EDITORA PASTEUR

TEORIA E PRÁTICA

TRAUMA E EMERGÊNCIA

Edição 3, Volume 1

ORGANIZADORES:
ALINE BIGGI MACIEL DEL CONTE
GUILHERME BARROSO L DE FREITAS

Trauma e Emergência:
Teoria e Prática

Edição 3, Volume 1

Organizadores

Aline Biggi Maciel Del Conte
Guilherme Barroso L. De Freitas

2022

2022 by Editora Pasteur
Copyright © Editora Pasteur

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.
Estudos em Farmacologia
/ Guilherme Barroso Langoni de Freitas - Irati: Pasteur, 2022.
1 livro digital; 397 p.; ed. III; il.

Modo de acesso: Internet
ISBN 978-65-867-0087-9
https://doi.org/10.29327/554269
1. Medicina 2. Trauma e 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.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1
MEDICINA DE EMERGÊNCIA: A EVOLUÇÃO DA ESPECIALIDADE E SUAS COMPETÊNCIAS 1

CAPÍTULO 2
ALTERAÇÕES NA REDE DE ATENÇÃO ÀS URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS (RUE) EM DECORRÊNCIA DA PANDEMIA DA COVID-19 11

CAPÍTULO 3
PREVENÇÃO E CONTROLE DA INFECÇÃO HOSPITALAR NO ÂMBITO DO TRAUMA E DA EMERGÊNCIA: UMA REVISÃO DE LITERATURA 24

CAPÍTULO 4
CONDUTA CLÍNICA E MANEJO AO PACIENTE POLITRAUMATIZADO: UMA REVISÃO INTEGRATIVA 29

CAPÍTULO 5
COMPREENSÃO DOS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS E EPIDEMIOLÓGICOS ENVOLVIDOS NO TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR 37

CAPÍTULO 6
ESPLENECTOMIA NO MANEJO DO PACIENTE TRAUMATIZADO 44

CAPÍTULO 7
ATENDIMENTO E ABORDAGEM DAS VÍTIMAS DE TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO (TCE) 52

CAPÍTULO 8
PANORAMA NACIONAL DA MORBIMORTALIDADE POR HEMORRAGIA INTRACRANIANA 67

CAPÍTULO 9
IDOSOS EM EMERGÊNCIA: DEMANDAS DE CUIDADO DE ENFERMAGEM 73

CAPÍTULO 10
SÍNCOPE NO PACIENTE PEDIÁTRICO 79

EDITORA PASTEUR

SUMÁRIO

CAPÍTULO 11
MANEJO DO AFOGAMENTO EM CRIANÇAS NA URGÊNCIA E EMERGÊNCIA 93

CAPÍTULO 12
MANEJO DE VIA AÉREA DIFÍCIL EM CRIANÇAS NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA 100

CAPÍTULO 13
QUEIMADURAS NA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA DURANTE A PANDEMIA POR COVID-19: UM RELATO DE CASO 107

CAPÍTULO 14
ACURÁCIA DO PROTOCOLO RUSH NO DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DO CHOQUE .. 118

CAPÍTULO 15
SUPORTE INTEGRAL AO PACIENTE EM CHOQUE CIRCULATÓRIO: REVISÃO DE LITERATURA 125

CAPÍTULO 16
PRIMEIROS SOCORROS: PRINCIPAIS EMERGÊNCIAS CARDIOVASCULARES 131

CAPÍTULO 17
ATENDIMENTO DO TRAUMA CARDÍACO NA EMERGÊNCIA 146

CAPÍTULO 18
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA NA EMERGÊNCIA - MANEJO POR PERFIS HEMODINÂMICOS: REVISÃO INTEGRATIVA 154

CAPÍTULO 19
DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DE DOR TORÁCICA DE ORIGEM PULMONAR NÃO TRAUMÁTICA NA EMERGÊNCIA 168

