitar prováveis consequências psicológicas a longo prazo, como é o caso das vítimas que desenvolvem o TEPT (Luciana de Amorim et al, 2015). Quanto à falta de preparo profissional, vítimas de violência sexual relataram em entrevistas que ao buscarem a Unidade Básica de Saúde, encontraram profissionais despreparados que não tinham conhecimento da abordagem adequada a se fazer naquela situação. Isso demonstra que há uma falha no princípio de integralidade do SUS, visto que esse deve garantir o tratamento do paciente em todos os níveis de saúde, em busca de maior resolubilidade (Luciana de Amorim *et al.*, 2015).

4. CONCLUSÃO

Os estudos apontaram que a ineficácia no atendimento do SUS às vítimas de violência sexual trazem grandes prejuízos na vida desses pacientes, pois desencadeiam em problemas ainda maiores, principalmente na vida psicológica desses indivíduos, uma vez que eles possuem grandes chances em desenvolver o Transtorno de Estresse Pós-Traumático. Contudo, por se tratarem de estudos recentes, não há muitos materiais que abordam uma diversidade de informações na perspectiva da violência sexual relacionada ao TEPT. Além disso, há também desafios a serem superados na abordagem da saúde mental no SUS, como a integração de políticas públicas destinadas a tratar esse problema de forma eficiente.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARROS, Luciana de Amorim *et al*. Vivência de (des)acolhimento por mulheres vítimas de estupro que buscam os serviços de saúde. **Revista da escola de enfermagem USP**, São Paulo, v. 49, n. 2, p. 0193-0200, Apr. 2015.

SCHAEFER, Luiziana Souto; ROSSETTO, Silvana; KRISTENSEN, Christian Haag. Perícia psicológica no abuso sexual de crianças e adolescentes. **Psicologia.: Teoria e Pesquisa**, Brasília, v. 28, n. 2, p. 227-234, June 2012.

OLIVEIRA, Eleonora Menicucci de *et al*. Atendimento às mulheres vítimas de violência sexual: um estudo qualitativo. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 39, n. 3, p. 376-382, jun. 2005.

CAPÍTULO 39

GRAVIDEZ ECTÓPICA E O PAPEL DA ULTRASSONOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO DE EMERGÊNCIA

Palavras-chave: *Gravidez ectópica; Ultrassonografia; Diagnóstico.*

CAMILA ROCHA CUNHA SILVA[1]
CARLA CAROLINA ALVES LOPES[1]
CLÁUDIA MARIA DE SOUZA GONÇALVES[1]
JÚLIA DE SOUZA SALLES[1]
PAULLINNE ARIEL NOGUEIRA BARBOSA[1]
ROMMEL LACHER RACHID NOVAIS[2]

[1]Discente - Medicina da Universidade Federal de São João del-Rei – Campus Centro-Oeste Dona Lindu.
[2]Docente – Departamento de Medicina da Universidade Federal de São João Del Rei – Campus Centro-Oeste Dona Lindu.

1. INTRODUÇÃO

A Gravidez Ectópica (GE) é uma das emergências ginecológicas mais comuns, sendo uma alteração na fisiologia reprodutiva que permite a ocorrência da implantação do blastocisto fora da cavidade endometrial. Dessa forma, a GE uma das complicações mais habituais do primeiro trimestre e uma das principais causas de dor abdominal aguda em serviços de emergência (HOFFMAN *et al.*, 2014; TAHMINA *et al.*, 2016; CAI *et al.*, 2017; PEREZ-BRETONES *et al.*, 2019; BERTIN *et al.*, 2019). Quando ocorre o crescimento do embrião, há o risco de rompimento da estrutura em que a GE está localizada, por exemplo, a tuba uterina, levando a sangramentos e outras complicações graves, como choque e até a morte da paciente (CAI *et al.*, 2017). Com o advento do radioimunoensaio sensível e específico para a subunidade β da gonadotrofina coriônica humana (β-hCG, de *human chorionic gonadotropin*), combinado com a ultrassonografia transvaginal (UTV) de alta resolução, a apresentação inicial de uma mulher com gravidez ectópica raramente é tão ameaçadora à vida como no passado (HOFFMAN *et al.*, *2014*). Para tanto, o diagnóstico e manejo em tempo hábil são essenciais para evitar tal desfecho.

Sendo assim, o atual trabalho, objetiva determinar epidemiologia, incidência, fatores de risco, apresentação clínica e, principalmente, o papel da ultrassonografia (US) no diagnóstico de GE.

2. MÉTODO

Trata-se de uma revisão de literatura integrativa realizada no período de maio e junho de 2021, por meio de pesquisas nas bases de dados: SciELO, MEDLINE via PubMed (US National Library of Medicine) e LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde). Foram utilizados os grupos de descritores: “Gravidez ectópica”, “ultrassonografia” e “diagnóstico”. Dessa busca, foram encontrados 753 artigos que posteriormente foram submetidos aos critérios de seleção. A revisão foi realizada nas bases de dados supracitadas, utilizando os descritores acima e os booleanos “OR” entre os descritores contidos em um mesmo grupo e “AND” para agrupar os grupos de descritores.

Foram incluídos na revisão artigos nos idiomas português, espanhol e inglês, publicados no período de 2015 a 2021 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, disponibilizados na íntegra. Foram excluídos os artigos duplicados, disponibilizados apenas na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada ou não atendiam aos demais critérios de inclusão. Após aplicação dos critérios de seleção restaram 20 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Além disso, para a compilação desse capítulo, foram consultados livros referentes a área de ginecologia e obstetrícia e um artigo de 2009 com ênfase no diagnóstico de gravidez ectópica por ultrassonografia.

Os resultados foram apresentados de forma descritiva divididos em categorias temáticas abordando: definição, epidemiologia, fatores de risco, localização, clínica, diagnóstico e tratamento.

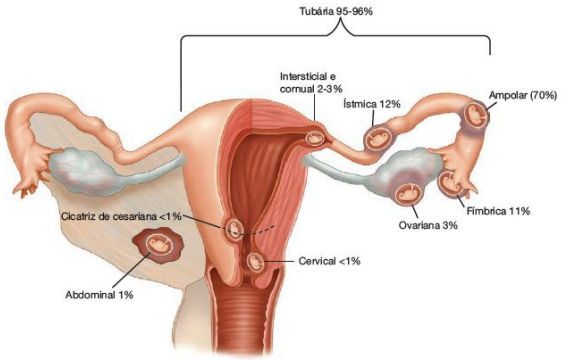
3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Definição

Gravidez Ectópica (GE) pode ser definida como a implantação do blastocisto fora da cavidade uterina (**Figura 39.1**), uma condição que afeta cerca de 1 a 2 % das gestações (VARGAS-HERNANDEZ *et al.*, 2017). É uma emergência com potencial risco de vida, comumente encontrada por médicos, a qual o diagnóstico pode, muitas vezes, passar despercebido (TAHMINA *et al.*, 2016). Por ser uma das causas mais importantes de abdome agudo na ginecologia e a principal causa de morte materna durante o primeiro trimestre da gravidez, sua criteriosa investigação se faz essencial (CRISPIN *et al.*, 2020). Toda mulher em idade reprodutiva que apresente dor no baixo ventre ou sangramento vaginal deve levantar a suspeita de gravidez ectópica, e para evitar morbidade e mortalidade, o manejo precoce é necessário (TAHMINA *et al.*, 2016).

A ausência de camada submucosa na parede da tuba uterina proporciona acesso fácil para que o óvulo fertilizado se refugie no epitélio, permitindo sua implantação dentro da parede muscular. Além disso, a ausência de resistência permite a penetração precoce do trofoblasto. À medida que o trofoblasto prolifera rapidamente e desgasta a camada muscular subjacente, o sangue materno extravasa para o espaço no interior do trofoblasto ou para o tecido adjacente (HOFFMAN *et al., 2014)*.

Figura 39.1 As várias localizações e frequências das gestações ectópicas



Fonte: Hoffman *et al.*, 2014.

A inflamação aguda participa da lesão tubária predispondo as gestações ectópicas, sendo que a salpingite crônica e a salpingite ístmica nodosa também desempenham papéis importantes no seu desenvolvimento da GE. Assim, a ocorrência de infecções sexualmente transmissíveis (IST's), como a clamídia, pode causar inflamação intraluminal e subsequente deposição de fibrina com aderência tubária. Outro exemplo é a *Neisseria gonorrhoeae,* que causa inflamação pélvica virulenta com instalação clínica. Há evidências convincentes de que a inflamação dentro da tuba uterina pode levar a atraso na descida do embrião ao mesmo tempo em que fornece sinalização pró-implantação para os embriões ainda dentro da tuba (HOFFMAN *et al., 2014).*

3.2. Epidemiologia

GE é uma complicação do 1º trimestre da gravidez potencialmente fatal, sendo sua incidência cerca de 1-2% na maioria dos

estudos baseados em hospitais, além de ser responsável por 4-10% das mortes relacionadas à gravidez em todo o mundo, principalmente devido à ruptura que leva à hemorragia em consequência de diagnósticos tardios (TAHMINA *et al.*, 2016; DHOMBRES *et al.*, 2017). Os três fatores de risco que aumentam a probabilidade de ruptura tubária são indução de ovulação, nível de βeta-hCG sérica acima de 10.000 UI/L, quando da suspeita inicial de gravidez ectópica, e histórico de nunca ter feito uso de contracepção (HOFFMAN *et al., 2014*). Nesse sentido, conhecer esses fatores são importantes para que haja intervenção rápida e adequada, evitando um desfecho ruim. Quando há implantações nas regiões não tubárias, a GE pode ser ainda mais difícil de ser diagnosticada (TAHMINA *et al.*, 2016; DHOMBRES *et al.*, 2017). A época da ruptura tubária depende também, em parte, da localização da gravidez. Como regra, a ruptura tubária ocorre no início da gestação, quando a implantação ocorre na porção ístmica ou ampolar da tuba uterina, já a ruptura tardia é observada quando o óvulo está implantado dentro da porção intersticial (HOFFMAN *et al., 2014*). Em geral, a ruptura é espontânea, mas também pode ser causada por trauma, como o associado a exame pélvico bimanual ou a relações sexuais (HOFFMAN *et al., 2014*).

Nos Estados Unidos, a GE é responsável por até 13% de todas as mortes maternas, já no Reino Unido, ela é responsável por 7,5% (MARTINEZ *et al.*, 2018). Para países em desenvolvimento, as taxas de mortalidade materna não são conhecidas com precisão e os poucos estudos disponíveis mostram uma taxa de 3,5 - 7,1% das mortes maternas devido à GE (TAHMINA *et al.*, 2016). Em um estudo prospectivo realizado em um hospital na Índia, a incidência de GE estabelecida foi de 1/108 gestações, sendo a faixa etária mais acometida, mulheres entre 21 e 30 anos (TAHMINA *et al.*, 2016).

3.3. Fatores de risco

Acontecimentos que interferem no trajeto do óvulo desde o infundíbulo até a porção uterina das tubas podem ser considerados fatores de risco (**Tabela 39.1**). Sendo assim, os principais são (CARMARGOS *et al., 2016;* HOFFMAN *et al.*, 2014; TAHMINA *et al.*, 2016; LEE *et al.*, 2018; BERTIN *et al.*, 2019):

- Doença inflamatória pélvica: é uma condição que provoca alterações na luz da tuba uterina como a ocorrência de obstruções, a diminuição da quantidade de cílios e a alteração da motilidade tubária, sendo considerada o principal fator de risco para GE;
- Gravidez ectópica prévia: é considerado um fator de alto risco para desenvolvimento de GE;
- Ocorrência de infecção genital prévia confirmada: é considerado um fator de alto risco para desenvolvimento de GE;
- Acotovelamento tubário: é causado por aderências formadas devido a infecções ou cirurgias prévias nas tubas uterinas, endometriose ou tumores paratubários, como miomas e cistos ovarianos;
- Anormalidades no desenvolvimento das tubas: elas podem se formar mais longas que o habitual, ter seu calibre reduzido e/ou apresentar divertículos ou óstios acessórios;

- Tipo de contracepção escolhida: os contraceptivos à base de progestagênios reduzem a motilidade tubária, bem como o uso de pílulas de emergência, que também representa risco, uma vez que possuem elevadas doses de progestagênios. Além disso, o uso de dispositivo intrauterino (DIU) pode representar um risco se falhar em seu objetivo de impedir a fecundação, pois altera os movimentos peristálticos da tuba, retardando a passagem do ovo;
- Tabagismo: está relacionado com elevada incidência de GE;
- Reprodução assistida: é um dos principais fatores de risco que se relaciona com o aumento na incidência da GE. O uso da tecnologia para reprodução assistida em casais sub ou inférteis tem incidência de 0,8% de gravidez ectópica nos casos com transferência e de 2,2% para gravidez clínica, sendo que os procedimentos que produzem as taxas mais altas são transferência intratubária de gametas (3,7%), transferência de embrião criopreservado (3,2%) e fertilização *in vitro* (FIV) (2,2%). Nas mulheres submetidas à FIV, os principais fatores de risco para gravidez ectópica são infertilidade por fator tubário e hidrossalpinge. Além disso, a implantação "atípica" – intersticial, abdominal, cervical, ovariana ou heterotópica – é mais comum após procedimentos de reprodução assistida. Ademais, a estimulação da ovulação e as técnicas de transferências de embriões também se relacionam com uma maior proporção de GE extratubária (ovariana e cervical) e de gravidezes heterotópicas;
- Hiper ou hipoatividade do ovo: o ovo que se desenvolve mais rapidamente tem maior chance de implantação na tuba, enquanto que o de desenvolvimento mais lento tem maior risco de gerar uma gravidez cervical;
- Presença de endométrio ectópico: a presença do endométrio na tuba, ovário ou parede uterina pode facilitar a implantação do ovo nesses locais;
- Aborto prévio: está relacionado com um risco moderado de GE;
- As mulheres com idade entre 35 e 44 anos apresentam risco três vezes maior de gravidez ectópica, em comparação com as aquelas entre 15 e 25 anos de idade. Esse fato tem sido atribuído a alterações hormonais relacionadas à idade e que alteram a função tubária.

Além disso, outros fatores associados com aumento do risco são: promiscuidade, sepse puerperal, sepse pós-aborto e multiparidade. (TAHMINA *et al.*, 2016; BERTIN *et al.*, 2019).

Tabela 39.1 Fatores de risco para Gravidez Ectópica

Fator	Razão de Probabilidade (IC 95%)
Gravidez ectópica anterior	12,5 (7,5 - 20,9)
Cirurgia tubária anterior	4 (2,6 - 6,1)
Tabagismo, 20 cigarros por dia	3,5 (1,4 - 8,6)

Doença Sexualmente Transmissível anterior com Doença Inflamatória Pélvica confirmada por laparoscopia e/ou teste positivo para *Chlamydia trachomatis*	3,4 (2,4 - 5)
Três ou mais abortamentos espontâneos anteriores	3 (1,3 - 6,9)
Idade > 40 anos 2,9 (1,4 - 6,1)	2,9 (1,4 - 6,1)
Abortamento clínico ou cirúrgico anterior	2,8 (1,1 - 7,2)
Infertilidade >1 ano	2,6 (1,6 - 4,2)
Parceiros sexuais ao longo da vida >5	1,6 (1,2 - 2,1)
Uso de Dispositivo Intrauterino	1,3 (1 - 1,8)

Fonte: Adaptado de Hoffmann, 2014

3.4. Localização

Existem vários subtipos de gravidez ectópica (**Tabela 39.2**). Dentre elas, as trompas de falópio ou tubas uterinas são os locais mais acometidos, sendo (94 - 97%) em todas as GEs (TAHMINA *et al.*, 2016; CAI *et al.*, 2017; ZAPATA *et al.*, 2015; LEE *et al.*, 2018; DHOMBRES *et al.*, 2017). Nessa localização, os locais de implantação em ordem de frequência são: ampola (70-80%), o istmo (12%) e as fímbrias (5%) (BERTIN *et al.*, 2019; CHANANA *et al.*, 2017). A implantação de um blastocisto nas porções miometriais da trompa de Falópio é uma causa menos comum (2% a 4% dos casos) de gravidez ectópica, sendo que os fatores de risco para essa localização incluem doença inflamatória pélvica (DIP), salpingectomia anterior e fertilização in vitro (CHANANA *et al.*, 2017). Posteriormente, os locais mais prevalentes são ovário e ligamento largo. Já entre as localizações menos frequentes, temos a cicatriz cornual, cervical, ovariana, cavidade abdominal, cesárea anterior, fígado, baço, dentre outros (NZAUMVILA *et al.*, 2018; VARGAS-HERNANDEZ *et al.*, 2017; BERTIN *et al.*, 2019, CAI *et al.*, 2017; MARTINEZ *et al.*, 2018; DIAZ *et al.*, 2019; HUGHES *et al.*, 2017; MOOIJ *et al.*, 2018).

Tabela 39.2 Vários subtipos de gravidez ectópica

Localização	Incidência (%)	Principais características
Ampola	70-80	Subtipo mais comum: Cavidade uterina se encontra vazia; Sinal de anel tubário
Intersticial	2-4	Saco gestacional excêntrico na porção miometrial da trompa de Falópio. Sinal positivo da linha intersticial.
Cervical	<1	Aspecto de ampulheta do colo do útero, atividade cardíaca fetal positiva
Ovariana	1-3	Técnicas de reprodução assistida raras, varreduras de acompanhamento mostram margens crenuladas

Cicatriz cesariana	<1	Alto risco de ruptura e hemorragia pode ser um desafio para diagnosticar em útero retrovertido
Abdominal	0,9 – 1,4	O ultrassom geralmente é menos produtivo, a ressonância magnética é preferida
Heterotópica	1-3	Diagnóstico desafiador, acompanhamento é necessário, muitas vezes precisa de cirurgia para provar

Fonte: Adaptado de Chanana *et al.*, 2017

Com relação a GE em outras localizações, a gravidez ectópica cervical é um tipo muito raro (<1%), sendo importante reconhece-la por seu potencial de hemorragia com risco de vida forem realizados procedimentos como dilatação e curetagem (CHANANA *et al.*, 2017). Já a implantação em região cornual tem frequência de 2 - 4% e, por possuir grande massa muscular e ampla irrigação, permite o desenvolvimento gestacional de até 16 a 18 semanas, em que a rotura e as complicações podem se suceder com consequências catastróficas (OLIVEIROS L *et al.*, 2020; BERTIN *et al.*, 2019). A gravidez ovariana ocorre quando o óvulo é fertilizado na tuba uterina distal e, subsequentemente, implantado no ovário, sendo responsável por 1% – 3% das gestações ectópicas. Ela está fortemente associada ao uso de dispositivos intrauterinos e doença inflamatória pélvica (DIP) (CHANANA *et al.*, 2017).

A gravidez em cicatriz de cesariana é um tipo raro (<1% dos casos), em que o saco gestacional é implantado no tecido cicatricial da cesariana, quando ele não cicatriza bem, podendo resultar em afinamento focal, sendo suscetível à implantação do saco gestacional, sendo que há alto risco de ruptura uterina e hemorragia com risco de vida (CHANANA *et al.*, 2017).

Verifica-se também uma menor incidência na região abdominal, ocorrendo entre 0,9 - 1,4% entre todas as gestações ectópicas, a qual pode ser detectada muito tardiamente (CHANANA *et al.*, 2017; OLIVEIROS L *et al.*, 2020). Contudo, devido a mínima viabilidade fetal e alta mortalidade materna (até 20% dos casos), se faz indispensável um pronto reconhecimento e manejo de tais ocorrências obstétricas (OLIVEIROS L *et al.*, 2020).

Em casos raros, a GE pode ainda ser heterotópica, em que coexistem uma gestação intrauterina e uma extrauterina (HERNANDEZ-CRUZ *et al.*, 2017). Sua incidência é maior com técnicas de reprodução assistida (1% – 3%) (CHANANA *et al.*, 2017). Nesse contexto, esse tipo de complicação costuma ser diagnosticado tardiamente quando comparado com uma gravidez ectópica isolada, uma vez que ao visualizar uma gravidez intrauterina na ultrassonografia transvaginal, a visualização da GE pode ser omitida, o que leva a uma maior probabilidade de hemoperitônio. Evidencia-se, portanto, a importância de uma visualização rotineira dos anexos (HERNANDEZ-CRUZ *et al.*, 2017). Dessa

forma, apesar de rara, o diagnóstico de uma gravidez tópica não exclui uma gravidez ectópica, sendo necessário criteriosa avaliação e diagnóstico, utilizando principalmente a ultrassonografia para avaliação das pacientes (MATOS *et al.*, 2018). Ao contrário de outras gestações ectópicas, os níveis de βeta-hCG e o tempo de duplicação são normais na gravidez heterotópica, razão pela qual essas gestações são difíceis de diagnosticar. A gravidez heterotópica pode ser tratada com ablação a laser de gravidez ectópica ou remoção laparoscópica (CHANANA *et al.*, 2017).

3.5. Clínica

As manifestações clínicas podem ser atípicas e supor um quadro clínico semelhante a muitas outras condições, das quais deve ser feito um diagnóstico diferencial. Algumas das manifestações são: sangramento transvaginal, náuseas, vômitos, dor abdominal, irritação peritoneal e, em casos mais graves, choque hipovolêmico (HERNANDEZ-CRUZ *et al.*, 2017). Apesar dos sintomas atípicos, geralmente ao dar entrada ao sistema de emergência, a paciente pode apresentar uma tríade de sintomas clássicos, sendo eles amenorreia, sangramento vaginal e dor abdominal inferior, que estão presentes em 28 a 95% dos casos (PÉREZ-BRETONES *et al.*, 2019; TAHMINA *et al.*, 2016; HOFFMAN *et al.*, 2013).

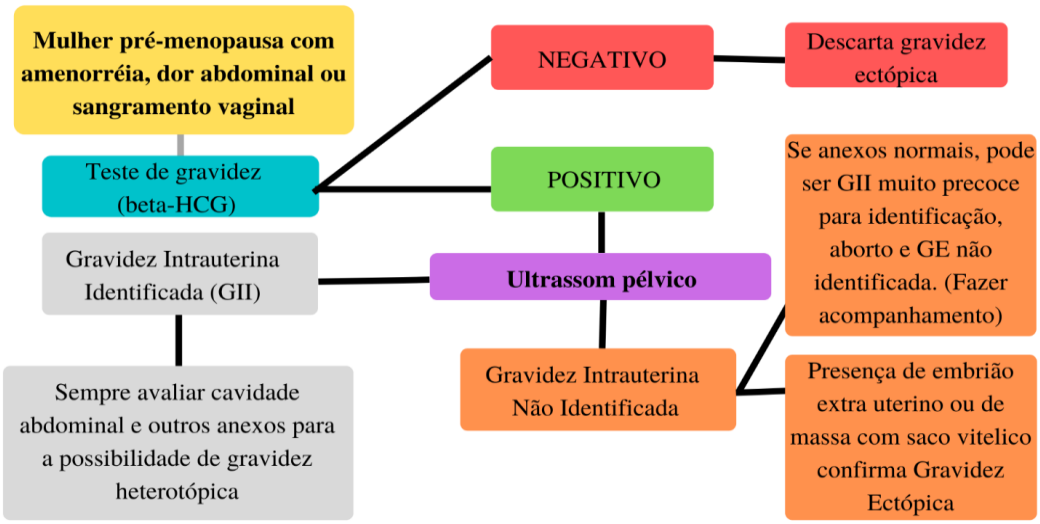
O diagnóstico ainda requer um alto índice de suspeita, pois a tríade clássica não se faz presente em até quase 40% dos casos e pode passar despercebida durante os estágios iniciais, sendo muitas vezes diagnosticada em estágio avançado (PÉREZ-BRETONES *et al.*, 2019). Dessa forma, as mulheres podem apresentar sintomas inespecíficos, sem saber da existência de uma gravidez ou mesmo apresentar choque hemodinâmico (PÉREZ-BRETONES *et al.*, 2019).

3.6. Diagnóstico

O diagnóstico (**Figura 39.2**) para GE inclui: exame clínico, determinação de gonadotrofina coriônica humana (hCG) e exame de imagem, sendo a US a modalidade de escolha, permitindo também localizar a ectopia (CAI *et al.*, 2017; DIAZ *et al.*, 2019; BACARREZA-VILLALBA *et al.*, 2016; CRISPIN *et al.*, 2020). Esse diagnóstico, se feito de maneira correta, é essencial para um tratamento não cirúrgico eficaz. Algoritmos de diagnóstico que empregam medições seriadas de βeta-hCG e exames de ultrassom transvaginal permitem o diagnóstico definitivo sem laparoscopia (BACARREZA-VILLALBA *et al.*, 2016).

Em uma gravidez normal, a concentração de βeta-hCG duplica entre 1,4 e 2,1 dias, aumentando no mínimo 50% em todos os dias. Além disso, quando atinge níveis de 1.500 a 2.000 mUI/ mL, torna-se possível a detecção de um saco gestacional em ultrassom pélvico transvaginal (CRISPIN *et al.*, 2020). Já entre as gestações de mal prognóstico ou ectópicas, não se observa tal progressão, o que torna essa dosagem um importante exame de compatibilidade com a gravidez ectópica (CRISPIN *et al.*, 2020).

Figura 39.2 Diagnóstico de Gravidez Ectópica



Fonte: Adaptado de Lee *et al.*, 2018

Além disso, no que se refere ao risco de ruptura tubária é possível que haja diferença entre gravidez ectópica "aguda" e "crônica", sendo as agudas aquelas com nível alto de βeta-hCG sérica na apresentação, e as crônicas aquelas produzem níveis estáticos ou negativos de βeta-hCG sérica (HOFFMAN *et al., 2014).* Teoricamente, na gravidez ectópica aguda, os trofoblastos desenvolvem-se de forma saudável, não causam sangramento vaginal precoce, e as mulheres apresentam-se mais tarde para tratamento, levando a uma maior chance de ruptura, enquanto que na variedade crônica, pequenas rupturas repetidas ou o abortamento tubário desencadeiam uma reação inflamatória que leva à formação de uma massa pélvica, assim os trofoblastos anormais morrem precocemente, dessa forma, são detectados níveis séricos negativos ou baixos de βeta-hCG (HOFFMAN *et al., 2014).*

Nesse sentido, alguns trabalhos evidenciaram que o uso concomitante da dosagem sérica de βeta-hCG e ultrassonografia tem maior validade e seguridade, resultando em uma sensibilidade superior a 99% e sensibilidade de 100% (**Tabela 39.3**). Dessa forma, a ultrassonografia como exame de imagem é útil no diagnóstico da maioria dos casos, sendo considerada padrão ouro para esta revisão científica (CRISPIN *et al.*, 2020). Para tanto, os médicos que atendem pronto-socorro, assim como os que trabalham na atenção primária e no controle pré-natal, devem ter em mente essa possibilidade diagnóstica, principalmente nos casos de sangramento genital maciço, a fim de um diagnóstico precoce e permitir um manejo conservador (BOLAÑOS-BRAVO *et al.*, 2019).

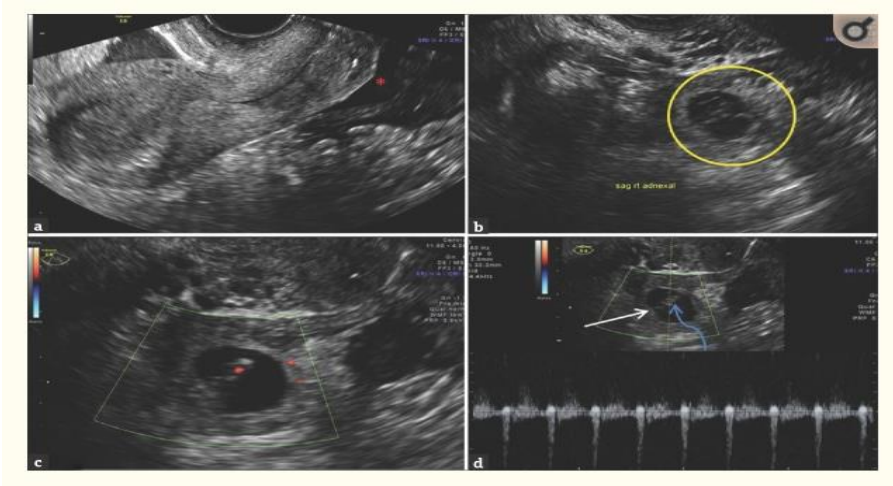
Tabela 39.3 Comparação de validade e segurança

	Ultrassonografia	Ultrassonografia + β-hCG
Sensibilidade	98,2%	99,1%
Especificidade	75%	100%
Valor preditivo positivo	99,1%	100%
Valor preditivo negativo	60%	80%

Fonte: Adaptado de Nina DC e Calle JJD, 2020.

Quando se trata de localização da GE, na imagem ultrassonográfica, o embrião vivo fora do endométrio é o sinal mais específico. Na gravidez tubária (**Figura 39.3**), a massa anexial separada do ovário é um sinal muito específico e pode ser diferenciada do ovário durante a ultrassonografia transabdominal pressionando o transdutor, o que desloca a massa do ovário. Da mesma forma, durante a realização da ultrassonografia transvaginal, a massa anexial pode ser diferenciada do ovário pressionando-se a massa com uma das mãos enquanto realiza a varredura transvaginal com a outra. O sinal do anel tubário na gravidez tubária é um anel hiperecoico que envolve um saco gestacional extrauterino (CHANANA *et al.*, 2017).

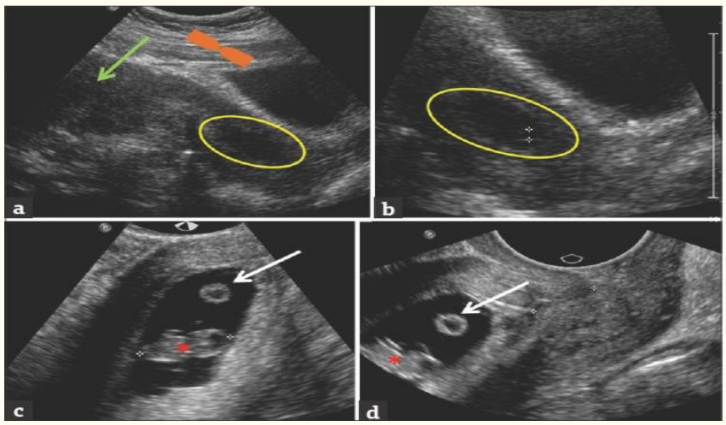
Figura 39.3 Ultrassonografia de gravidez ectópica com localização em trompas de falópio



Legenda: Mulher de 32 anos com data da última menstruação há 9 semanas e dor no quadrante inferior direito. (a) A ultrassonografia transvaginal mediana transvaginal não mostra saco gestacional intrauterino. Fluidos e coágulos em fundo de saco (asterisco vermelho). (b) A ultrassonografia parassagital direita mostra estrutura anexial direita heterogênea (círculo amarelo), significando gravidez ectópica tubária direita. (c) Imagens com zoom e Doppler colorido mostram fluxo em cores no polo fetal com atividade cardíaca. (d) O Doppler Espectral Transversal revela um saco gestacional (seta branca) com um embrião (seta azul curva) na porção ístmica da tuba uterina direita com atividade cardíaca intacta. **Fonte:** Chanana *et al.*, 2017.

Já na gravidez ectópica de localização cervical (**Figura 39.4**), o saco gestacional no canal cervical dá configuração de ampulheta ao útero, sendo que características de diferenciação salientes incluem a ausência de anel trofoblástico hipervascular ao redor do aborto em andamento, o que se deve à ausência de tecido trofoblástico ao redor do saco gestacional em abortamento, que forma a base do sinal deslizante (CHANANA *et al.*, 2017).

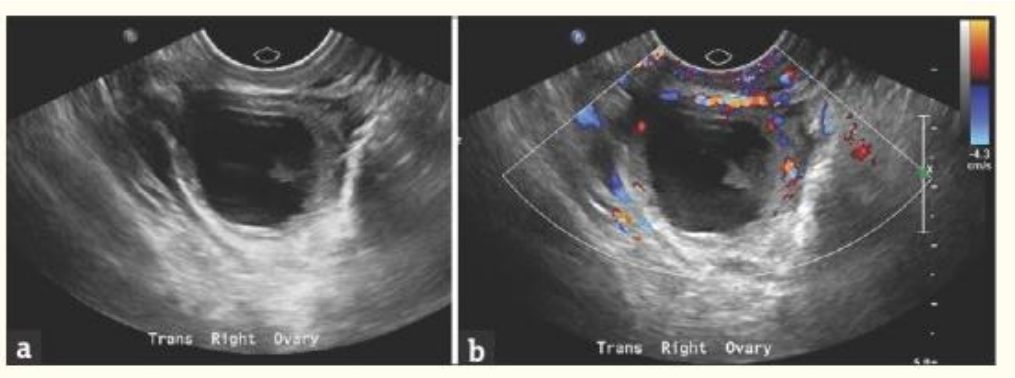
Figura 39.4 – Ultrassonografia de Gravidez Ectópica de localização cervical



Legenda: Mulher de 25 anos com dor pélvica central inferior. O último período menstrual relatado pela paciente foi há 12 semanas. A varredura transabdominal longitudinal (a e b) mostra uma cavidade endometrial vazia (seta verde) e um saco gestacional baixo (oval amarelo). A distensão do colo do útero leva à configuração de "ampulheta" (desenho laranja da ampulheta). As imagens transvaginais (c e d) mostram um saco gestacional com um embrião (asterisco vermelho) e um saco vitelino (seta branca) implantados no colo do útero (compassos em d). **Fonte:** Chanana *et al.*, 2017.

Na ultrassonografia de GE em ovário, um saco gestacional é visto no ovário (**Figura 39.5**), e muito raramente, um feto vivo pode ser visto. Deve-se ter cuidado para diferenciá-lo do cisto do corpo lúteo, que é muito mais comum que o ectópico ovariano, sendo que a parede do cisto do corpo lúteo é mais fina e mais hipoecoica do que o saco gestacional ectópico (CHANANA *et al.*, 2017).

Figura 39.5 Ultrassonografia de gravidez ectópica em ovário



Legenda: Mulher de 35 anos em tratamento por técnica de reprodução assistida, apresentou teste de urina de gravidez positivo e dor abdominal inferior direita. A última menstruação da paciente foi há 10 semanas. A ultrassonografia pélvica transversa transvaginal (a) e o Doppler colorido (b) mostram a lesão cística dentro do ovário direito, com um componente ecogênico excêntrico. A paciente foi operada por alta suspeita de gravidez ectópica ovariana, comprovada no intra-operatório. **Fonte** Chanana *et al.*, 2017

3.7. Tratamento

As opções de tratamento englobam o uso de fármacos e procedimentos cirúrgicos. O mextotrezato é o fármaco de escolha, geralmente em esquema de monodose com 50mg/m², a partir do monitoramento dos níveis de β-hCG (CRISPIN *et al.*, 2020). Contudo, em sua grande maioria, a GE é tratada cirurgicamente, realizando-se a salpingectomia ou ressecção da região afetada (CRISPIN *et al.*, 2020). Um estudo recente concluiu que o manejo cirúrgico laparoscópico não era melhor do que uma laparotomia em termos de permeabilidade tubária e taxas de gravidez intrauterina e a maioria dos estudos relatou uma taxa similarmente alta de tratamento cirúrgico (TAHMINA *et al.*, 2016; CAI *et al.*, 2017; MARTINEZ *et al.*, 2018; BAKER *et al.*, 2020; BERTIN *et al.*, 2019). Em contraste, pesquisas do Reino Unido relataram uma tendência de queda no número de casos tratados cirurgicamente (98% a 62% e 50% a 27%, respectivamente), durante as últimas duas décadas (KIRK *et al.*, 2009; ALENCOAO *et al.*, 2018). Isso foi atribuído ao estabelecimento de Unidades de Avaliação da Gravidez Precoce (EPAU), onde a GE provavelmente será diagnosticada em um estágio inicial, quando o manejo médico ainda é plausível (KIRK *et al.*, 2009; ALENCOAO *et al.*, 2018).