CAPÍTULO 20
PNEUMOTÓRAX: LEVANTAMENTO EPIDEMIOLÓGICO NACIONAL DA MORTALIDADE NO PERÍODO DE 2015 A 2019 183

EDITORA PASTEUR

SUMÁRIO

CAPÍTULO 21
COMPLICAÇÕES AGUDAS NO PACIENTE HEPATOPATA 189

CAPÍTULO 22
INTOXICAÇÃO AGUDA POR ÁLCOOL 204

CAPÍTULO 23
HEMORRAGIA DIGESTIVA 214

CAPÍTULO 24
TRAUMA GENITURINÁRIO NO HOMEM, DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO: UMA REVISÃO NÃO SISTEMÁTICA DE LITERATURA 222

CAPÍTULO 25
EMERGÊNCIAS ONCOLÓGICAS: MANEJOS CLÍNICOS E CIRÚRGICOS 237

CAPÍTULO 26
EMERGÊNCIAS DERMATOLÓGICAS QUE NECESSITAM INTERNAÇÃO 251

CAPÍTULO 27
ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR EM PACIENTES VÍTIMAS DE QUEIMADURAS ... 261

CAPÍTULO 28
ATENDIMENTO HOSPITALAR AO PACIENTE QUEIMADO 273

CAPÍTULO 29
ABORDAGEM LINEAR DO PACIENTE SÉPTICO: REVISÃO DE LITERATURA 284

CAPÍTULO 30
ANÁLISE DIFERENCIAL DA ARTRITE SÉPTICA E ARTRITE REATIVA PÓS-COVID-19 NA EMERGÊNCIA 293

CAPÍTULO 31
O IMPACTO DA DOR FANTASMA EM PACIENTES AMPUTADOS 301

EDITORA PASTEUR

SUMÁRIO

CAPÍTULO 32
MANEJO DA DOENÇA MENINGOCÓCICA NA EMERGÊNCIA.....310

CAPÍTULO 33
HIPERGLICEMIA NA EMERGÊNCIA: MANEJO DO ESTADO HIPEROSMOLAR NÃO CETÓTICO 324

CAPÍTULO 34
MANEJO DA PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA NA EMERGÊNCIA 334

CAPÍTULO 35
ANTIBIOTICOTERAPIA COMO PREVENÇÃO DE PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA EM PACIENTES CRÍTICOS 346

CAPÍTULO 36
MORTE SÚBITA NO ESPORTE E NO EXERCÍCIO: ETIOLOGIA, RASTREIO, PREVENÇÃO E MANEJO.....355

CAPÍTULO 37
AVALIAÇÃO DO ESTADO MENTAL DO PACIENTE NA SALA DE EMERGÊNCIA 365

CAPÍTULO 38
ATUAÇÃO DO PSICÓLOGO EM SITUAÇÃO DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA.....370

CAPÍTULO 39
ACESSO CORONAL PARA TRATAMENTO DE FRATURA NASO-FRONTO-ORBITÁRIA: REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE CASO 370

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 1

MEDICINA DE EMERGÊNCIA: A EVOLUÇÃO DA ESPECIALIDADE E SUAS COMPETÊNCIAS

Palavras-chave: *Atendimento pré-hospitalar; Especialidades médicas; Medicina de Emergência*

JOSÉ AMARILDO AVANCI JÚNIOR[1]
MARCELO FONTES DA SILVA[1]
REGIANE SANTANA DA CONCEIÇÃO FERREIRA CABANHA[2]
JÉSSICA CAROLINA GARCIA AVANCI MORETTI[1]
ADRIANA SIMPLICIO PEREIRA FARIAS[1]

[1]Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Campo Grande - MS
[2]Universidade Anhanguera UNIDERP, Campo Grande - MS

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A “Urgência” e “Emergência” (UE) têm significados diferentes na Língua Portuguesa, e outros na linguagem biomédica brasileira que busca atribuir a estes termos um sentido único no meio médico. Semelhante à definição de "Urgência", as duas palavras são representadas como sinônimos. Uma emergência é a ocorrência de "algo": é um evento, ou seja, de caráter repentino e imprevisto de sua manifestação, assim como o seu caráter crítico e perigoso. De acordo com Giglio-Jacquemot (2005) “a emergência é o acontecimento de alguma coisa séria, cuja aparição súbita causa ou ameaça perigo”.