4. CONCLUSÃO

Considerando o potencial risco de vida que uma Gravidez Ectópica pode gerar, é essencial que se saiba identificar suas características, sinais clínicos, fatores de risco, além das melhores formas de diagnóstico disponíveis, a fim de se obter um desfecho positivo. Nesse sentido, para o diagnóstico e manejo precoce, a ultrassonografia serve como adjuvante valioso, sendo fundamental o entendimento de sua importância e sua realização para reduzir as taxas de morbimortalidade, principalmente em mulheres que apresentam fatores de risco para GE. Maiores estudos sobre o tema se fazem indispensáveis, principalmente de caráter nacional, para a melhor compreensão da atual situação no contexto brasileiro e os possíveis entraves e avanços existentes no país.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALENCOAO, I. *et al*. Caesarean scar pregnancy diagnosis. **Acta Obstetrica e Ginecologica Portuguesa**, Coimbra, v. 12, n. 4, p. 309-310, dez. 2018

BACARREZA-VILLALBA, R.F. *et al*. **Tratamiento médico del embarazo ectópico en un centro de salud privado**. Cuad. - Hosp. Clín., La Paz, v. 57, n. 2, p. 34-38, 2016.

BAKER, M. e CRUZ, Jonathan Dela. Ectopic Pregnancy, Ultrasound. Treasure Island (FL): **StatPearls**, jan, 2020.

BERTIN, V.F *et al*. Embarazo ectópico cornual, diagnóstico y tratamiento: reporte de dos casos y revisión de la literatura. **Revista chilena de obstetricia y ginecología**, Santiago, v. 84, n. 1, p. 55-63, fev. 2019.

BOLAÑOS-BRAVO, H.H *et al.* Manejo conservador en una paciente con embarazo ectópico cervical en Nariño, Colombia: reporte de caso y revisión de la literatura. **Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología**, [S.L.], v. 70, n. 4, p. 277-292, 30 dez. 2019.

CAI, Y.Y. *et al*. Ectopic pregnancy in the liver incidentally diagnosed by imaging: a case report. **Experimental And Therapeutic Medicine**, [S.L.], v. 14, n. 1, p. 373-376, 18 maio 2017.

CAMARGOS, Aroldo Fernando; MELO, Victor Hugo de; REIS, Fernando Marcos dos; *et al*. **Ginecologia Ambulatorial Baseada em Evidências Científicas** 3a edição. Coopmed, Minas Gerais; 2016

CHANANA, C. *et al.* Different Sonographic Faces of Ectopic Pregnancy. **Journal of Clinical Imaging Science**, [S.L.], v. 7, p. 6, 20 fev. 2017

CRISPIN, N.D. *et al.* CORRELACIÓN DE VALORES β-HCG Y ULTRASONOGRAFÍA INTRAOPERATORIA EN EMBARAZO ECTÓPICO. **Revista Médica La Paz**, La Paz, v. 26, n. 1, p. 18-23, 2020

DHOMBRES, F. *et al.* Developing a knowledge base to support the annotation of ultrasound images of ectopic pregnancy. **Journal of Biomedical Semantics**, [S.L.], v. 8, n. 1, p. 1-13, 31 jan. 2017

DIAZ, P.I.O. *et al.* Rol del ultrasonido en la evaluación del dolor abdominal agudo. **Revista Cubana Cirugía**, Ciudad de la Habana, v. 58, n. 1, e729, março, 2019

HERNANDEZ-CRUZ, R. G *et al*. Embarazo heterotópico espontáneo. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía. **Revista Ginecología y Obstetricia de México**, Ciudad de México, v. 85, n. 6, p. 403-408, 2017.

HOFFMAN, Barbara L. *et al.* **Ginecologia de WILLIAMS**. 2ª ed. Porto Alegre. Artmed. 2014

HUGHES, M. *et al*. Ruptured Ectopic Pregnancy with a Negative Urine Pregnancy Test. **Baylor University Medical Center Proceedings**, [S.L.], v. 30, n. 1, p. 97-98, jan. 2017

KIRK, E. *et al.* Diagnosis of ectopic pregnancy with ultrasound. **Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology**, [S.L.], v. 23, n. 4, p. 501-508, ago. 2009

LEE, R. *et al*. **Diagnosing ectopic pregnancy in the emergency setting**. Ultrasonography, [S.L.], v. 37, n. 1, p. 78-87, 1 jan. 2018

MARTINEZ, D.R.A. *et al.* Embarazo ectópico cervical: diagnóstico preciso y enfoque de manejo médico. Reporte de caso. Univ. Med., Bogotá, v. 59, n. 1, p. 75-86, mar. 2018.

MATOS, B.P *et al.* Gestação heterotópica: diagnóstico ultrassonográfico com gravidez ectópica não rota em serviço de emergência - Relato de caso. **Revista Médica de Minas Gerais.**, Pouso Alegre, 28: e-1947, 2018.

MOOIJ, R. *et al*. A cohort of women with ectopic pregnancy: challenges in diagnosis and management in a rural hospital in a low-income country. **Bmc Pregnancy And Childbirth**, [S.L.], v. 18, n. 1, p. 159-166, 11 maio 2018

NZAUMVILA, D. K. *et al*. **Uma auditoria sobre o manejo da gravidez ectópica em um hospital distrital**, Gauteng, África do Sul. Afr. j. prim. cuidados de saúde fam. med. (Online), Cidade do Cabo, v. 10, n. 1, pág. 1-8, 2018

OLIVEROS L, P. *et al*. Manejo expectante de gestación ectópica abdominal tras fecundación in vitro en paciente con salpinguectomía bilateral. Reporte de un caso**. Revista chilena de obstetricia y ginecologia,** Santiago, v. 85, n. 1, p. 60-67, feb. 2020

PÉREZ-BRETONES J. *et al.* Gestación ectópica cornual en paciente con dos embarazos ectópicos ipsilaterales previos. **Revista Ginecología y Obstetricia de México** vol. 87 n.2 Ciudad de México feb. 2019

SEPULVEDA A.J. *et al*. Embarazo ectópico cornual recurrente: caso clínico y revisión de la literatura. **Revista chilena de obstetricia y ginecologia**, Santiago, v. 80, n. 6, p. 503-509, dez. 2015

TAHMINA, S. *et al*. Clinical Analysis of Ectopic Pregnancies in a Tertiary Care Centre in Southern India: a six-year retrospective study. **Journal of Clinical And Diagnostic Research**, [S.L.], p. 13-16, 2016.

VARGAS-HERNANDEZ, V.M. *et al*. Embarazo ectópico abdominal, presentación de un caso y revisión de la literatura. **Revista chilena de obstetricia y ginecologia**, Santiago, v. 82, n. 3, p. 338-344, June, 2017.

ZAPATA, B. *et al*. La cirugía pélvica y el ectópico previo en la epidemiología del embarazo ectópico. ***Revista peruana* de *ginecología* y obstetricia**, Lima, v. 61, n. 1, p. 27-32, enero 2015.

CAPÍTULO 40

COMPLICAÇÕES EM CIRURGIA BARIÁTRICA

Palavras-chave: *Urgência; Bariátrica; Complicações bariátricas.*

MARCUS VINICIUS BOARETTO CEZILLO[1]
FREDERICO DE ALMEIDA HEITOR[2]
NIVALDO DE MORAES CARDOSO[3]
CARLOS REINALDO DE OLIVEIRA[4]

[1] **Cirurgião Geral com atuação em Cirurgia Bariátrica.**
[2] **Cirurgião do Aparelho Digestivo e Bariátrica.**
[3] **Cirurgião do Aparelho Digestivo e Bariátrica.**
[4] **Instrumentador do Aparelho Digestivo e Bariátrica.**

1. INTRODUÇÃO

A cada ano ocorre um aumento significativo de pacientes que buscam pela cirurgia bariátrica em todo o mundo. Apesar de se tratar de uma cirurgia extremamente segura, realizada com o emprego de técnicas já muito bem sistematizadas e equipamentos modernos como o uso da tecnologia robótica, existem algumas complicações pós-operatórias que podem ocorrer com alguns pacientes.

Na prática atual, há aprovação da Agência Nacional de Saúde (ANS) e aceitas pelo Conselho Federal de Medicina (CFM) técnicas cirúrgicas como a banda gástrica ajustável (BGA), a Derivação gástrica/*bypass* em Y-de-Roux (BYR) e a Gastrectomia vertical (GV).

Dentre as técnicas mencionadas destaque-se o *bypass*, a técnica mais realizada atualmente no país. Outras cirurgias, como a Derivação biliopancreática, pela técnica de Scopinaro (DBPS) e a Derivação biliopancreática, pela técnica de duodenal switch (DBPD) permanecem mais em desuso devido aos benefícios comparados às técnicas anteriores (CEZILLO, *et al.*, 2021).

As complicações podem ser divididas em precoces, diagnosticadas em até 30 dias após a realização da cirurgia ou tardias, diagnosticadas após 30 dias da realização da cirurgia.

As complicações após o tratamento cirúrgico da obesidade variam de acordo com o tipo de procedimento realizado e podem chegar a acometer até 40% dos pacientes submetidos aos procedimentos cirúrgicos (ENCINOSA *et al.*, 2009).

Pacientes com apnéia do sono e doença do refluxo gastroesofágico foram 24% mais propensos a desenvolver uma complicação em anastomose, como fístulas e estenose, 24% mais propensos a desenvolver sepse e 28% mais propensos a desenvolver a síndrome de dumping (COWLEY *et al.*, 2007). Em revisão sistemática recente, o risco tromboembólico está associado a abordagem aberta para cirurgia bariátrica (via convencional – em desuso na prática atual) (OR = 2,5). Além disso, fatores associados também incluem o alcoolismo (OR = 8,7), insuficiência renal (OR = 2,3), insuficiência cardíaca (OR = 2,0), sexo masculino (OR = 1,5) e insuficiência respiratória (OR = 1,4) (HASKINS *et al.*, 2015). O efeito negativo da insuficiência cardíaca também foi confirmado em outro estudo recente (WINEGAR *et al.*, 2011). A presença de filtro de veia cava também foi associada a risco aumentado (OR = 7,66) (BLACKSTONE *et al.*, 2013).

No banco de dados do *National Inpatient Sample* (NIS), de 226.452 pacientes operados (81,2% por laparoscopia), os fatores de risco para fístula gastrointestinal foram: bypass gástrico por laparotomia (aberta) (OR = 4,85), insuficiência cardíaca (OR = 3,04), insuficiência renal (OR = 2,38), idade> 50 anos (OR = 1,82), sexo masculino (OR = 1,50) e insuficiência respiratória (OR = 1,21). Os outros fatores (hipertensão, diabetes, apnéia obstrutiva do sono, doença arterial dos membros inferiores ou abuso de tabaco) não foram associados a um risco aumentado de fístula gastrointestinal (WEINGARTER *et al.*, 2011).

Em estudo apresentado pela *Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons* (SAGES), houve avaliação de 326.841 pacientes submetidos a GV (70%) ou BYR (30%). Destes, 1.592 (0,5%) apresentaram sangramento pós-cirúrgico. BYR apresentou maior associação a sangramento do que GV (AOR 2,7, IC 95% = 2,375-2,982, p <0,001). Outros fatores associados ao risco aumentado de sangramento pós-operatório incluem anticoagulação terapêutica pré-operatória (AOR 3,6, IC 95% = 3,017-4,338, p <0,0001), história de tromboembolismo pulmonar (AOR 1,4, IC 95% = 1,047-1,849, p = 0,0227) ou trombose venosa profunda (AOR 1,3, 95% CI = 1,002-1,670, p = 0,0479), insuficiência renal (AOR 2,8, 95% CI = 2,030-3,801, p <0,0001), hipertensão (AOR 1,2, 95% CI = 1,028 -1,287, p = 0,0147), diabetes (AOR 1,2, 95% CI = 1,086-1,355, p = 0,0006), doença do refluxo gastroesofágico (AOR 1,1, 95% CI = 1,028-1,265, p = 0,0130), apneia obstrutiva do sono (AOR 1,3, IC 95% = 1,028-1,272, p = 0,0132) e sexo masculino (AOR 1,6, IC 95% = 1,429-1,789, p <0,0001). Classificação ASA (*American Society of Anesthesiologists Classification*), teste provocativo de anastomose ou linha de grampos e colocação de dreno cirúrgico não foram associados a sangramento pós-operatório. Na análise de subgrupo de pacientes de GV, uso de material de reforço da linha de grampo (AOR 0,722, IC 95% = 0,612-0,852, p = 0,0001), sobressutura excessiva da linha de grampo (AOR 0,791, IC 95% = 0,646-0,969, p = 0,0234), e o aumento da distância da linha de grampeamento do piloro (AOR 0,933, IC 95% = 0,878-0,991, p = 0,0232) foram todos associados à diminuição do risco de sangramento pós-operatório. Tamanhos maiores de bougie de manga foram associados a risco aumentado de sangramento pós-operatório (AOR 1,031, IC 95% = 1,010-1,052, p = 0,0037). Pacientes com sangramento pós-operatório tiveram taxas significativamente maiores de admissão não planejada na UTI (25,25% vs 0,82%, p <0,0001), maior tempo de internação (4,15 dias vs 1,82 dias, p <0,0001) e mortalidade (1,82% vs 0,11%, p <0,0001) (KHAN *et al.*, 2017).

2. COMPLICAÇÕES PRECOCES

2.1. Hemorragia

O sangramento é uma das complicações precoces mais temidas pelos cirurgiões. Estudos relatam incidência entre 1,9% e 4,4% KRAVETZ *et al.*, 2011 e MASON *et al.*, 2005) e esse número pode ser maior em pacientes com cirurgia abdominal anterior, devido a presença de aderências, exigindo a liberação das mesmas no intraoperatório. Existem dois tipos de hemorragia pós-operatória: intra-abdominal e o intraluminal.

A hemorragia intra-abdominal é consequência provável das linhas da gastrojejunoanastomose, da confecção da bolsa gástrica, da jejunoanastomose e do estômago excluído (técnica do Bypass em Y de Roux). Também pode ocorrer devido a lesão inadvertida de órgãos adjacentes.

Na técnica da Gastroplastia Vertical (Sleeve Gástrico) podem ocorrer episódios hemorrágicos tanto na topografia dos vasos gástricos curtos durante a dissecção da

curvatura maior (LALOR *et al.*, 2008), podendo estar associado ao uso de grampos grandes em um tecido espesso no estômago distal. Grampos grandes não são adequados para selar vasos pequenos (CONSTEN *et al.*, 2004). Esse risco de hemorragia está cada vez menos com o uso de pinças hemostáticas ultrassônicas. Ainda na Gastroplastia Vertical, a extensa linha de grampo pode ser origem de hemorragia relativamente comum, levando muitos cirurgiões a reforçar a linha de grampos com sobre sutura, reforçando-a (GAGNER *et al.*, 2009).

Na técnica do Bypass com Y de Roux (BYR), o sangramento pode ter origem em uma das cinco potenciais linhas de sutura: bolsa gástrica, estômago excluído, alça de Roux, gastrojejunostomia e jejunoanastomose. Em ordem de frequência, os locais de sangramento no grampeamento são: 40% na linha do estômago remanescente; 30% na linha gastrojejunal; e 30% na linha jejunojejunal (ACQUAFRESCA *et al.*, 2015).

A hemorragia intraluminal ocorre dentro do lúmen do trato digestivo, nos locais acima mencionados, geralmente diagnosticados de uma maneira mais tardia, em forma de hematêmese, melena e até mesmo enterorragia (ACQUAFRESCA *et al.*, 2015).

O reconhecimento precoce é essencial para o tratamento adequado. A atenção aos sinais clínicos precoces são bastante importantes para a suspeita diagnóstica, como o aumento da frequência cardíaca, palidez cutânea, adinamia, hematêmese, enterorragia, queda no nível de hemoglobina, grande quantidade de líquido sanguinolento no dreno abdominal, cada vez mais em desuso por ser demonstrado em diversos estudos sua ineficácia, e, em casos mais graves, hipotensão, síncope, confusão, rebaixamento do nível de consciência, diminuição do débito urinário e irritação peritoneal (KRAVETZ *et al.*, 2011).

Sem sinais clínicos de gravidade, na maioria dos casos, o sangramento pode ser manejado de forma conservadora com exames laboratoriais de controle seriados, exame de imagem quando dúvidas no exame físico. Muitas vezes é necessário a suspensão da quimioprofilaxia para trombose venosa profunda. Dependendo do quadro clínico geral e da queda da hemoglobina, se faz necessário a transfusão de hemoglobina e/ou hemoderivados.

Hemorragia no pós-operatório precoce com presença de sinais clínicos de choque, de difícil controle, é clara a indicação de intervenção cirúrgica urgente.

Nos casos de intervenção cirúrgica de emergência, deve-se remover todos os coágulos intra-abdominais, identificar e sobre suturar as linhas de grampo com sinais de sangramento (MILLER *et al.*, 2007) ou, se não houver um local de sangramento evidente, sobre suturar todas as linhas se o paciente estiver instável hemodinamicamente (Mason *et al.*, 2005).

Não é incomum que durante a exploração (reabordagem) nenhuma fonte óbvia de hemorragia possa ser encontrada, porém, o paciente ainda pode se beneficiar com a evacuação do hematoma e lavagem da cavidade, o que pode acelerar o processo de recuperação por meio do encurtamento da duração do íleo pós-operatório.

Em casos de suspeita da fonte do sangramento intraluminal ser proximal, a melhor opção de tratamento é intervenção endoscópica, o que é de valor inestimável em controlar o sangramento da bolsa gástrica ou na gastrojejunostomia através de energia térmica, injeção de vasoconstritores, e clipagem.

2.2. Fístulas

Fístulas de anastomose ou de linha de grampos são complicações temidas após procedimentos bariátricos. Em cirurgias como o BYR, as fístulas podem ocorrer na anastomose gastrojejunal ou jejunojejunal a uma taxa de aproximadamente 1% (SMITH *et al.*, 2015), aumentando a morbidade em 61% e a mortalidade em 15% (ABOU RACHED *et al.*, 2014). Em procedimentos como a GV, as fístulas podem surgir na linha de grampo em uma taxa de cerca de 1,5% (GAGNER *et al.*, 2020). No procedimento de DBPD, as fístulas podem ocorrer a partir das anastomoses ou da longa linha de grampo do estômago a uma taxa de 5% (HEDBERG *et al.*, 2014).