O profissional responsável pelo atendimento de emergência é o médico especialista e o pronto-socorro é o principal local onde ocorre esse tipo de assistência. O problema, no entanto, é que muitos médicos que atuam nesses estabelecimentos não têm especialidade em Medicina de Emergência (ME), e isso pode trazer danos para a organização e para o paciente. A especialidade de ME tem o objetivo de abranger tratamento e fazer diagnóstico daquele paciente que precisa de cuidados, frente uma situação aguda, ou seja, que foi imprevista e que necessita de atendimento imediato (MELO& SILVA, 2011).

Antigamente esta especialidade foi negligenciada e confundida com outras, como a ortopedia, por exemplo, porém a responsabilidade estratégica do atendimento às Emergências dentro dos sistemas de saúde modernos levou a criação de programas de especialização em ME em todo o mundo, iniciando na década de 70 e em crescimento constante até hoje. No Brasil, nem todos os serviços hospitalares dispõem de profissionais qualificados no atendimento ao politraumatizado. Qualquer médico que tenha licença profissional pode atuar como médico emergencista (MARQUES *et al*., 2016).

Ao se encaminhar para um atendimento de emergência, o paciente que está com dor no braço, por exemplo, possivelmente será atendido por um ortopedista quando na verdade a condição pode ser indício de um infarto, logo, o emergencista é o profissional que será qualificado para fazer essa diferenciação. Por isso, a ME surge como uma nova especialidade que garante que os atendentes em pronto-socorro saberão cuidar dos pacientes que ainda não têm um diagnóstico definido. Para tornar isso possível, estão surgindo muitas residências de ME pelo Brasil. Considerando que a maioria da população utiliza o Sistema Único de Saúde (SUS) em casos de urgência, o atendimento emergencial é um dos seus pilares, por isso é essencial preparar profissionais que saibam lidar com a pressão e a seriedade desse tipo de serviço.

A urgência é caracterizada como aquilo que apresenta a necessidade de uma intervenção rápida e a emergência como algo que tende a piorar e causar danos mais sérios. São intervenções que aconteceram de uma forma muito rápida, sendo a emergência aquela, cujo a sua ocorrência apresenta um grau mais elevado em seriedade e pode vir a causar o óbito daquele que necessita de atendimento (GIGLIO-JACQUEMOT, 2005).

Existe grande necessidade da equipe que atenda a esses tipos de intercorrências, saber diferenciar, triar e classificar esses dois atendimentos que se assemelham, mas apresentam distinções. Caso uma pessoa apresente necessidade de atendimento de emergência, esta deve ser tratada dentro dos parâmetros da emergência, e quem necessite

de auxílio referente à urgência, o mesmo acerca de seus procedimentos. Desta forma sistematizada e diferenciada, evita-se perda de vidas em função do não conhecimento profissional, em que este deve ser claro em todos os níveis de atenção e complexidade (MOURA *et al*., 2018).

Para alguns autores, a UE apresenta algumas dificuldades e aumento considerável destes tipos de atendimento:

> Os Serviços de Emergência Hospitalares (SEH) são utilizados pelos usuários como uma das principais portas de entrada no sistema público ou privado de saúde. Mundialmente, o número de pacientes que demandam os SEH, com uma grande variedade de condições clínicas, vem aumentando. Essa situação pode levar ao fenômeno da superlotação dos SEH, que, associado muitas vezes a precários processos de organização desses serviços, resultam em desfechos clínicos indesejáveis. Um cenário que afeta diretamente não só o usuário, mas, também, e em larga escala, os serviços e os sistemas de saúde (SACOMAN *et al*., 2019).

Pela necessidade de intervenções mais específicas e que sejam ágeis, no ponto de vista que o paciente necessita de um atendimento rápido para não causar maiores danos ao seu estado, evitando assim pioras no quadro, sequelas e óbitos, foi criado o Atendimentos Pré-Hospitalar (APH). Esse atendimento vai de encontro com a pessoa que necessita de suporte médico e transporte adequado e isto ocorreu devido ao grande aumento de situações que causam riscos (por exemplo acidentes de trânsito) (SILVA *et al.*, 2021).

Todos os serviços relacionados a UE são considerados como essenciais e apresentam atendimento em todos os estabelecimentos de saúde sob responsabilidade do Sistema Único de Saúde (SUS), porém existe uma sobrecarga de trabalho, falta de recursos necessários, insumos, altos índices de atendimento de socorro e transporte, veículos adequados e recursos humanos em quantidade adequada para demanda e jornadas de trabalho, comprometendo assim toda efetividade do atendimento (SOUSA *et al*., 2019).

Além do exposto, há ainda uma grande sobrecarga no atendimento em nível secundário que demanda a necessidade de especialidades nas Unidades de Pronto Atendimento (UPAs), lotando assim estes estabelecimentos que, na sua capacidade, deveria atender somente casos de UE e não demandas espontâneas, o que requer uma revisão na forma de investimentos e políticas públicas adequadas (UCHIMURA *et al*., 2015).

Quando se dá esse superlotamento de atendimento, que não corresponde ao nível de complexidade adequado, atendimentos que deveriam ser realizados adequadamente podem prejudicar pacientes críticos em detrimento daqueles que podem aguardar atendimento, desqualificando assim o atendimento e amplitude do SUS em geral (SACOMAN *et al*., 2019).

A Medicina de Emergência é uma nova especialidade que surge como uma necessidade para suprir os déficits que se fazem presentes nos atendimentos da UE, contudo, seu surgimento deu-se nos últimos anos, onde se evolui e procura espaço frente às demais especialidades.

Em setembro de 2015, o Conselho Científico de Especialidades da Associação Médica Brasileira (AMB) aprovou a criação da especialidade de Emergência e em 2016, a Associação Brasileira de Medicina de Emergência (ABRAMEDE) foi escolhida como a representante da especialidade perante

a AMB. Anualmente a ABRAMEDE aplica a prova de título de especialista em parceria com a AMB. Diversos cursos e material científico são produzidos e apoiados para garantir a educação continuada dos profissionais que já trabalham na emergência. E a especialidade só tende a crescer cada vez mais, na certeza de estar garantindo qualidade e foco no atendimento às emergências no Brasil (ABRAMEDE, 2021).

A necessidade do crescimento dessa especialidade também se dá pela maioria dos estabelecimentos não apresentarem todos os profissionais de diferentes áreas específicas, dado ao elevado nível de gastos com recursos humanos. Essa especialidade busca o atendimento acelerado e amplo, onde este profissional deve compreender diferentes áreas da medicina, bem como o entendimento da diversidade populacional e todas as variantes biológicas de cada paciente que necessita do atendimento emergente. Dessa forma, seu trabalho torna-se essencial para a resolutividade do cuidado, onde uma primeira abordagem efetiva, técnica e devidamente adequada torna-se ponto essencial nessa efetividade (SANDERSON *et al*., 2019).

A especialidade busca uma cascata de diferentes tipos e sequenciais atendimentos, em que o atendimento ocorre pelo acesso "pré-hospitalar, hospitalar (envolvendo a sala de emergências e politraumatizados, centro cirúrgico, centro de terapia intensiva e enfermarias) e a reabilitação" onde qualquer tipo de falhas, que possam ocorrer, pode acarretar em perdas significativas e em relação a essas salas de emergências, o que encontra-se na realidade, são grandes quantidades de atendimento, os quais muitas vezes são mal triados ou encaminhados erroneamente à esses locais, superlotando os estabelecimentos de saúde, gastando uma quantidade de materiais e recursos que demandam tempo em atendimentos que poderiam ser realizados em outros setores, além de profissionais despreparados para desenvolver um trabalho específico na área (BRAGA & AKAMINE, 2017).