Dados mais atuais de 133.478 pacientes submetidos à gastrectomia vertical laparoscópica (n = 92.495 [69,3%]) e BYR laparoscópico (n = 40.983 [30,7%]) foram analisados do banco de dados extraídos do *Metabolic and Bariatric Surgery Accreditation and Quality Improvement Program* (MBASQIP) em 2018 [19]. A taxa geral de fístula foi de 0,7% (938 de 133.478). A GV laparoscópica foi associada a um menor risco de fístulas (odds ratio ajustada [AOR] 0,52; IC 95% 0,44-0,61) em comparação com BYR. Os fatores associados ao risco aumentado de fístula foram dependência de oxigênio (AOR 1,97), hipoalbuminemia (AOR 1,66), apneia do sono (AOR 1,52), hipertensão (AOR 1,36) e diabetes (AOR 1,18).

Existem diferenças significativas, no entanto, entre a fístula da GV e a fístula do BYR com base na pressão endoluminal típica. Após o BYR, o reservatório gástrico (pouch) é um sistema de baixa pressão, e, portanto, a incidência de vazamentos varia de cerca de 0,6% a 4,4% dos pacientes (NGUYEN *et al.*, 2007). Devido a esta baixa pressão, estratégias de manejo operatório ou não operatórias que controlam a fístula, exceto o reparo (sutura), são eficazes em 72% dos pacientes (THODIYIL *et al.*, 2008). Fístulas que duram mais de 30 dias pode ser tratada com procedimento endoscópicos para implante de clipes, stents ou curativos a vácuo para ajudar no fechamento dessas fístulas que podem adquirir caráter crônico (KEITH *et al.*, 2011). A nutrição deve ser realizada pela via enteral distal a gastrojejuno anastomose, e essa é preferível à nutrição parenteral total. Um tubo de alimentação pode ser colocado na alça de Roux, na alça biliopancreática ou no canal comum.

Vazamentos de GV, por outro lado, ocorrem em um sistema de alta pressão, são considerados mais comuns e variam na incidência de 1% a 7% (GALLORO *et al.*, 2014). Eles são mais difíceis de tratar. A área de maior ocorrência dessas fístulas está localizada na parte superior do estômago tubular, onde a vascularização é tênue. O estômago em formato tubular ou "em manga", característica da GV (*sleeeve*) é um sistema de alta pressão devido à presença de esfíncteres em ambas as

extremidades. A pressão pode causar a persistência de uma fístula, dificultando o reparo local. Além disso, as fístulas nesse procedimento podem ser causadas por uma estenose no estômago tubular remanescente, uma dobra (acotovelamento) na estrutura ou uma torção (volvo) nessa nova anatomia do estômago, que perde as fixações fisiológicas. Consequentemente, as fístulas podem não fechar sem aliviar a obstrução parcial, o que pode, em última instância, exigir reoperações mais frequentes do que outras técnicas bariátricas (ABOU RACHED *et al.*, 2014).

Geralmente, as fístulas ocorrem na primeira semana após a cirurgia bariátrica, com uma média de apresentação por volta do terceiro dia após o procedimento (GONZALEZ *et al.*, 2007). O aspecto mais importante do tratamento é o reconhecimento precoce. Pacientes que apresentam frequência cardíaca persistente acima de 120 batimentos por minuto e dispneia são alertas preocupantes para fístulas. Outros sintomas incluem febre, dor abdominal, intolerância oral e uma "sensação de desespero". A tomografia computadorizada (TC) com contraste oral e exames de fluoroscopia podem ajudar a confirmar o diagnóstico, mas estudos negativos (ausência de líquido livre) não devem impedir a indicação de reabordagem em casos de sinais clínicos de alarme. Pacientes com taquicardia sustentada acima de 120 batimentos por minuto devem, no mínimo, ser internados no hospital, reanimados com fluidos e cuidadosamente observados quanto ao agravamento da taquicardia, desenvolvimento de sepse ou instabilidade hemodinâmica, todas as condições que levariam à indicação de exploração cirúrgica com possível endoscopia intraoperatória para descartar o vazamento definitivamente.

Para pacientes que não estão hemodinamicamente normais, uma exploração cirúrgica deve ser feita rapidamente. Os princípios da operação incluem reparo primário ou reforço com omento, lavagem, drenagem extensa e colocação de sonda de alimentação. As prioridades na sala de cirurgia são três: remoção de contaminação, colocando sucção fechada drenos para controlar o vazamento e estabelecimento de acesso à alimentação. Se possível, fechar o vazamento pode ser tentado, mas não é necessário. Se um reparo for realizado, sutura interrompida e um patch de Graham modificado podem proteger o reparo (LIM *et al.*, 2018).

Para pacientes hemodinamicamente normais que apresentam um pequeno vazamento contido, a colocação de cateteres de drenagem guiada por radiologia ou a colocação endoscópica de clipes, cola de fibrina, stents ou sucção por pressão negativa têm sido usados com sucesso (SOUTO-RODRÍGUEZ *et al.*, 2017).

2.3. Desidratação

A desidratação é uma complicação comum após a cirurgia bariátrica e frequentemente citada como um importante motivo que leva ao departamento de emergência e reinternações. A desidratação ocorre quando o corpo perde muito líquido e os mecanismos de equilíbrio não são suficientes para manter a homeostase. Os sinais e sintomas incluem: sede, diminuição

do turgor da pele, pele seca ou fria, membranas mucosas secas, constipação, débito urinário baixo ou mínimo, cãibras musculares, taquicardia, hipotensão, tontura, cefaléia, febre, náusea, mal-estar, sudorese, irritabilidade, confusão e, em casos graves, delírio ou perda de consciência (STOTT *et al.*, 2016). Diante disso, um diagnóstico rápido e preciso se faz necessário devido a diagnósticos diferenciais de tratamento cirúrgico que não podem ter o manejo atrasado, como fístulas e sangramentos.

Em estudo recente mencionou-se o monitoramento pós-operatório de pacientes bariátricos, revelando que um grande número desses pacientes necessitou de um a três litros de bolus de fluidos intravenosos para melhora ou remissão desses sintomas. Além disso, as enfermeiras observaram que os pacientes apresentavam dificuldade para urinar ou uma tinham débito urinário menor de 100ml com um odor fétido e frequentemente de cor âmbar escuro (IVANICS *et al.*, 2019). O tratamento inicial com solução fisiológica e a observação do paciente mostra que a evolução é boa na maioria dos casos e que há necessidade de alta com orientações e plano terapêutico para continuidade do tratamento em domicílio (GAMBHIR *et al.*, 2019).

2.4. Trombose e embolia venosa

A taxa de um tromboembolismo venoso (TEV) após cirurgia bariátrica é baixa, porém, o embolismo pulmonar (EP) ainda é a causa mais comum de mortalidade no pós-operatório desses procedimentos (JAMAL *et al.*, 2015) A maioria ocorre 3 semanas após o procedimento e o risco de TEV ou EP se estende além do período pós-operatório de 30 dias. O risco geral de TEV em 90 dias após a cirurgia foi de 0,42%; 27% ocorreram antes da alta do hospital e 73% desses eventos ocorreram após a alta, a maioria dentro de 30 dias após a cirurgia (WINEGAR *et al.*, 2010). Em estudo de GUPTA *et al.*, 212, fatores como intervenção coronária percutânea anterior, dispneia em repouso, distúrbio hemorrágico, idade, obstrução crônica doença pulmonar, tipo de cirurgia, tabagismo, diabetes mellitus, tempo de anestesia aumentado, estão associadas a complicações respiratórias.

Não há indicação sobre a duração ideal ou consenso quanto a prescrição de profilaxia. Apesar disso, há consenso sobre quem são os pacientes de maior risco para TEV: pacientes submetidos cirurgia bariátrica revisional ou procedimentos abertos, aqueles com IMC> 50 kg / m2, aqueles cuja cirurgia teve duração maior do que 4 horas, estados hipercoaguláveis, e aqueles com síndrome de hipoventilação da obesidade (FINKS *et al*, 2012). No pós-operatório, pacientes bariátricos que apresentam angústia respiratória aguda, o EP deve sempre estar no diagnóstico diferencial. A triagem pode ser feita com angiotomografia. O tratamento consiste em anticoagulação sistêmica, e se um êmbolo maciço for encontrado, o tratamento endovascular é provavelmente a melhor opção (KUO *et al.*, 2009).

Ainda que o sistema venoso profundo dos membros inferiores seja o principal local de origem de um tromboembolismo, outros locais também podem ser origem de

formação de trombo, como a veia porta, veia esplênica e veia mesentérica. A trombose da veia porta mesentérica é uma complicação rara da cirurgia bariátrica laparoscópica, mais comumente após GV. O risco é de aproximadamente 0,4% e pode levar ao aumento da mortalidade. Os pacientes geralmente apresentam dor abdominal, náuseas, vômitos, febres, taquicardia e leucocitose. O diagnóstico pode ser feito por angiotomografia computadorizada do abdômen (SHAHEEN *et al.*, 2017). A terapia geralmente consiste em terapia anticoagulante.

2.5. Síndrome de *Dumping*

Toda cirurgia bariátrica influencia, de alguma forma, o nível de glicose sérica, melhorando a sensibilidade à insulina e diminuindo HgbA1c. A alteração da anatomia (momentânea ou permanente) pode causar alterações nas secreções hormonais e na absorção de glicose. Pacientes apresentando sinais de hipoglicemia são bastante comuns do departamento de emergência e essa condição deve ser diagnosticada e tratada imediatamente (ROSLIN *et al.*, 2012).

A síndrome de dumping é um dos mais comuns distúrbios da glicose e ocorre principalmente em cirurgias com transposição intestinal (*bypass*). Cerca de 85% dos pacientes com *bypass* gástrico apresentarão a síndrome de *dumping* em algum momento após a cirurgia. Os sintomas podem variar de leves a graves e geralmente ocorre devido a alimentação equivocada. Está relacionado à ingestão de açúcares refinados (incluindo xarope de milho com alto teor de frutose) ou carboidratos de alto índice glicêmico. Também pode ocorrer com laticínios, algumas gorduras e alimentos fritos. Esses alimentos têm um trânsito rápido da bolsa gástrica para o intestino delgado, o que desencadeia uma cascata de eventos fisiológicos (ASBS *et al.*, 2008).

TACK e DELOOSE, 2014 relataram que a síndrome de dumping é caracterizada por um conjunto de sintomas vasomotores e gastrointestinais associados a esvaziamento gástrico rápido ou exposição súbita de nutrientes ao intestino delgado. LOSS *et al.*, 2009 apontaram frequência variando de 1-75% e 25-30% na gastrectomia total e parcial, respectivamente. Com relação ao bypass gástrico em Y-de-Roux, a incidência de sintomas de dumping pode chegar a 75,9%.

A síndrome de dumping deve ser suspeitada com base na apresentação simultânea de múltiplos sintomas sugestivos em pacientes submetidos à cirurgia gástrica ou esofágica (TACK *et al.*, 2009). Um histórico médico cuidadosamente obtido e uma avaliação completa dos sintomas são muito importantes para o diagnóstico preciso da síndrome de dumping. A fadiga profunda após as refeições, com a necessidade de deitar, é uma informação importante. Várias abordagens podem ser usadas para confirmar a presença da síndrome de dumping, incluindo questionários baseados em sintomas, monitoramento de glicemia, teste de desafio oral de glicose e estudos de esvaziamento gástrico. Uma avaliação diagnóstica adicional também pode ser necessária para excluir condições que podem apresentar sintomas semelhantes

(por exemplo, complicações pós-operatórias, estenoses, aderências e insulinoma). O não reconhcimento da hipoglicemia pode se desenvolver como resultado da hipoglicemia recorrente, tornando ainda mais difícil diagnosticar a síndrome de dumping tardia em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica (EMOUS *et al.*, 2015).

Há dois tipos de síndrome de *dumping*, precoce e tardia:

- *Dumping* precoce - tem início rápido, geralmente em 15 minutos após a alimentação. É o resultado do rápido esvaziamento dos alimentos no intestino delgado. Devido à hiperosmolalidade dos alimentos (alimentos com alto teor de carboidratos complexos e/ou ricos em proteína), ocorrem alterações rápidas de fluidos do plasma para o intestino, resultando em hipotensão e em uma resposta do sistema nervoso simpático. Os pacientes frequentemente apresentam cólicas abdominais, diarreia, náuseas e taquicardia.
- *Dumping* tardio - atualmente conhecida como hipoglicemia hiperinsulinêmica pós-prandial, é uma complicação rara da cirurgia bariátrica. Ocorre em 0,1 a 0,3% dos pacientes, mais comumente após o BYR. Os sintomas incluem tontura, fadiga, sudorese e fraqueza, geralmente ocorrem de uma a três horas após a ingestão de uma refeição rica em carboidratos, normalmente meses após a cirurgia, e estão associados à hipoglicemia documentada. A fisiopatologia não é totalmente compreendida, mas provavelmente inclui alterações em vários padrões hormonais e glicêmicos (por exemplo, aumento nos níveis de incretina).

3. COMPLICAÇÕES TARDIAS

3.1. Distensão do estômago excluso

A distensão do estômago remanescente (excluso) é uma complicação rara, mas potencialmente letal após o BYR (JACOBS *et al.*, 20017 e LEE *et al.*, 2007). A parte do estômago remanescente é uma bolsa cega na região distal e pode se distender se o íleo paralítico ou obstrução mecânica distal ocorrer no pós-operatório. A lesão iatrogênica das fibras vagais ao longo da curvatura menor também pode contribuir, possivelmente levando ao retardo no esvaziamento gástrico e contribuindo para a estase de conteúdo e distensão. Se não tratada, a distensão progressiva pode levar à deiscência da linha de sutura (grampos ou manual) e ruptura com contaminação da cavidade pelo conteúdo gástrico, com subsequente peritonite grave (PAPASAVAS *et al.*, 2003). A combinação do grande volume do conteúdo gástrico (litros) e do potencial prejudicial (ácido, bile, enzimas pancreáticas e bactérias) torna essa complicação muito mais séria do que fístulas que ocorrem na gastrojejunoanastomose.

As características clínicas incluem dor, soluços, timpanismo no quadrante superior esquerdo, dor no ombro, distensão abdominal, taquicardia e/ou dispnéia. A avaliação radiográfica pode demonstrar uma grande bolha de ar gástrica que, associada ao período pós-operatório da técnica de BYR, é possível inferir a hipótese diagnóstica precoce de complicações por distensão do estômago remanescente.

Essa complicação pode surgir de maneira aguda, no período precoce ou se

desenvolver com o tempo, no período "tardio". Todos os tipos de obstrução envolvendo a alça biliopancreática, o duodeno, e a saída gástrica podem promover dilatação à montante. Possíveis causas de obstruções tardias da alça biliopancreática incluem estenoses e formação de aderências intra-abdominais, ulcerações gastroduodenais e tumores gástricos ou pancreáticos (SWAIN *et al.*, 2010 e PAINTER *et al.*, 2015). O fato da maior ocorrência ser tardia é um fator positivo pois a complicação mais grave (perfuração gástrica) é menor nesse período, pois as linhas de grampo já estão, provavelmente, menos propensas a perturbações agudas devido a cicatrização da região de sutura (MALA *et al.*, 2016).

O tratamento consiste em descompressão cirúrgica de emergência com tubo de gastrostomia ou gastrostomia percutânea (GAGNER *et al.*, 2002). A exploração cirúrgica imediata e a descompressão são necessárias se a drenagem percutânea não for viável ou se houver suspeita de perfuração livre para a cavidade abdominal. Embora a gastrostomia não seja realizada rotineiramente, pela maioria dos cirurgiões, na durante a cirurgia de *bypass* gástrico, a drenagem do estômago remanescente pode prevenir essa complicação rara, mas fatal. No entanto, o uso de tubo de gastrostomia de rotina no momento da cirurgia não é necessária em todos os pacientes. Para pacientes com alto risco de obstrução gastroentérica ou fístula de anastomose (pacientes idosos com obesidade classe III, pacientes com gastropatia diabética e como parte de cirurgias revisionais em que o esvaziamento gástrico pode ser retardado, a realização de gastrostomia é recomendada e geralmente é terapêutica (WOOD *et al.*, 2000)

Outras complicações menos comuns relacionadas ao remanescente gástrico incluem a invaginação do estômago excluso para o duodeno com obstrução distal do ducto colédoco. Essa complicação é muito rara (HILLENBRAND *et al.*, 2009) e a maioria dos casos relatados foram causados por tumores gástricos. Episódios de dilatação do remanescente gástrico também foram relatados em situações sem associação com obstrução, devido a mau esvaziamento gástrico, como em pacientes com diabetes (HAN *et al.*, 2006). Gastrosparesia tardia após BYR com empachamento e náusea também foram relatados, sem sinais de obstrução física (SALAMEH *et al.*, 2007 e TARAKJI *et al.*, 2014). Por outro lado, houve melhora da gastroparesia após cirurgia de BYR em pacientes com sintomas pré-operatórios. Que foram observados por um período. Outra "complicação" ou característica observada foi o crescimento bacteriano no remanescente gástrico. Em condições normais é praticamente estéril, porém, ainda que preocupe o cirurgião, as consequências clínicas de longo prazo ainda são incertas (ISHIDA *et al.*, 2014).

3.2. Estenose das anastomoses

A estenose da anastomose gastrojejunal foi descrita em 6 a 20% dos pacientes submetidos ao BYR (CHEN *et al.*, 2015). A etiologia ainda é incerta, embora se acredite que isquemia tecidual, úlcera marginal ou aumento da tensão na anastomose gastrojejunal tenham um papel central na

fisiopatologia. A taxa de estenose gastrojejunal é maior no BYR (CARLIN *et al.*, 2013) e pode estar relacionada ao uso de grampeadores circulares de pequeno diâmetro (21 mm). A estenose gastrojejunal se manifesta clinicamente quando a anastomose se estreita para um diâmetro menor de 10 mm (GAGNER, *et al.*, 2020), apresentando (várias semanas após a cirurgia) náuseas, vômitos, disfagia, refluxo gastroesofágico e, eventualmente, incapacidade de realizar ingestão oral, incluindo líquidos (HEDBERG *et al.*, 2014). O diagnóstico geralmente é estabelecido por endoscopia ou com exame de imagem contrastado.