Com base no exposto, este trabalho teve por objetivo principal avaliar a UE no Brasil, como uma especialidade que busca ganhar espaço em um cenário dominado por outras especialidades médicas, almejando explicitar suas qualificações e importâncias frente ao atendimento ao paciente e aos demais profissionais médicos, além de quantificar o número de pós-graduações e residências oferecidas no Brasil. Frente a discussão, faz-se necessária essa investigação, o que pode trazer visibilidade e melhorias para o campo médico, científico e da saúde das pessoas, podendo influenciar outros médicos a aderirem um novo caminho em sua jornada, aumentando assim o número de novos médicos emergencistas credenciados e capacitados para os mais diferentes problemas que surgem nos prontos-socorros pelo Brasil.

MÉTODO

Trata-se de um estudo de natureza aplicada, objetivo exploratório, abordagem qualitativa e de procedimento bibliográfico, com pesquisa em diferentes bibliotecas digitais e sítios eletrônicos de livre acesso com a finalidade de identificar ferramentas úteis para discutir sobre a nova especialidade que toma espaço como uma especialização/residência médica no país.

Foi realizada uma revisão bibliográfica da literatura entre o período de janeiro a julho de 2021 nas bases de dados Bireme, PubMed e SciELO utilizando como descritores termos relacionados com a ME.

Foram utilizados descritores em Língua Portuguesa para as pesquisas nos bancos de dados e sítios eletrônicos escolhidos para o estudo a fim de filtrar assuntos acerca da especialidade escolhida para este artigo, de acordo com os descritores ou palavras-chave combinadas e descritas abaixo, com descritores no DeCs (Descritores em Ciências de Saúde).

Descritores: Urgência e Emergência. Medicina de Emergência. Atendimento pré-hospitalar. Especialidades médicas.

Foram excluídos os resultados que trouxeram artigos que não se relacionavam com a ME e com a UE. Os resultados foram apresentados em tabelas, gráficos, quadros e de forma descritiva

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Por se tratar de uma especialidade que surgiu há poucos anos como sendo uma área desmembrada das outras áreas da medicina, foram encontrados poucos artigos que faziam referências à especialidade em si.

Sempre existiu uma preocupação relacionada a esse desmembramento da UE das demais especialidades, visto que a UE é percebida, de forma errada, como uma área à parte da medicina e não como algo que necessite de um amplo conhecimento. Arnold (1999) ponta que na temática relacionada às UEs, prende-se apenas a cursos que capacitem os profissionais em pontos específicos, como o caso dos cursos de Atendimento Pré-Hospitalar ao Trauma (PHTLS), Suporte Avançado de Vida Cardiovascular (ACLS) e Suporte de Vida Avançado ao Trauma (ATLS) e dessa forma, não existiam muitas especializações/residências para qualificar o profissional a se tornar um especialista nessa área tão ampla, desencadeando assim a necessidade de especialidade específica que possibilite assim o desenvolvimento que, por muitas vezes, fica à mercê das outras (ARNOLD, 1999).

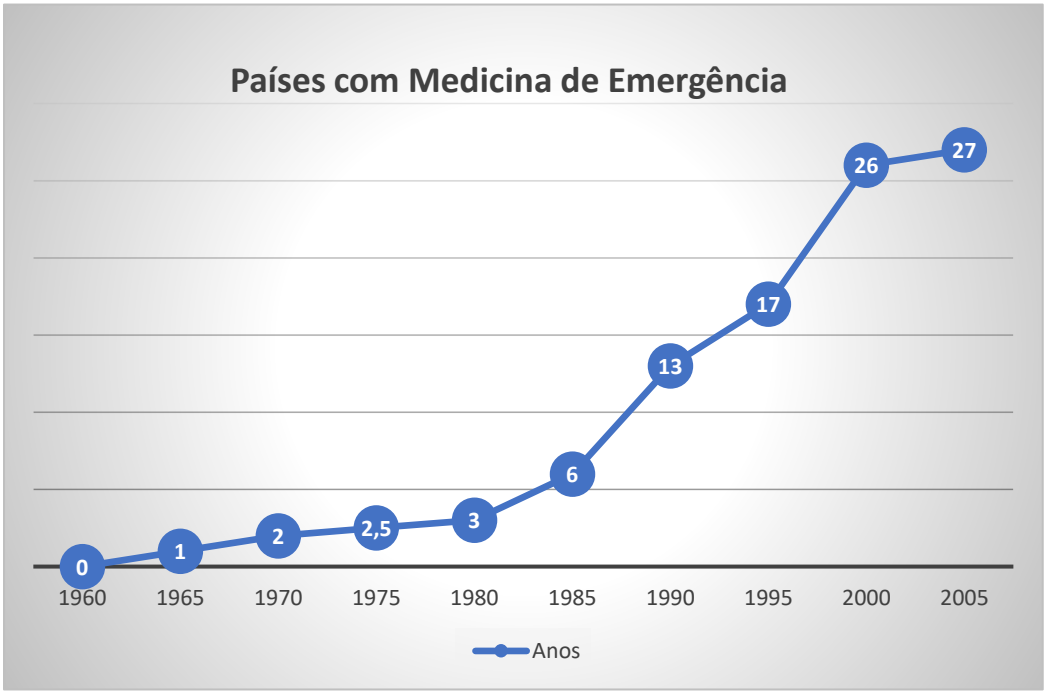
Assim como ocorre em algumas especialidades, a Emergência como uma área específica sofre com descrédito e desinteresse perante as mais distintas especializações, uma vez que o mercado de trabalho se volta às mais diversas áreas. Ademais, nas especialidades em que a grade curricular abrange UE em suas disciplinas, a medicina de emergência, por conseguinte, é manejada como técnica consequencial, não recebendo assim sua merecida importância, e diante disso, as unidades emergenciais não detêm de especialista para o atendimento de especificidades (PAZIN FILHO & SCARPELINI, 2010).

Porém, o cenário dessa especialização em relação a Medicina de Emergência (ME) começou a ser alterado no Brasil e no mundo. Conforme aponta Doney & Macias (2005) a especialidade ganhou grande destaque nos últimos anos com o crescimento em nível internacional (**Gráfico 1.1**), iniciado pela necessidade de expansão dessa área que necessita de um olhar atencioso, uma vez que grande parte dos atendimentos médicos, principalmente em países emergentes, ocorre em pronto socorros de urgência e emergência. De acordo com Scheffer *et al.* (2020) "por ter sido formalizada apenas recentemente, a Medicina de Emergência é a especialidade com menor número de titulados: são apenas 52 especialistas".

O aprimoramento da ME é oriundo de países desenvolvidos. Em contrapartida, observa-se a limitação da amplificação desta capacidade em países emergentes. Essa especialidade, buscou expansão,

principalmente nas décadas seguintes, assim como apontava SMITH & HAILE-MARIANM (2005), e seu aumento é notado principalmente no último decênio. Vale ressaltar que esse dilatamento desencadeou uma diminuição das fronteiras geográficas, haja vista o entendimento da necessidade de se compreender como esta especialidade é gerida em outros países por parte dos profissionais da saúde.

Gráfico 1.1 Progressão de países com Medicina de Emergência nas últimas cinco décadas



Fonte: Adaptado de Doney & Macias (2005).

De acordo com Pazin Filho & Scarpelini (2010) a "Medicina de Emergência está deixando de ser uma necessidade para se tornar uma realidade", pois os médicos especialistas em ME utilizam uma base de conhecimento que abrange todas as especialidades médicas e a lacuna entre as especialidades médicas e cirúrgicas é preenchida com a prática da medicina de emergência (PAZIN FILHO & SCARPELINI, 2010).