A dilatação endoscópica com balão geralmente é bem-sucedida (ABOU RACHED *et al.*, 2014). O estoma deve ser dilatado até um diâmetro de aproximadamente 15 mm; dilatação adicional para 20 mm pode reduzir o efeito restritivo do BYR. A anastomose gastrojejunal não deve ser dilatada mais do que 3 a 4 mm de cada vez e, como tal, a maioria dos pacientes precisará de dois a três procedimentos endoscópicos para atingir uma anastomose de, no mínimo, 15 mm. A taxa de complicações após a dilatação é de aproximadamente 3%. A comunicação cuidadosa entre o endoscopista e o cirurgião sobre os detalhes da cirurgia inicial é importante para minimizar o risco de complicações endoscópicas, auxiliando no planejamento do procedimento.

Pacientes com estenose crônica refratária a múltiplas dilatações requerem uma revisão cirúrgica da anastomose gastrojejunal após alguns meses, para permitir a dilatação da bolsa gástrica. Felizmente, menos de 0,05% dos pacientes requerem essa cirurgia de revisão.

3.3. Úlcera marginal

Úlceras marginais foram descritas em 0,6 a 16% dos pacientes (SANYAL *et al.*, 1992 e HIGA *et al.*, 2000). Essa complicação ocorre, geralmente, próxima à gastrojejunoanastomose e resultam de lesão ácida sobre o jejuno, podem estar associadas a uma fístula gastrogástrica (GUMBS *et al.*, 2006) ou, raramente, á fístula gastrocólica (SCHULMAN *et al.*, 2017).

As causas de úlceras marginais incluem (SAPALA *et al.*, 1998) má perfusão do tecido devido à tensão ou isquemia na anastomose, presença de corpo estranho, como grampos ou sutura inabsorvível com reação exacerbada do tecido, excesso de exposição ao ácido no reservatório (pouch) gástrico devido a fístulas gastrogástrica, uso de antiinflamatórios não esteróides, infecção por *Helicobacter pylori* e tabagismo.

Pacientes com úlceras marginais podem apresentar náusea, dor abdominal, sangramento gastrointestinal, estenose da área acometida e até perfuração. O diagnóstico de úlcera marginal é confirmado por endoscopia digestiva alta, exceto em casos de perfuração, em que os sinais clínicos e uma radiografia simples ou tomografia já pode indicar reabordagem cirúrgica devido a presença de pneumoperitôneo (PLITZKO *et al.*, 2021).

A úlcera no estômago excluso após o BYR é rara, mas pode evoluir para uma situação de risco de vida. Os segmentos excluídos exibem um comportamento

diferente daquele da anatomia não alterada. Os níveis de gastrina diminuem após o BYR, mas a mucosa gástrica mantém sua capacidade de responder aos estímulos vagais e hormonais (RASMUSSEN *et al.*, 2007), preservando assim um ambiente ácido (CSENDES *et al.*, 2007). A quantidade de produção de ácido é influenciada pela proporção da massa de células parietais, que é dividida pela cirurgia, entre o reservatório (pouch) e o estômago excluso, um fator certamente influenciando no desenvolvimento de úlcera (RAMASWAMY *et al.*, 2004). Em teoria, o grampeamento alto aumenta a produção de ácido no estômago excluído e contribui para a lesão da mucosa relacionada à presença de ácido no antro e duodeno (SCHIRMER *et al.*, 2002). Além disso, após o BYR, a hipertrofia celular da mucosa gástrica ocorre na presença de uma redução nas células G, causando, também, diminuição da produção de gastrina (BRETHAUER *et al.*, 2014).

A apresentação da doença ulcerosa péptica perfurada é diferente daquela em pacientes não bariátricos, pois os sinais usuais, como ar livre, podem não estar presentes. O acesso aos segmentos excluídos é prejudicado; em situações críticas, a gastrostomia temporária durante a laparoscopia é uma opção viável. A gastrectomia remanescente é uma solução definitiva que dispensa a necessidade de acompanhamento endoscópico adicional. Os escassos dados disponíveis não permitem qualquer conclusão sobre o papel dos fatores de risco potenciais; no entanto, o *Helicobacter pylori* deve ser erradicado. A profilaxia secundária com IBP deve ser administrada em dosagem aumentada devido à absorção alterada após BYR (PLITZKO *et al.*, 2021).

Estudos observacionais mostraram que pacientes com colonização por *Helicobacter pylori* têm uma incidência maior de formação de úlcera marginal (RASMUSSEN *et al.*, 2007). Além disso, em um estudo, o teste pré-operatório e o tratamento da *Helicobacter pylori* reduziram significativamente a incidência de úlceras marginais pós-operatórias (2,4 versus 6,8% em pacientes do grupo controle) (SCHIRMER *et al.*, 2002).

Embora o tratamento clínico das úlceras marginais seja bem-sucedido em 85 a 95% dos pacientes (SANYAL *et al.*, 1992), a cirurgia pode ser indicada se as úlceras marginais perfurarem ou se ocorrer dor persistente ou sangramento recorrente apesar da terapia clínica em dose máxima otimizada. Em pacientes estáveis, a revisão da gastrojejunoanastomose com vagotomia troncular deve ser realizada (SANYAL *et al.*, 1992). Em pacientes instáveis, um *patch* de Graham pode ser usado para fechar qualquer perfuração, a bordas da úlcera removidas e uma sonda de alimentação alocada. Se ocorrer estenose, a anastomose gastrojejunal pode ser revisada posteriormente, quando o paciente estiver mais estável.

3.4. Síndrome da alça aferente

A síndrome da alça aferente em pacientes submetidos ao BYR refere-se a uma alça aferente de Roux cego excessivamente longo na gastrojejunoanastomose, causando dor pós-prandial, geralmente aliviada por vômitos.

Acredita-se que o membro aferente cego ("bengala") atua como uma alça obstruída quando preenchido com comida (muitas vezes), e a distensão da alça causa dor até que o alimento seja levado até o membro de Roux ou seja vomitado de volta (ARYAIE *et al.*, 2017).

Há relatos de que os pacientes apresentam sintomas desde três meses até 11 anos após o BYR, tipicamente com dor epigástrica pós-prandial, náusea, vômito e refluxo ou regurgitação alimentar (DALLAL *et al.*, 2017). O diagnóstico é confirmado por estudos de imagens contrastadas. Nas imagens, o ramo aferente é preenchido antes que o contraste alcance do ramo de Roux. Na endoscopia alta, o ramo aferente é geralmente a saída mais direta da gastrojejunostomia (DALLAL *et al.*, 2007).

O tratamento é a cirurgia bariátrica revisional, mais comumente a ressecção laparoscópica do membro aferente (KAMOCKA *et al.*, 2020), que variou em comprimento de 3 a 22 cm em um estudo (média de 7,6 cm) (DALLAL *et al.*, 2007). Os sintomas desaparecem após a cirurgia de revisão na maioria dos pacientes. Os cirurgiões devem diminuir o comprimento da alça aferente cega deixada no momento do BYR inicial para prevenir a síndrome da alça aferente.

3.5. Hérnia interna

A hérnia interna pode ocorrer sempre que se cria uma contra abertura através de um mesentério ou mesmo quando não se fecha ou não se fecha adequadamente as brechas consequentes das transposições intestinais em cirurgias disabsortivas, o que não ocorre em cirurgias puramente restritivas. Durante o BYR a ressecção e transposição de alças intestinais criam defeitos mesentéricos na raiz da jejuno anastomose, no espaço entre o mesocólon transverso e o mesentério do membro de Roux (ou seja, defeito de Petersen) quando a as alças são transpostas com a técnica transmesentérica.

Hérnias internas foram descritas em 0 a 5% dos pacientes após o BYR (NGUYEN, *et al.*, 2001). Para reduzir a incidência de hérnias internas, todos os defeitos mesentéricos criados devem ser fechados com suturas inabsorvíveis (HIGA *et al.*, 2000). Em um estudo multicêntrico, 2.507 pacientes foram aleatoriamente selecionados para passar por BYR laparoscópico com ou sem fechamento do defeito mesentérico (STENBERG *et al.*, 2016). Comparado com o não fechamento, o fechamento mesentérico diminuiu significativamente a incidência de reoperação devido à obstrução do intestino delgado (6 versus 10% em três anos), mas aumentou as complicações pós-operatórias precoces devido à torção da jejuno anastomose (4,3 versus 2,8%). Em outro estudo, a taxa de obstrução do intestino delgado foi reduzida de 6 para 3% quando todos esses defeitos foram fechados rotineiramente (NGUYEN *et al.*, 2004).

A maioria das hérnias internas após BYR ocorre através do defeito do mesocólon transverso (44 de 66 em um estudo) (HIGA *et al.*, 2003). O uso de uma alça antecólica de Roux pode, em teoria, reduzir o risco de formação de hérnia interna ao eliminar o defeito mesocólico transverso. Uma meta-análise de 2016

descobriu que o uso de um membro antecólico de Roux, em oposição a um membro retrocólico de Roux, foi associado a taxas mais baixas de hérnia interna pós-operatória (1,3 versus 2,3%) e obstrução do intestino delgado (1,4 versus 5,2%) (AL HARAKEH *et al.*, 2016). No entanto, as duas técnicas não foram comparadas diretamente entre si em estudos randomizados.

As hérnias internas podem ser difíceis de detectar radiograficamente porque são intermitentes. Vários estudos mostraram que o sinal de "redemoinho mesentérico" na tomografia computadorizada é o melhor indicador de uma hérnia interna após o *bypass* gástrico. O sinal de redemoinho mesentérico mostra uma aparência espiralada de vasos mesentéricos ou gordura na raiz do mesentério. Esse sinal tem alta sensibilidade (78 a 100%) e especificidade (80 a 90%) e pode ser facilmente reconhecido por radiologistas experientes com alta concordância interobservador (IANNUCCILLI *et al.*, 2009).

Segundo PAROZ *et al.*, o diagnóstico de hérnia interna é um desafio, pois essa patologia pode permanecer assintomática por um longo período e manifestar-se subitamente com estrangulamento da alça intestinal, levando à isquemia e necrose da porção herniada (PAROZ *et al.*, 2006). Em estudo recente os pacientes com diagnóstico de hérnia interna foram avaliados e apresentaram sintomas como náusea, vômitos; disfagia e, sobretudo, dor abdominal. Ainda que presente, diarreia e refluxo gastresofágico foram pouco frequentes. Os pacientes apresentaram sintomas por um período médio de 15 dias, variando de 3 a 50 dias (SANTOS *et al.*, 2019). A hérnia interna, em geral, é caracterizada por episódios de dor abdominal difusa recorrente associadas a náuseas e vômitos na maioria dos casos, sintomas considerados queixas “normais” do pós-operatório por quem não conhece e não vive o universo da cirurgia bariátrica. Esses achados são corroborados por Iannelli *et al*., 2007.

A dificuldade no diagnóstico de hérnia interna pode estar relacionada à sua apresentação clínica inespecífica e ao fato de os pacientes serem frequentemente avaliados por profissionais do departamento de emergência sem experiência em cirurgia bariátrica. Resultados de SANTOS *et al*., afirmam essa relação ao descrever que todos os pacientes do grupo foram atendidos em serviços de emergência e submetidos a exames adicionais desnecessários pelo menos uma vez até serem finalmente diagnosticados e tratados, o que reforça a idéia de atraso no diagnóstico e possibilidade de comprometimento do tratamento.

Os dados apresentados estão de acordo com os publicados por Bauman *et al.*, em que os pacientes avaliados por uma equipe médica de um departamento de emergência só foram diagnosticados com hérnia interna após várias consultas com outros médicos e cirurgiões gerais, apresentando-se ao serviço com exames complementares negativos. Alguns até haviam sido submetidos a colecistectomias desnecessárias para o tratamento dos sintomas apresentados (BAUMAN *et al.*, 2009). Além de cirurgias desnecessárias e não

resolutivas, o diagnóstico tardio pode levar a cirurgias de grande porte, exigindo extensas ressecções intestinais e conversão para laparotomia devido à isquemia avançada e/ou dificuldade técnica em uma situação de urgência.

3.6. Obstrução intestinal

A obstrução do intestino delgado pode ocorrer a qualquer momento após um BYR, GV e em qualquer cirurgia bariátrica, com uma incidência ao longo da vida de 3 a 5% para o BYR (ELMS *et al.*, 2014) e ocorrência rara após GV (SOBINSKY *et al.*, 2014). A obstrução de delgado pós BYR é mais comumente causada por hérnia de intestino delgado, através dos defeitos mesentéricos (isto é, hérnias internas), discutidas acima (CHAMPION *et al.*, 2003). Alternativamente, a obstrução de delgado também pode ser causada por doença adesiva (bridas e aderências), hérnia incisional ou intussuscepção (tipicamente na anastomose jejunojejunal).

Os pacientes podem apresentar-se de forma aguda ou subaguda com dor abdominal vaga, intermitente, em cólica e aguda, geralmente não relacionada à alimentação. Pacientes sintomáticos devem ser submetidos a tomografia computadorizada, e aqueles que são diagnosticados com obstrução de delgado devido a hérnia interna devem ser submetidos a exploração cirúrgica urgente para reduzir a hérnia (discutido acima). A obstrução de delgado devido a uma hérnia interna é provavelmente uma obstrução em alça fechada, que tem um risco maior de perfuração devido ao fundo cego em ambas as extremidades. Uma obstrução de delgado, por hérnia interna, com atraso no diagnóstico e não corrigida em tempo hábil, pode levar ao estrangulamento do intestino, o que pode exigir uma ressecção extensa do intestino e pode resultar na síndrome do intestino curto.

Se a tomografia computadorizada for normal, mas o paciente continuar a apresentar sintomas sugestivos de obstrução intestinal, há indicação de exploração por laparoscopia para excluir uma hérnia interna ou outra causa de obstrução como brida e intussuscepção.

Em cirurgias cujas técnicas estão em desuso (menos realizadas no mundo), como a banda gástrica ajustável (BGA), também possuem complicações que, apesar de menos frequente podem se manifestar em pacientes que se apresentam no departamento de emergência (KONDER e HARTMAN, 2014)

A obstrução do reservatório gástrico proximal é uma complicação que pode ocorrer em até 14% dos pacientes submetidos a BGA (SKREKAS *et al.*, 2011). A obstrução geralmente é causada pela inclusão de excesso de gordura perigástrica na região da banda, uso de banda de diâmetro insuficiente para a espessura do tecido ou edema tecidual significativo. Os pacientes geralmente apresentam náuseas e vômitos persistentes e incapacidade de tolerar secreções ou ingestão oral. O diagnóstico é confirmado com um exame de imagem contrastado (radiografia ou tomografia), demonstrando ausência de passagem de contraste além da banda (GRAVANTE *et al.*, 2007).

3.7. Intussuscepção

A intussuscepção da jejunojejuno anastomose após BYR é uma complicação rara, mas potencialmente catastrófica. A maioria dos pacientes apresenta dor abdominal aguda variando de 25 a 52 meses após a cirurgia (VARBAN *et al.*, 2013). A maioria das intussuscepções após o BYR ocorre no local da jejunojejuno anastomose e são retrógradas. O comprimento da anastomose entre os jejunos maior que 60 mm pode estar associado à ocorrência de intussuscepção (ORTHOPOULOS *et al.*, 2020).

A maioria dos pacientes requer intervenção cirúrgica. A ressecção e revisão da jejunojejuno anastomose são obrigatórias na presença de intestino delgado isquêmico ou não redutível (VARBAN *et al.*, 2013). Pacientes menos críticos podem ser tratados com redução laparoscópica e enteropexia após a redução (ORTHOPOULOS *et al.*, 2020). A imbricação (fixação local para evitar migração) da anastomose jejunojejuno anastomose foi proposta como um método para reduzir as recorrências (STEPHENSON *et al.*, 2014).

3.8. Fístula gastrogástrica

Uma fístula gastrogástrica (GG) é uma comunicação que se desenvolve entre a bolsa gástrica (pouch) e a parte do estômago excluído, permitindo que o alimento ingerido entre no intestino anterior desviado (estômago e duodeno). As fístulas GG ocorrem em aproximadamente 1 a 2% dos pacientes após o BYR e mais comumente causam úlceras marginais e/ou ganho de peso (CARRODEGUAS *et al.*, 2005).

Nas primeiras cirurgias do *bypass* gástrico, os cirurgiões grampeiam o estômago sem separar completamente o remanescente gástrico da bolsa. A bolsa gástrica e o estômago remanescente grampeado em continuidade foram associados a uma taxa de 49% de fístula gastrogástrica (CAPELLA *et al.*, 1999). A introdução da transecção completa desses dois segmentos diminuiu a taxa de fístula GG de 0 a 3% (MACLEAN *et al.*, 1997).

Quando úlceras marginais persistentes ou recuperação significativa de peso são observadas em um paciente após BYR, particularmente no contexto de sintomas de refluxo gastroesofágico recorrentes ou de início recente, exames de imagem com contraste oral deve ser realizado para excluir uma fístula GG como causa. Pacientes com diagnóstico de fístula GG que também apresentam recuperação significativa de peso ou sintomas persistentes de úlceras marginais (dor abdominal, estenose gástrica ou sangramento gastrointestinal) são candidatos à revisão ou reparo (SUGERMAN *et al.*, 1984).

Técnicas endoscópicas, incluindo clipagem, sutura e implante de stent, têm sido usadas para tratar a fístula GG que causa ganho de peso, mas os resultados são variados e, na melhor das hipóteses, as taxas de recorrência são altas (EISENDRATH *et al.*, 2007). A revisão cirúrgica é provavelmente a melhor opção para pacientes com dor persistente, sangramento ou estenose de uma fístula GG. Embora a cirurgia bariátrica revisional seja geralmente mais arriscada do que os procedimentos endoscópicos, as taxas de

complicações são aceitáveis e baixas em mãos experientes (GAGNER *et al.*, 2002).