Segundo Sanderson *et al*. (2019), a combinação de uma ampla base de conhecimento com a necessidade de desenvolver um conjunto de habilidades procedimentais focadas "torna este médico um verdadeiro canivete suíço dentro da casa da medicina", tornando-o um dos procedimentalistas mais entusiasmado quando se vê com suas mãos ocupadas trabalhando no pronto-socorro. Muitos países reconhecem o valor e a necessidade de criar programas cada vez mais eficazes de Emergência Médica (EM) e essa busca modificou a percepção e a visão desta especialidade pelo mundo. Os programas da EM internacionais atualmente se concentram em auxiliar o desenvolvimento da especialidade e de suas habilidades. O desenvolvimento sistemático de serviços de

emergência exige mais do que aplicar a ideia nos países, ele requer uma avaliação abrangente em conjunto com um plano bem elaborado (THOMAS, 2005).

Durante a pesquisa identificou-se 10 pós-graduações em ME no Brasil (**Quadro 1.1**), em que 09 dessas especializações são disponibilizadas por instituições particulares e apenas 01 por escola pública.

Identificou-se 12 residências em ME no Brasil (**Quadro 1.2**), em que 11 dessas residências são disponibilizadas por instituições públicas e apenas 01 por escola particular.

Quadro 1.1 Número de especializações nível pós-graduação em ME no Brasil

INSTITUIÇÕES	RECURSOS		NOME DO PROGRAMA
	Público	Particular	
SANARMED		X	Medicina de Emergência
Instituto Albert Einstein		X	Medicina em Urgência e Emergência
IPEMED		X	Medicina de Emergência
Terzius		X	Medicina de Emergência
Inst. Dor Pesquisa e Ensino		X	Medicina de Emergência
UNIFESP	X		Medicina de Emergência
CEEN		X	Medicina em Emergência e Urgência
UniBF		X	Estudos em Medicina de Emergência
ABRAMURGEM		X	Medicina de Urgência e Emergência
Verbo.MED		X	Urgência e Emergência

Quadro 1.2 Número de residências em ME no Brasil

INSTITUIÇÕES	RECURSOS		NOME DO PROGRAMA
	Público	Particular	
HCFMUSP			Residência em Medicina Emergência
Instituto Albert Einstein			Residência Médica em Med. Emergência
IDOR RJ	X		Residência Médica em Med. Emergência
Escola Pública do Ceará	X		Residência em Medicina Emergência
Hospital Santa Marcelina	X		Residência em Medicina Emergência
Hospital João XXIII - FHEMIG			Residência em Medicina Emergência
Hospital N. Sra. das Mercês	X		Residência em Medicina Emergência
Hospital das Clínicas - UFMG	X		Residência Médica em Med. Emergência
Hospital Quinta D'Or	X		Residência Médica em Med. Emergência
SC de Misericórdia Barretos	X		Residência Médica em Med. Emergência
Hospital das Clínicas - USP	X		Residência Médica em Med. Emergência
Hospital da Cruz Vermelha	X		Residência em Medicina Emergência

Quando se volta a atenção para a especialidade no Brasil, é inegável sua importância para a prática diária da Medicina. Porém a abertura de especializações a nível de pós-graduação e residências voltadas para a Medicina de Emergência ganha grandes proporções, o que vai de encontro com a Associação Brasileira de Medicina de

Emergência (ABRAMEDE), que traz em uma Nota Pública que, no Brasil, ela é a única Sociedade de Especialidade que busca o aprimoramento científico, aberturas da especialização e a valorização profissional do médico emergencista e que devido a isso, é a única entidade Médica reconhecida pela Associação Médica Brasileira (AMB).

A ABRAMEDE é a única com capacidade e competência exclusiva para aplicar às provas para a titulação de médico especialista em emergência, e conclama as Associações Médicas integrantes do sistema AMB que se abstenham de receber em suas dependências, treinamentos, cursos de especialização, pós-graduação lato sensu e etc., relativos à área de emergência, que vem sendo realizados por sociedades de especialidade não integrantes do sistema AMB (ABRAMEDE, 2019).

A associação ressalta ainda que esses "cursos" vêm sendo ofertados por sociedades de especialidades estranhas ao sistema, nas dependências das Associações Médicas integrantes da AMB, com o único objetivo de levar o aluno/médico à errada suposição de que tal curso teria o aval da Associação Médica Brasileira, possibilitando a realização e provas ou até mesmo a obtenção de títulos, e, por fim exorta aos médicos interessados em obter título de especialista em Medicina de Emergência que se associe a ABRAMEDE de sua região (ABRAMEDE, 2019).