Na preparação para a divisão da fístula GG, a bolsa gástrica deve ser totalmente mobilizada e o trajeto do membro de Roux deve ser delineado com uma sonda orogástrica ou endoscópio. A fístula GG pode ser ressecada por grampeamento, caso em que deve-se grampear dentro da linha de grampos anterior para evitar a criação de uma bolsa cega. Dessa maneira, o remanescente gástrico pode ser aberto para permitir que a fístula seja acessada pelo lado distal. Uma vez que a anatomia é definida, uma revisão da anastomose gastrojejunal é realizada. Após a cirurgia bariátrica revisional, drenos e um tubo de alimentação devem ser colocados.

A conduta em situações de manejo das complicações bariátricas exige individualização do paciente, seu histórico cirúrgico e condição clínica apresentada. A abordagem precoce inclui compensação clínica imediata, início de tratamento medicamentoso empírico e preparo do paciente para uma provável abordagem cirúrgica, evitando procedimentos invasivos sem avaliação da equipe de cirurgia bariátrica.

Para que essas recomendações sejam aplicadas, padronizações de conduta segundo algoritmos sugeridos (HUSSAIN e EL-HASANI, 2013) propõem melhorar os resultados atuais do cuidado ao paciente bariátrico grave, diminuindo o tempo entre a manifestação da complicação e o seu tratamento precoce direcionado (**Tabelas 40.1 e 40.2**).

Tabela 40.1 Descrição das técnicas cirúrgicas, possíveis apresentações clínicas (precoces), investigação e manejo inicial

Técnica Cirúrgica	Apresentação Clínica	Investigação	Manejo inicial
Bypass gástrico	Obstrução	Hemograma, função renal, coagulograma e glicemia	Jejum via oral
Banda gástrica	Sangramento	Dosagem de vitamina (se suspeita de deficiência)	Fluído endovenoso com parcimônia
Sleeve	Fístula	Radiografia de tórax	Antibioticoterapia empírica direcionada
Balão intragástrico	Sepsis	Radiorafia de tórax	IBP se suspeita de hemorragia digestiva
Derivação (biliopancreática/ Duodenal switch)	Complicações de ferida operatória	Gasometria arterial	Sonfagen vesical de demora no paciente crítico (sepse/abdome agudo)
Plicatura gástrica	Acidose metabólica e dístúrbio de glicose	Tomografia dependendo do caso	Não introduzir sonda nasogástrica sem consulta equipe bariátrica

Deficiências nutricionais	Não admnistrar glicose endovenosa a não ser em caso confirmado de hipoglicemia
Complicações respiratórias	Monitorização contínua
	Contato precoce com a equipe de bariátrica

Fonte: Adptada de HUSSAIN e EL-HASANI, 2013.

Tabela 40.2 Descrição das técnicas cirúrgicas, possíveis apresentações clínicas (tardias), investigação e manejo inicial

Técnica Cirúrgica	Apresentação Clínica	Investigação	Manejo inicial
Bypass gástrico	Dor recorrente ou crônica (mais de 3 meses)	Hemograma, função renal, coagulograma e glicemia	Manejo depende do diagnóstico inicial
Banda gástrica	Vômito ocasional	Radiografia de tórax	Preparar para cirurgia ou endoscopia até que se prove o contrário
Sleeve	Disfagia	Radiorafia de tórax	Tratamento conservador se investigação e avaliação inicial não demonstrem "catástrofe" abdominal
Balão intragástrico	Outro sintoma não presente na **Tabela 40.1**	Gasometria arterial	Contato precoce com a equipe de bariátrica
Derivação (biliopancreática/Duodenal switch)		Tomografia dependendo do caso	
Plicatura gástrica			

Fonte: Adptada de HUSSAIN e EL-HASANI, 2013.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABOU RACHED A, Basile M, El Masri H. Gastric leaks post sleeve gastrectomy: review of its prevention and management. **World Journal of Gastroenterology** 2014;20:13904–10.

ACQUAFRESCA PA, Palermo M, Rogula T, Duza GE, Serra E. Early surgical complications after gastric by-pass: a literature review. ABCD **Arquivos brasileiros de cirurgia digestiva** 2015;28(1):74-80.

AL HARAKEH AB, Kallies KJ, Borgert AJ, Kothari SN. Bowel obstruction rates in antecolic/antegastric versus retrocolic/retrogastric Roux limb gastric bypass: a meta-analysis. ***Surgery* for *Obesity* and *Related* Diseases** 2016; 12:194.

AMPER LM. **Bariatric Surgery: Postoperative Concerns**. Americcan Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASBS) Public/Professional Education Committee. February, 2008. (Available: https://asmbs.org/resources/bariatric-surgery-postoperative-concerns). Acessed on June, 2021.

ARYAIE AH, Fayezizadeh M, Wen Y, *et al*. "Candy cane syndrome:" an underappreciated cause of abdominal pain and nausea after Roux-en-Y gastric bypass surgery. **Surgery for Obesity and Related Diseases** 2017; 13:1501.

BAUMAN RW, Pirrello JR. Internal hernia at Petersen's space after laparoscopic Roux-en-Y gas-tric bypass: 6.2% incidence without closure-a single surgeon series of 1047 cases. **Surgery for Obesity and Related Diseases**. 2009;5:565-70.

BEHRNS KE, Smith CD, Sarr MG. Prospective evaluation of gastric acid secretion and cobalamin absorption following gastric bypass for clinically severe obesity. **Digestive Diseases and Sciences** 1994;39(2):315–20.

BLACKSTONE RP, Cortes MC. Metabolic acuity score: effect onmajor complications after bariatric surgery. **Surgery for Obesity and Related Diseases** 2010;6:267—73.

BRETHAUER SA, Kothari S, Sudan R, *et al.* Systematic review on reoperative bariatric surgery: American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Revision Task Force. **Surgery for Obesity and Related Diseases** 2014; 10:952.

CAPELLA JF, Capella RF. Gastro-gastric fistulas and marginal ulcers in gastric bypass procedures for weight reduction. ***Obesity Surgery*** 1999; 9:22.

CAPELLA RF, Iannace VA, Capella JF. Bowel obstruction after open and laparoscopic gastric bypass surgery for morbid obesity. ***Journal* of the *American College* of Surgeons** 2006;203(3):328–35.

CARLIN AM, Zeni TM, English WJ, *et al*. The comparative effectiveness of sleeve gastrectomy, gastric bypass, and adjustable gastric banding procedures for the treatment of morbid obesity. ***Annals of Surgery*** 2013; 257:791.

CARRODEGUAS L, Szomstein S, Soto F, *et al.* Management of gastrogastric fistulas after divided Roux-en-Y gastric bypass surgery for morbid obesity: analysis of 1,292 consecutive patients and review of literature. **Surgery for Obesity and Related Diseases** 2005; 1:467.

CAWLEY J, Sweeney MJ, Kurian M, Beane S. **Predicting complications after bariatric surgery using obesity-related co-morbidities**. New York State Bariatric Surgery Workgroup Obes Surg. 2007 Nov;17(11):1451-6.

CEZILLO MVB, HEITOR FA, CARDOSO NM, OLIVEIRA C. **O tratamento cirúrgico da obesidade**. In: Cirurgia Médica e Odontológica, editor. Editora Pasteur. PR, Brasil; 2021. p.145-166 (17).

CSENDES A, Burgos AM, Smok G, Beltran M. Endoscopic and histologic findings of the foregut in 426 patients with morbid obesity **Obesity Surgery** 2007; 17:28.

CHAMPION JK, Williams M. Small bowel obstruction and internal hernias after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. **Obesity Surgery** 2003; 13:596.

CHEN SY, Stem M, Schweitzer MA, *et al*. **Assessment of postdischarge complications after bariatric surgery**: A National Surgical Quality Improvement Program analysis. Surgery 2015; 158:777.

CONSTEN EC, Gagner M, Pomp A, Inabnet WB. Decreased bleeding after laparoscopic sleeve gastrectomy with or without duodenal switch for morbid obesity using a stapled buttressed absorbable polymer membrane. **Obesity Surgery** 2004; 14:1360.

DALLAL RM, Cottam D. "Candy cane" Roux syndrome--a possible complication after gastric bypass surgery. **Surgery for Obesity and Related Diseases** 2007; 3:408.

EISENDRATH P, Cremer M, Himpens J, *et al.* **Endotherapy including temporary stenting of fistulas of the upper gastrointestinal tract after laparoscopic bariatric surgery**. Endoscopy 2007; 39:625.

ELMS L, Moon RC, Varnadore S, *et al*. Causes of small bowel obstruction after Roux-en-Y gastric bypass: a review of 2,395 cases at a single institution. ***Surgical endoscopy*** 2014; 28:1624.

EMOUS M, Ubels FL, van Beek AP. Diagnostic tools for post-gastric bypass hypoglycaemia. ***Obesity* Reviews** 2015; 16: 843– 856.

ENCINOSA WE, Bernard DM, Du D, Steiner CA. **Recent improvements in bariatric surgery outcomes**. Medical Care. 2009;47(5):531.

FINKS JF, English WJ, Carlin AM, Krause KR, Share DA, Banerjee M, Birkmeyer JD, Birkmeyer NJ, Michigan Bariatric Surgery Collaborative, Center for Healthcare Outcomes and Policy. Predicting risk for venous thromboembolism with bariatric surgery: results from the Michigan Bariatric Surgery Collaborative. ***Annals of Surgery*** 2012;255:1100–4.

FLUM DR, Belle SH, King WC, Wahed AS, Berk P, Chapman W, Pories W, Courcoulas A, McCloskey C, Mitchell J, Patterson E, Pomp A, Staten MA, Yanovski SZ, Thirlby R, Wolfe B N. Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery. Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) Consortium. **New *England Journal of Medicine*** 2009;361(5):445.

GAGNER M, Deitel M, Kalberer TL, *et al*. The Second International Consensus Summit for Sleeve Gastrectomy, March 19-21, 2009. **Surgery for Obesity and Related Diseases** 2009; 5:476.

GAGNER M, Gentileschi P, de Csepel J, *et al*. Laparoscopic reoperative bariatric surgery: experience from 27 consecutive patients. **Obesity Surgery** 2002; 12:254.

GAGNER M, Kemmeter P. Comparison of laparoscopic sleeve gastrectomy leak rates in five staple-line reinforcement options: a systematic review. ***Surgical endoscopy*** 2020; 34:396.

GALLORO G, Magno L, Musella M, Manta R, Zullo A, Forestieri P. A novel dedicated endoscopic stent for staple-line leaks after laparoscopic sleeve gastrectomy: a case series. **Surgery for Obesity and Related Diseases** 2014;10:607–11.

GAMBHIR SM, Farzaneh C, Ruhi-Williams P, Maithel S, Hinojosa MW, Smith B, Nguyen NT, Daly S. Risk Factors for Dehydration Requiring Outpatient Treatment after Bariatric Surgery: An Important Population of Patients. **Journal of the American College of Surgeons** (JACS), Volume 229, ISSUE 4, SUPPLEMENT 2, e73, October 01, 2019.

GONZALEZ R, Sarr MG, Smith CD, Baghai M, Kendrick M, Szomstein S, Rosenthal R, Murr MM. Diagnosis and contemporary management of anastomotic leaks aftergastric bypass for obesity. **Journal of the American College of Surgeons** 2007;204:47–55.

GRAVANTE G, Araco A, Araco F, *et al*. Laparoscopic adjustable gastric bandings: a prospective randomized study of 400 operations performed with 2 different devices. **Archives of Surgery** 2007; 142:958.

GUMBS AA, Duffy AJ, Bell RL. Incidence and management of marginal ulceration after laparoscopic Roux-Y gastric bypass. **Surgery for Obesity and Related Diseases** 2006; 2:460.

HAN SH, White S, Patel K, *et al*. Acute gastric remnant dilation after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass operation in longstanding type I diabetic patient: case report and literature review. **Surgery for Obesity and Related Diseases**. 2006;2:664–666.

HASKINS IN, Amdur R, Sarani B, Vaziri K. Congestive heart fail-ure is a risk factor for venous thromboembolism in bariatricsurgery. **Surgery for Obesity and Related Diseases** 2015;11:1140—5.

HEDBERG J, Sundström J, Sundbom M. Duodenal switch versus Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity: systematic review and meta-analysis of weight results, diabetes resolution and early complications in single-centre comparisons. **Obesity Surgery** 2014; 15:555.

HIGA KD, Ho T, Boone KB. Internal hernias after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: incidence, treatment and prevention. **Obesity Surgery** 2003; 13:350.

HIGA KD, Boone KB, Ho T. Complications of the laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 1,040 patients--what have we learned? **Obesity Surgery** 2000; 10:509.

HILLENBRAND A, Waidner U, Henne-Bruns D, *et al*. After 3 years of starvation: duodenum swallowed remaining stomach. **Obesity Surgery**. 2009;19:664–666.

HUSSAIN A, EL-HASANI S. Bariatric emergencies current evidence and strategies of management. **World Journal of Emergency Surgery** 2013, 8:58.

IANNELLI A, Buratti MS, Novellas S, Dahman M, Amor IB, Sejor E, *et al.* Internal hernia as a complication of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. **Obesity Surgery**. 2007;17:1283-6.

IANNUCCILLI JD, Grand D, Murphy BL, *et al*. Sensitivity and specificity of eight CT signs in the preoperative diagnosis of internal mesenteric hernia following Roux-en-Y gastric bypass surgery. ***Clinical Radiology*** 2009; 64:373.

ISHIDA RK, Faintuch J, Ribeiro AS, *et al.* Asymptomatic gastric bacterial overgrowth after bariatric surgery: are long-term metabolic consequences possible? **Obesity Surgery** 2014;24:1856–1861.

IVANICS T, Nasser H, Leonard-Murali S, Genaw J. Dehydration risk factors and impact after bariatric surgery: an analysis using a national database. **Surgery for Obesity and Related Diseases**. 2019 Dec;15(12):2066-2074.

JACOBS DO, Robinson MK. **Morbid obesity and operations for morbid obesity**. In: Maingot's Abdominal Operations, 11th ed, Zinner MJ, Ashley SW (Eds), McGraw Hill, 2007. p.471.

JAMAL MH, Corcelles R, Shimizu H, Kroh M, Safdie FM, Rosenthal R, Brethauer SA,

KAMOCKA A, McGlone ER, Pérez-Pevida B, *et al.* Candy cane revision after Roux-en-Y gastric bypass. ***Surgical endoscopy*** 2020; 34:2076.

KEITH JN. Endoscopic management of common bariatric surgical complications. ***Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*** 2011;21:275–85.

KELLY JJ, Shikora S, Jones DB, Hutter MH, Robinson MK, Romanelli J, Buckley F, Lederman A, Blackburn GL, Lautz D. **Best practice updates for surgical care in weight loss surgery**. Obesity (Silver Spring). 2009;17(5):863

KHAN A, Feng K, Stahl RD, Parmar AD, Grams JM. **Risk factors and outcomes for bleeding following bariatric surgery:** results from the Metabolic and Bariatric Surgery Accreditation and Quality Improvement Program (MBSAQIP). Presented at the SAGES 2017 Annual Meeting in Houston, TX (avaiable: https://www.sages.org/meetings/annual-meeting/abstracts-archive/risk-factors-and-outcomes-for-bleeding-following-bariatric-surgery-results-from-the-metabolic-and-bariatric-surgery-accreditation-and-quality-improvement-program-mbsaqip/) – acessado em 17 de Junho de 2021.

KODNER C, Hartman DR. **Complications of Adjustable Gastric Banding Surgery for Obesity** May 15, 2014. Volume 89, Number 10.

KRAVETZ AJ, Reddy S, Murtaza G, *et al*. A comparative study of handsewn versus stapled gastrojejunal anastomosis in laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. **Surgical endoscopy** 2011;25:1287-92.

KUO WT, Gould MK, Louie JD, Rosenberg JK, Sze DY, Hofmann LV. Catheter-directed therapy for the treatment of massive pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis of modern techniques. **Journal of Vascular and Interventional Radiology** 2009;20:1431–40.

LALOR PF, Tucker ON, Szomstein S, Rosenthal RJ. Complications after laparoscopic sleeve gastrectomy. **Surgery for Obesity and Related Diseases** 2008; 4:33.

LIM R, Beekley A, Johnson DC, *et al.* Trauma Surg Acute Care Open 2018;3.

LEE S, Carmody B, Wolfe L, *et al*. Effect of location and speed of diagnosis on anastomotic leak outcomes in 3828 gastric bypass cases. **Journal of Gastrointestinal Surgery** 2007; 11:708.

LEMOS SLS, Thiago Domingos A, Vinha JM, Nadai AP, Vasconcellos CP, Ferragut CB. Nova Proposta de Tratamento Cirúrgico da Obesidade: Gastrectomia Vertical e *Bypass* Intestinal Parcial. Resultados Preliminares. **Revista Brasileira de Videocirurgia**. 2005;3(3): 131-142.

LOSS AB, Souza AAP de, Pitombo CA, Milcent M, Madureira FAV. Avaliação da síndrome de dumping em pacientes obesos mórbidos submetidos à operação de bypass gástrico com reconstrução em Y de Roux. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões** 2009;36(5).

MACLEAN LD, Rhode BM, Nohr C, *et al*. Stomal ulcer after gastric bypass. **Journal of the American College of Surgeons** 1997; 185:1.

MALA T. The Gastric Remnant in Roux-en-Y Gastric Bypass: Challenges and Possibilities. **Journal of Clinical Gastroenterology**. 2016 Aug;50(7):527-31

MASON EE, Munns JR, Kealey GP, *et al*. Effect of gastric bypass on gastric secretion. 1977. **Surgery for Obesity and Related Diseases** 2005;1(2):155–60.

MILLER KA, Pump A. Use of bioabsorbable staple reinforcement material in gastric bypass: a prospective randomized clinical trial. **Surgery for Obesity and Related Diseases**. 2007;3(4): 417–21.

MULLIGAN AT, McNamara AM, Boulton HW, Trainor LS, Raiano C, Mullen A. **Best practice updates for nursing care in weight loss surgery**. Obesity (Silver Spring). 2009;17(5):895.

NGUYEN NT, Wilson SE. Complications of antiobesity surgery. **Nature Clinical Practice Gastroenterology & Hepatology** 2007;4:138–47.

NGUYEN NT, Huerta S, Gelfand D, *et al*. Bowel obstruction after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. **Obesity Surgery** 2004; 14:190.

NGUYEN NT, Goldman C, Rosenquist CJ, *et al*. Laparoscopic versus open gastric bypass: a randomized study of outcomes, quality of life, and costs. **Annals of Surgery** 2001; 234:279.

ORTHOPOULOS G, Grant HM, Sharma P, *et al*. S054: incidence and management of jejunojejunal intussusception after Roux-en-Y gastric bypass: a large case series. **Surgical Endoscopy** 2020; 34:2204.

PAINTER TJ, Teixeira AF, Jawad MA. Pyloric stenosis after a Roux-en-Y gastric bypass: a case report. **Surgery for Obesity and Related Diseases**. 2015;11:e9–e10.

PAPASAVAS PK, Yeaney WW, Caushaj PF, *et al*. Perforation in the bypassed stomach following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. **Obesity Surgery** 2003; 13:797.

PAPASAVAS PK, Ng JS, Stone AM, *et al.* Gastric bypass surgery as treatment of recalcitrant gastroparesis. **Surgery for Obesity and Related Diseases**. 2014;10:795–799.

PAROZ A, Calmes JM, Giusti V, Suter M. Internal hernia after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity: A continuous challenge in bariatric surgery. **Obesity Surgery**. 2006;16:1482-87.

PLITZKO, G., Schmutz, G., Kröll, D. *et al.* Ulcer Disease in the Excluded Segments after Roux-en-Y Gastric Bypass: a Current Review of the Literature. **Obesity Surgery 31,** 1280–1289 (2021).

RAMASWAMY A, Lin E, Ramshaw BJ, Smith CD. Early effects of Helicobacter pylori infection in patients undergoing bariatric surgery. **Archives of Surgery** 2004; 139:1094.

RASMUSSEN JJ, Fuller W, Ali MR. Marginal ulceration after laparoscopic gastric bypass: an analysis of predisposing factors in 260 patients. **Surgical endoscopy** 2007; 21:1090.

ROSLIN MS, Dudiy Y, Weiskopf J, Damani T, Shah P: Comparison between RYGB, DS, and VSG effect on glucose homeostasis **Obesity Surgery** 2012, 22:1281–1286.

ROSSONI C, Oliveira Magro D, Santos ZC, Cambi MPC, Patias L, Bragança R, Pellizzaro D, Parmar C, Ribeiro R. Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) protocol in bariatric and metabolic surgery (BMS)-analysis of practices in nutritional aspects from five continents. **Obesity Surgery** 2020 Nov;30(11):4510-4518

SALAMEH JR, Schmieg RE Jr, Runnels JM, *et al.* Refractory gastroparesis after Roux-en-Y gastric bypass: surgical treatment with implantable pacemaker. **Journal of Gastrointestinal Surgery** 2007;11:1669–1672.

SANTOS EPR, CRUZ FS, HINRICHSEN EA, FERRAZ AAB, CAMPOS JM. Internal hernia following laparoscopic roux-en-y gastric by-pass: indicative factors for early repair. **Arquivos de Gastroenterologia** 2019. 56 (02).

SANYAL AJ, Sugerman HJ, Kellum JM, *et al.* Stomal complications of gastric bypass: incidence and outcome of therapy. **The American Journal of Gastroenterology** 1992; 87:1165.

SAPALA JA, Wood MH, Sapala MA, Flake TM Jr. Marginal ulcer after gastric bypass: a prospective 3-year study of 173 patients. **Obesity Surgery** 1998; 8:505.

SCHAUER PR. Thromboembolic events in bariatric surgery: a large multi-institutional referral center experience. **Surgical endoscopy** 2015;29:376–80.

SCHIRMER B, Erenoglu C, Miller A. Flexible endoscopy in the management of patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass. **Obesity Surgery** 2002; 12:634.

SCHULMAN AR, Tavakkoli A, Thompson CC, et al. Making the Connection. **New England Journal of medicine** 2017; 376:476.

SHAHEEN O, Siejka J, Thatigotla B, Pham DT A systematic review of portomesenteric vein thrombosis after sleeve gastrectomy. **Surgery for Obesity and Related Diseases** 2017;13(8):1422. Epub 2017 Mar 27.

SHEN R, Ren CJ. Removal of peri-gastric fat prevents acute obstruction after Lap-Band surgery. **Obesity Surgery** 2004; 14:224.

SKREKAS G, Antiochos K, Stafyla VK. Laparoscopic gastric greater curvature plication: results and complications in a series of 135 patients. **Obesity Surgery** 2011; 21:1657.

SMITH MD, Adeniji A, Wahed AS, *et al.* Technical factors associated with anastomotic leak after Roux-en-Y gastric bypass. **Surgery for Obesity and Related Diseases** 2015; 11:313

SOBINSKY JD, Lutfi R. Unusual cause of bowel obstruction after laparoscopic sleeve gastrectomy. Volume 10, ISSUE 5, P999-1001, September 01, 2014.

SOUTO-RODRÍGUEZ R, Alvarez-Sánchez MV. Endoluminal solutions to bariatric surgery complications: A review with a focus on technical aspects and results. **World Journal of Emergency Surgery** 2017; 9:105.

STENBERG E, Szabo E, Ågren G, et al. Closure of mesenteric defects in laparoscopic gastric bypass: a multicentre, randomised, parallel, open-label trial. **Lancet** 2016; 387:1397.

STEPHENSON D, Moon RC, Teixeira AF, Jawad MA. Intussusception after Roux-en-Y gastric bypass. **Surgery for Obesity and Related Diseases** 2014; 10:666.

STOTT L, Beck L, Martin M, McConaghy P, Sass D, Fleming L. **Dehydration: A Cause for Concern**. Volume 12, ISSUE 7, SUPPLEMENT, S102-S104, August 01, 2016.

SUGERMAN HJ, Wolper JL. Failed gastroplasty for morbid obesity. Revised gastroplasty versus Roux-Y gastric bypass. **American Journal of Surgery** 1984; 148:331.

SWAIN JM, Adams RB, Farnell MB, *et al*. Gastric and pancreatoduodenal resection for malignant lesions after previous gastric bypass—diagnosis and methods of reconstruction. **Surgery for Obesity and Related Diseases**. 2010;6:670–675.

TACK J, DELOOSE E. Complications of bariatric surgery: Dumping syndrome, reflux and vitamin deficiencies. **Best Practice & Research Clinical Gastroenterology** 2014;28(4):741-749.

TACK J, Arts J, Caenepeel P, De Wulf D, Bisschops R. Pathophysiology, diagnosis and management of postoperative dumping syndrome. **Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology** 2009; 6: 583– 590.

TARAKJI AM, Morales F, Rovito P. Hepatobiliary scintigraphy as a diagnostic modality for gastroparesis of the bypassed stomach after gastric bypass for morbid obesity. **Obesity Surgery**. 2007;17:414–415. 35.

THODIYIL PA, Yenumula P, Rogula T, Gorecki P, Fahoum B, Gourash W, Ramanathan R, Mattar SG, Shinde D, Arena VC, *et al*. Selective nonoperative management of leaks after gastric bypass: lessons learned from 2675 consecutive patients. **Annals of Surgery** 2008;248:782–92.

VARBAN O, Ardestani A, Azagury D, *et al*. Resection or reduction? The dilemma of managing retrograde intussusception after Roux-en-Y gastric bypass. **Surgery for Obesity and Related Diseases** 2013; 9:725.

WEINGARTEN TN, Flores AS, McKenzie JA, *et al*. Obstructive sleepapnoea and perioperative complications in bariatric patients. **British Journal of Anaesthesia** 2011;106:131—9.

WINEGAR DA, Sherif B, Pate V, DeMaria EJ. Venous throm-boembolism after bariatric surgery performed by BariatricSurgery Center of Excellence Participants: analysis of theBariatric Outcomes Longitudinal Database. **Surgery for Obesity and Related Diseases** 2011;7:181—8.

WOOD MF, Sapala JA, Sapala MA, Schuhknecht MP, Flake TM. Micropouch gastric bypass: indications for gastrostomy tube placement in the bypassed stomach. **Obesity Surgery**. 2000 Oct;10(5):413-9.

CAPÍTULO 41

OS CRITÉRIOS E CONSEQUÊNCIAS DA RESTRIÇÃO DO MOVIMENTO DA COLUNA: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA

Palavras-chave: *Imobilização; Coluna vertebral; Trauma.*

Roberto Galdino[1]
Laura Acevedo Coutinho[1]
Mariana de Souza Azevedo[1]
Giovanna Favaro da Silva[1]
Eduarda Gomes de Oliveira[1]
David Henrique Ferreira da Silva[1]
Thiago Lima Dipe[1]
Julia Vilafranca Soares da Silva[1]

[1]Discente do Curso de Medicina do Centro Universitário Max Planck (UNIMAX).

1. INTRODUÇÃO

A restrição do movimento da coluna vertebral é uma prática utilizada no atendimento pré-hospitalar quando há suspeitas de lesões na coluna para limitar o movimento da mesma. Por se tratar de uma importante decisão pré-hospitalar, vários protocolos foram pensados nos últimos anos com intuito de se basear nas melhores evidências, em prol de uma imobilização mais efetiva e com a menor taxa de malefícios aos pacientes. Por meio desta revisão sistemática identificamos as melhores evidências para o uso das técnicas de restrição do movimento da coluna vertebral. Para atingir esse objetivo, utilizamos as melhores e mais recentes indicações para o uso do colar cervical e da prancha rígida em situações de trauma.

Esta revisão sistemática tem o intuito de elucidar as melhores evidências quanto à restrição do movimento da coluna visto que uma parte dos traumas acontecem por um manejo inadequado do paciente traumatizado. Ademais, por se tratar de uma situação comum no mundo do trauma, é imprescindível que haja uma sequência correta e efetiva das manobras de restrição espinhal por parte dos profissionais de saúde responsáveis pela abordagem pré-hospitalar. Assim, é possível mitigar as estatísticas de malefícios causados por práticas incorretas de imobilização.

O objetivo geral desse artigo é analisar os critérios de excelência e as melhores evidências acerca dos critérios atuais para a imobilização de coluna vertebral em adultos.

São objetivos específicos:

- Identificar as melhores indicações para uso de colar cervical em traumas da coluna em adultos.
- Avaliar as melhores indicações para uso de prancha rígida em traumas da coluna em adultos.
- Correlacionar a imobilização da coluna vertebral e os protocolos do trauma (ATLS).
- Analisar os protocolos de trauma acerca das melhores evidências para a imobilização da coluna vertebral.
- Avaliar nas evidências científicas os critérios considerados risco/benefício para imobilização da coluna vertebral.

2. MÉTODO

Este artigo é uma revisão sistemática, na qual foi utilizada a Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) como base de dados para a pesquisa bibliográfica, dentro dessa base foram encontrados artigos publicados na LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde) e MEDLINE (Sistema Online de Busca e Análise de Literatura Médica), utilizando-se os descritores: Imobilização; Coluna vertebral; Trauma. Os resultados obtidos por meio desses descritores totalizaram 419 artigos (**Figura 41.1**). Foram selecionados somente os textos completos, publicados nos últimos 5 anos e nas línguas portuguesa e inglesa. Precedeu-se com a leitura dos títulos, excluindo-se os que não possuíam relevância para o estudo, em seguida os resumos desses artigos selecionados foram lidos e excluídos os que não contemplavam a temática do estudo. Restaram então os artigos para leitura completa, assim, foram

lidos todos os artigos na íntegra, sendo excluídos os que tinham discordância com o tema, chegando-se em uma amostra final de 25 artigos (discriminados na **Tabela 41.1** e **41.2**). Foram excluídos da seleção os resumos em anais de congressos e artigos indisponíveis na íntegra através do Sistema BIREME; e estudos repetidos em mais de uma das bases de dados selecionadas.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os artigos explorados até o momento demonstram a contemporaneidade do tema, sendo que os anos de 2017 e 2018 foram os mais representativos pois concentram quase 70% de todas as publicações realizadas nos últimos 5 anos.

FIGURA 1. REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DA METODOLOGIA

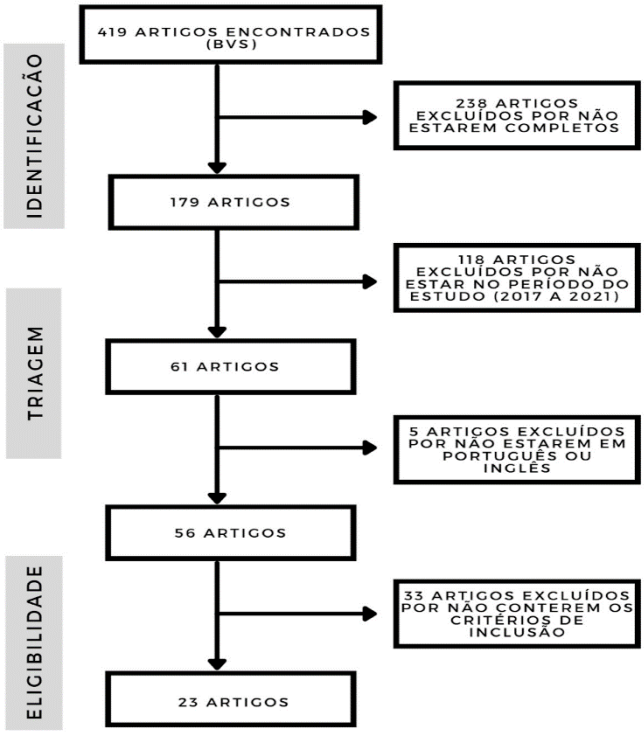


Tabela 41.1. Artigos selecionados conforme ano de publicação.

Ano de Publicação	Nº de Artigos	(%)
2016	4	17%
2017	8	35%
2018	8	35%
2019	3	13%
2020	0	0%
2021	0	0%
Total	**23**	**100%**

Tabela 41.2 Caracterização dos artigos selecionados

Nº	Título	Autores	Ano	Idioma	Tipo de documento	Tipo de estudo	Base de dados
1	Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for Spinal Cord Protection.	Hawkins, Seth C; Williams, Jason; Bennett, Brad L; Islas, Arthur; Kayser, Dietrich Whitfield; Quinn, Robert.	2019	Inglês	Diretriz/ Artigo	Revisão	BVS
2	A prospective evaluation of cervical spine immobilization in low-risk trauma patients at a tertiary Emergency Department.	Coggins, Andrew; Ebrahimi, Nargus; Kemp, Ursula; O'Shea, Kelly; Fusi, Michael; Murphy, Margaret.	2019	Inglês	Artigo	Multidimensional : Prospectivo, Coorte e Análise	BVS
3	Management of cervical spine trauma in children.	Copley, Phillip Correia; Tilliridou, Vicky; Kirby, Andrew; Jones, Jeremy; Kandasamy, Jothy.	2018	Inglês	Artigo	Revisão	BVS
4	Comparing the Efficacy of Methods for Immobilizing the Cervical Spine	Rahmatalla, Salam; DeShaw, Jonathan; Stilley, Joshua; Denning, Gerene; Jennissen, Charles	2019	Inglês	Artigo	Prospectivo	BVS
5	Removal of the Long Spine Board From Clinical Practice: A Historical Perspective	Feld, Francis X.	2018	Inglês	Artigo	Pesquisa	BVS
6	Prehospital care of spinal injuries: a historical quest for reasoning and evidence.	Ten Brinke, J G; Groen, S R; Dehnad, M; Saltzherr, T P; Ho gervorst, M; Goslings, J C.	2018	Inglês	Artigo	Revisão	BVS
7	Conservative Treatment of Hangman Variant Fractures.	Niemeier, Thomas E. MD; Manoharan, Sakthevil R. MD; Mukherjee, Amrita BDS, MPH; Theiss, Steven M. MD	2018	Inglês	Artigo	Coorte retrospectivo	BVS

8	New Immobilization Guidelines Change EMS Critical Thinking in Older Adults With Spine Trauma.	Underbrink, Linda; Dalton, Alice Twink; Leonard, Jan; Bourg, Pamela W; Blackmore, Abigail; Valverde, Holly; Candlin, Thomas; Caputo, Lisa M; Duran, Christopher; Peckham, Sherrie; Beckman, Jeff; Daruna, Brandon; Furie, Krista; Hopgood, Debra.	2017	Inglês	Artigo	Retrospectivo	BVS
9	Prehospital Cervical Spine Motion: Immobilization Versus Spine Motion Restriction.	Swartz, Erik E; Tucker, W Steven; Nowak, Matthew; Roberto, Jason; Hollingworth, Amy; Decoster, Laura C; Trimarco, Thomas W; Mihalik, Jason P.	2018	Inglês	Artigo	Estudo retrospectivo	BVS
10	Value of prehospital assessment of spine fracture by paramedics.	Ten Brinke, J G; Gebbink, W K; Pallada, L; Saltzherr, T P; Hogervorst, M; Goslings, J C.	2017	Inglês	Artigo	Coorte prospectivo	BVS
11	Association between spinal immobilization and survival at discharge for on-scene blunt traumatic cardiac arrest: A nationwide retrospective cohort study.	Tsutsumi, Yusuke; Fukuma, Shingo; Tsuchiya, Asuka; Ikenoue, Tatsuyoshi; Yamamoto, Yosuke; Shimizu, Sayaka; Kimachi, Miho; Fukuhara, Shunichi	2018	Inglês	Artigo	Coorte retrospectivo nacional	BVS
12	The Use of Clinical Cervical Spine Clearance in Trauma Patients: A Literature Review	Larson, Sandra; Delnat, Andrew U; Moore, Jill.	2018	Inglês	Artigo	Guia de prática clínica / Pesquisa qualitativa	MEDLINE
13	Prehospital spine immobilization/spinal motion restriction in penetrating trauma: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST)	Velopulos, Catherine G; Shihab, Hasan M; Lottenberg, Lawrence; Feinman, Marcie; Raja, Ali; Salomone, Jeffrey; Haut, Elliott R.	2018	Inglês	Artigo	Guia de prática clínica / Pesquisa qualitativa / Fatores de risco / Revisão sistemática	BVS
14	A New Craniothoracic Mattress for Immobilization of the Cervical Spine in Critical Care Patients.	Holla, Micha; Driessen, Mitchel; Eggen, Thomas G E; Daanen, Robin A; Hosman, Allard J F; Verdonschot, Nico; Hannink, Gerjon.	2017	Inglês	Artigo	Estudo diagnóstico	BVS

15	The definite risks and questionable benefits of liberal pre-hospital spinal immobilisation.	Purvis, Thomas Adam; Carlin, Brian; Driscoll, Peter	2017	Inglês	Artigo	Ensaio clínico controlado / Estudo diagnóstico / Estudo de etiologia / Guia de prática clínica / Fatores de risco	BVS
16	Pressure ulcer development in trauma patients with suspected spinal injury; the influence of risk factors present in the Emergency Department	H.W. Ham, L. Schoonhove, M. J. Schuurmans, L. P.H. Leenen	2016	Inglês	Artigo	Coorte Prospectivo	BVS
17	The Norwegian guidelines for the prehospital management of adult trauma patients with potential spinal injury.	Daniel K Kornhall, Jørgen Joakim Jørgense,, Tor Brommelan , Per Kristian Hyldm, Helge Asbjørnsen, Thomas Dolven, Thomas Hansen and Elisabeth Jeppesen	2017	Inglês	Artigo	Revisão	BVS
18	The characteristics and pre-hospital management of blunt trauma patients with suspected spinal column injuries: a retrospective observational study	J. T. Oosterwold, D. C. Sagel, P. M. van Grunsven, M. Holla, J. de Man-van Ginkel, S. Berben	2017	Inglês	Artigo	Retrospectivo observacional	BVS
19	Effect of training in advanced trauma life support on the kinematics of the spine: A simulation study.	Gordillo Martin, Raquel; Alcaráz, Pedro E; Rodriguez, Laura Juguera; Fernandez-Pacheco, Antonio Nieto; Marín-Cascales, Elena; Freitas, Tomás T; Rios, Manuel Pardo.	2017	Inglês	Artigo	Estudo quase experimental (simulação clínica)	BVS/ MEDLINE
20	On-scene treatment of spinal injuries in motor sports.	Kreinest, M; Scholz, M; Trafford, P.	2017	Inglês	Artigo	Revisão	BVS/ MEDLINE
21	Comparison of tissue-interface pressure in healthy subjects lying on two trauma-splinting devices: The vacuum mattress splint and long spine board.	Pernik, Mark N; Seidel, Hudson H; Blalock, Ryan E; Burgess, Andrew R; Horodyski, MaryBeth; Rechtine, Glenn R; Prasarn, Mark L.	2016	Inglês	Artigo	Estudo quase experimental (simulação clínica)	BVS/ MEDLINE

22	Outcomes and characteristics of non-immobilised, spine-injured trauma patients: a systematic review of prehospital selective immobilisation protocols. (prognóstico de pacientes não imobilizados).	McDonald, Neil E; Curran-Sills, Gwynn; Thomas, Roger E.	2016	Inglês	Artigo	Revisão sistemática	BVS/ MEDLINE
23	Horizontal Slide Creates Less Cervical Motion When Centering an Injured Patient on a Spine Board. (O posicionamento horizontal verticalizado minimiza problemas secundários à imobilização de coluna).	DuBose, Dewayne N; Zdziarski, Laura Ann; Scott, Nicole; Conrad, Bryan; Long, Allyson; Rechtine, Glenn R; Prasarn, Mark L; Horodyski, MaryBeth.	2016	Inglês	Artigo	Estudo experimental (ensaio clínico)	BVS/ MEDLINE

3. DISCUSSÃO

A restrição de movimento de coluna é uma prática muito comum em vítimas de trauma, sendo seu principal objetivo evitar o agravo de lesões medulares.

A partir da introdução do manejo moderno da coluna por meio da imobilização, entre 1970 e 1980 houve uma diminuição significativa na incidência e mortalidade de lesão completa da medula (KORNHALL *et al.*, 2017). O ato da imobilização é uma prática muito frequente em serviços atuais que atendem pacientes traumatizados, porém mais da metade dos pacientes que foram imobilizados não possuíam indicação para tal medida.

O movimento excessivo da coluna vertebral lesionada em um trauma pode causar lesões neurológicas severas e muitas vezes irreversíveis. Logo, a intenção de restringir a vítima tem a finalidade de reduzir os movimentos para que essas lesões sejam evitadas, porém, em muitas ocasiões que não seriam indicadas tal prática não trouxe benefício algum para o paciente (VELOPULOS; SHIHAB, *et al.*, 2018).

Dessa forma, foram criados protocolos para que ocorra a imobilização de forma adequada, sem causar mais danos às vítimas que não necessitam de imobilização.

Os critérios mais utilizados, principalmente no NEXUS, foram:

- Sinais neurológicos focais;
- Escala de Coma de Glasgow (<15);
- Intoxicação;
- Dor e /ou sensibilidade na coluna;
- Barreira linguística;
- Inconsciência;
- Suspeita de lesão;
- Suspeita de fratura nas extremidades;
- Agitação (SETH, 2019);

Na análise dos artigos foram encontradas as principais consequências da imobilização inadequada e/ou prolongada da RMC. A maioria dos artigos aponta que existem evidências de que a imobilização gera malefícios aos pacientes, dentre esses pontos, vale destacar os achados elencados na sequência.

Quando há trauma penetrante isolado, não se deve realizar a restrição de movimento de coluna, uma vez que está associada a um maior índice de morbidade e mortalidade, pois pode mascarar hematomas, desvio de traqueia, diminuir o pulso do paciente e até dificultar a intubação em alguns casos (SETH, 2019; VELOPULOS, 2018).

Caso exista um possível comprometimento e obstrução de vias aéreas, ocorre o aumento da morbimortalidade quando esse cenário é correlaci-onado com a RMC, vale ressaltar que nesses casos as mortes podem ser evitáveis (SETH, 2019).

Acredita-se que pacientes idosos sempre devem ser imobilizados, porém quando esses pacientes apresentam fratura na coluna vertebral sem sinais de comprometimento neurológico, podem apresentar risco de desenvolver úlceras de pressão, bem como um maior comprometimento respiratório (SETH, 2019).

Além disso, a RMC aumenta o risco do resgate, por exemplo, na zona quente de um acidente, de modo a colocar a vida do socorrista em perigo (segurança da cena).

Já em relação ao uso do colar cervical, alguns estudos têm demonstrado que pode

ocorrer complicações em relação ao próprio colar cervical, inclusive comprometendo a respiração do paciente, acarretando no aumento da pressão intracraniana e limitando o acesso ao tórax e as vias aéreas do paciente (HOLLA, 2017).

Em relação ao atendimento de vítimas de trauma, a RMC não deve atrasar a abordagem de condições que comprometem a vida do paciente em um curto espaço de tempo, como por exemplo o comprometimento de vias aéreas, hipoxemia, pneumotórax hipertensivo, entre outros (KORNHALL *et al*., 2017).

Como pontos positivos, os artigos apontaram uma relação de melhoria do estado neurológico dos pacientes com lesões de coluna que foram imobilizados, porém esta informação ainda carece de comprovação científica. Em muitos trabalhos foi citado o ponto de se necessitar de mais estudos para concluir os reais benefícios que a RMC proporciona (SETH, 2019).

4. CONCLUSÃO

Os artigos analisados demonstraram poucas evidências em relação aos benefícios que a RMC proporciona às vítimas de trauma, mas sim como essa prática pode, inclusive, aumentar o número de lesões e/ou agravá-las. Embora alguns relatos tenham demonstrado que houve certa preservação do estado neurológico em paciente com lesão medular, são poucos estudos com evidências comprovadas. Além disso, os principais malefícios estão diretamente relacionados com agravo do quadro clínico do paciente, especialmente aqueles que já apresentam uma lesão na coluna espinhal, bem como o tempo prolongado do paciente na prancha rígida e com colar cervical; o pode resultar em úlceras de pressão.

A falta de treinamento da equipe em relação ao uso e realização da restrição corretamente, se torna mais um fator de risco para os pacientes que necessitam da RMC, contribuindo também para o agravo das lesões. Associado a isso, o tempo para iniciar o procedimento mais o tempo total para finalizá-lo, pode contribuir para a deterioração neurológica do paciente, principalmente nos que necessitam de intubação precoce. Ademais, a insegurança em realizar os protocolos e aplicar os critérios da RMC propostos e atualizados, faz com que a equipe de resgate imobilize vítimas que não teriam indicação, acreditando que a prevenção é um benefício inquestionável.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

COGGINS, Andrew; EBRAHIMI, Nargus; KEMP, Ursula; O'SHEA, Kelly; FUSI, Michael; MURPHY, Margaret. **A prospective evaluation of cervical spine immobilisation in low-risk trauma patients at a tertiary Emergency Department**. MEDLINE. 2019. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2588994X19300247?via%3Dihub. Acesso em: 04/06/2021.

COPLEY, Phillip Correia; TILLIRIDOU, Vicky; KIRBY, Andrew; JONES, Jeremy; KANDASAMY, Jothy. **Management of cervical spine trauma in children**, 2018. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6791958/. Acesso em: 10/06/2021.

DUBOSE, Dewayne N *et al*. **Horizontal Slide Creates Less Cervical Motion When Centering an Injured Patient on a Spine Board.** 2016. Disponível em: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0736467915010227. Acesso em:28/05/2021.

FELD, Francis X**; Removal of the Long Spine Board From Clinical Practice: A Historical Perspective**.2018. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6188081/. Acesso em:13/06/2021.

GORDILLO MARTIN, Raquel; ALCARÁZ, Pedro E; RODRIGUEZ, Laura Juguera; *et al.* **Effect of training in advanced trauma life support on the kinematics of the spine: A simulation study**, 2017. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/321438782_Effect_of_training_in_advanced_trauma_life_support_on_the_kinematics_of_the_spine_A_simulation_study. Acesso em: 20/05/2021.

H.W. HAM, L. Schoonhove *et al.* **Pressure ulcer development in trauma patients with suspected spinal injury; the influence of risk factors present in the Emergency Department**.2016. Disponível em <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1755599X16300581?via%3Dihub> . Acesso em 08/05/2021.

HAWKINS, Seth C *et al.* **Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for Spinal Cord Protection** 2019. Disponível em: https://www.wemjournal.org/article/S1080-6032(19)30151-6/fulltext Acesso: 12/06/2021.

HOLLA, Micha; DRIESSEN, Mitchel; EGGEN, Thomas G E; *et al.* **A New Craniothoracic Mattress for Immobilization of the Cervical Spine in Critical Care Patients.** MEDLINE, 2017. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/318301941_A_New_Craniothoracic_Mattress_for_Immobilization_of_the_Cervical_Spine_in_Critical_Care_Patients. Acesso em: 13/06/2021.

J. T. OOSTERWOLD, D. C. *et al*. **The characteristics and pre-hospital management of blunt trauma patients with suspected spinal column injuries: a retrospective observational study**. 2017. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5533828/> . Acesso em 08/05/2021.

KORNHALL, Daniel K. *et al*. **The Norwegian guidelines for the prehospital management of adult trauma patients with potential spinal injury**. 2017. Disponível em <https://sjtrem.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13049-016-0345-x> . Acesso em 08/05/2021.

KREINEST, M; SCHOLZ, M; TRAFFORD, P. **On-scene treatment of spinal injuries in motor sports**, 2017. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/311809349_On-scene_treatment_of_spinal_injuries_in_motor_sports. Acesso em: 20/05/2021.

LARSON, Sandra; DELNAT, Andrew U; MOORE, Jill. **The Use of Clinical Cervical Spine Clearance in Trauma Patients: A Literature Review.** MEDLINE, 2018 Jul. Disponível em: https://www.jenonline.org/article/S0099-1767(17)30256-8/fulltext. Acesso em: 16/05/2021.

MCDONALD, Neil E *et al*. **Outcomes and characteristics of non-immobilised, spine-injured trauma patients: a systematic review of prehospital selective immobilisation protocols.** 2016. Disponível em: https://emj.bmj.com/content/33/10/732.long. Acesso em: 28/05/2021.

NIEMEIER, Thomas E. MD; MANOHARAN, Sakthevil R. MD; MUKHERJEE, Amrita BDS, MPH; THEISS, Steven M. MD Conservative. **Treatment of Hangman Variant Fractures**. 2018. Disponível em: https://journals.lww.com/jspinaldisorders/Abstract/2018/06000/Conservative_Treatment_of_Hangman_Variant.12.aspx. Acesso em: 16/05/2021.

PURVIS, Thomas Adam; CARLIN, Brian; Driscoll, Peter. **The definite risks and questionable benefits of liberal pre-hospital spinal immobilisation.** MEDLINE, 2017. Disponível em: https://www.inem.pt/wp-content/uploads/2017/08/The-definite-risks-and-questionable-benefits-of-liberal-pre-hospital-spinal-immobilisation..pdf. Acesso em: 04/06/2021.

RAHMATALLA, Salam; DESHAW, Jonathan; STILLEY, Joshua; DENNING, Gerene; JENNISSEN, Charles. **Comparing the Efficacy of Methods for Immobilizing the Cervical Spine**, 2019. Disponível em: https://www.airmedicaljournal.com/article/S1067-991X(17)30339-5/fulltext. Acesso em: 01/06/2021.

SILVA, Edit *et al*. **Trauma.** SBTE. 2021. Disponível em: <http://www.trauma.com.br> . Acesso em: 13/06/21.

SWARTZ, Erik E; TUCKER, W Steven; *et al*. **Prehospital Cervical Spine Motion: Immobilization Versus Spine Motion Restriction.** 2018. Disponível em: https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/10903127.2018.1431341?journalCode=ipec20. Acesso em: 16/05/2021.

TEN BRINKE, J G; GEBBINK, W K; *et al*. **Value of prehospital assessment of spine fracture by paramedics.** 2017. Disponível em:https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6096622/. Acesso em: 16/05/2021.

TEN BRINKE, J G; GROEN, S R; DEHNAD, M; SALTZHERR *et al*. **Prehospital care o spinal injuries: a historical quest for reasoning and evidence**, 2018. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/327674625_Prehospital_care_of_spinal_injuries_a_historical_quest_for_reasoning_and_evidence. Acesso em: 04/06/2021.

TSUTSUMI, Yusuke; FUKUMA, Shingo; *et al*. **Association between spinal immobilization and survival at discharge for on-scene blunt traumatic cardiac arrest: A nationwide retrospective cohort study**. 2018. Disponível em: https://www.injuryjournal.com/article/S0020-1383(17)30595-8/fulltext. Acesso em: 16/05/2021.

UNDERBRINK, Linda; DALTON, Alice Twink, *et al*. **New Immobilization Guidelines Change EMS Critical Thinking in Older Adults with Spine Trauma.** 2017. Disponível em: https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/10903127.2017.1423138?journalCode=ipec20. Acesso em: 16/05/2021.

VELOPULOS, Catherine G; SHIHAB, Hasan M; LOTTENBERG, Lawrence; *et al*. **Prehospital spine immobilization/spinal motion restriction in penetrating trauma: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST).** MEDLINE, 2018 Disponível em: https://www.east.org/education-career-development/practice-management-guidelines/details/prehospital-spine-immobilizationspinal-motion-restriction-in-penetrating-trauma. Acesso em: 04/06/2021.

ÍNDICE REMISSIVO

Abdome agudo 342
Abordagem 342
Acidente Vascular Cerebral 205
Amputação traumática 48, 450
Analgesia 353
Amputação Traumática
Antibioticoterapia 223
Antibiótico 326
Antídotos 34
Atendimento inicial 1
Ativador de Plasminogênio Tecidual 205
Bariátrica 488
Biomarcadores 280
Cardiovasculares 250
Cetoacidose diabética 417
Choque séptico 361
Conduta 431
Coluna vertebral 512
Complicações bariátricas 488
Complicações na gravidez 342
Complicações Pós-Operatórias 425
COVID-19 130
Cuidados de suporte avançado de vida no trauma 17
Dente 193
Diabetes mellitus 417
Diagnóstico 473
Diagnóstico precoce 280
Eclâmpsia 401
Emergência 87, 130, 142, 239, 250, 296, 311,353, 417, 450
Enfermagem em Emergência 239
Epidemiologia 1, 463
Erro cirúrgico 425
Erro médico 425
Face 193
Fasceiíte necrotizante 223
Feridas e lesões 288
Ferimentos e lesões17, 193
Fixação de fratura 232, 425
Fixação interna 170
Fraturas mandibulares 232
Golden-hour 443
Gravidez ectópica 473
Hemorragia pós-parto 157
Imobilização 512
Inércia uterina 157
Infarto 443
Infecção 175
Infecção Hospitalar 267
Infecção por coronavírus 87
Intoxicação 296
Intoxicação exógena 34, 107, 296
Intubação 71
Intubação traqueal 130
Isquemia mesentérica 280
Lesão da medula espinal 379
Lesões faciais 463
Mandíbula 232
Manejo 250, 431
Manejo Clínico 107
Manejo da medula espinal 379
Microtrauma físico 288
Morte materna 157
Neuroplasticidade 379
Oclusão Vascular Mesentérica 98
Osteomielite 175, 425
Overdose 34, 107
Pâncreas 311
Pancreatite aguda 311
Pancreatite Aguda Necrosante 98
Pandemia 87
Pediatria 361
Pré-eclâmpsia 401
Procedimento cirúrgico 170
Profilaxia 267, 326
Prótese 48
Queimaduras 431
Reabilitação 48
SARA 142
Sedação Profunda 353
Sepse 267, 288, 361
Sequência rápida intubação 130
Sistema Único de Saúde 469
Streptococcus 223
Trabalho de Parto Induzido 401
Transtorno do Estresse pós traumático 469
Trauma 64, 193, 326, 443, 512
Trauma de face 1, 71
Traumatismo cranioencefálico 64
Traumatismos faciais 463
Traumatismo múltiplo17, 450
Traumatologia 170
Triagem 239
Trimodal 443
Trombectomia 205
Trombose Venosa 98
Urgência 64, 488
Urgência Ortopédica 175
Ultrassonografia 473
Via aérea difícil 71
Via aérea definitiva 130
Violência sexual 469