Em que pese a inexistência de uma especialidade médica regulamentada em Emergência no contexto brasileiro, é inegável sua importância na prática diária da medicina. A experiência adquirida por países desenvolvidos demonstra que, à medida que o sistema de saúde se organiza, a Medicina de Emergência se estrutura como especialidade médica, forçando as instituições universitárias a desenvolverem mecanismos para propiciar a formação de profissionais especializados na área (PAZIN FILHO & SCARPELINI, 2010).

O trabalho do profissional com a especialização tende a melhorar o atendimento na emergência como um todo, como em casos de trauma, clínicos, pediátricos, obstétricos, entre outros. Para o futuro, a tendência é que os prontos socorros do país, conforme tenham os especialistas na área, fiquem ainda mais unificados e as divisões diminuam (FEDERAÇÃO BRASILEIRA DE HOSPITAIS, 2021), favorecendo a equidade e a dinâmica dos atendimentos em emergência que aumentam a cada ano no país e no mundo, por conta, principalmente, de imprudências praticadas pela população, sejam elas no trânsito, sejam elas em seus domicílios.

CONCLUSÃO

A especialidade de Medicina em Emergência evoluiu consideravelmente nas últimas décadas, principalmente nos países desenvolvidos, enquanto àqueles emergentes detém pouca ascensão, por apresentarem infraestruturas precárias, falta de recursos tanto humanos quanto materiais, baixos salários e desvalorização dessa área de atuação que por muitas vezes são preenchidas por profissionais recém formados ou confundidos com profissionais sem a devida qualificação.

A partir da década de 2010 o Brasil adotou, com apoio da Associação Brasileira de Medicina de Emergência, a ME como especialização e residência, abrindo caminho para aqueles profissionais que almejam aplicar todas as áreas de conhecimento adquiridas durante sua formação, reunidas em seus atendimentos nos prontos-socorros.

Frente ao exposto, observa-se que no decorrer dos anos que a UE chamou a atenção

das associações responsáveis pelas implantações de aperfeiçoamentos como a ME e como havia e há a real necessidade de atenção para esta área, os países se deparam com problemas corriqueiros além de, historicamente, apresentarem pouca mão de obra realmente preparada para o devido atendimento e entendimento do profissional médico na urgência médica.

Pode-se concluir que a evolução dessa grande área da Medicina ainda caminha a passos curtos em relação às outras especialidades, sendo notória a preferência por outras áreas de atuação diante da visibilidade e valorização salarial que a elas são designadas. Também observa-se a notória necessidade de ampliação de programas de residência que visem a formação desse especialista, além de garantir equilíbrio entre todas as áreas, buscando elevar a qualificação profissional corroborando assim com uma efetividade no atendimento da melhor maneira com a melhor abordagem, onde o foco na recuperação seja o objetivo a ser conquistado, garantindo a promoção da saúde e da reabilitação do paciente, porém novos estudos devem ser realizados para confirmar essa hipótese.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARNOLD, J. L. Medicina de emergência internacional e o desenvolvimento recente da medicina de emergência em todo o mundo. Anais de Medicina de Emergência, v. 33, n. 1, p. 97–103, 1999.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE MEDICINA DE EMERGÊNCIA - ABRAMEDE. Nota Pública, 2019. Disponível em: https://abramede.com.br/nota-publica-abramede/. Acesso em: 15 jul. 2021.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE MEDICINA DE EMERGÊNCIA – ABRAMEDE. Breve Resumo da História da Especialidade de Medicina de Emergência no Brasil. 2021. Disponível em: https://abramede.com.br/a-medicina-de-emergencia-no-brasil/. Acesso em: 15 jul. 2021.

BRAGA, M. A. & AKAMINE N. A importância da especialidade Medicina de Emergência. Sociedade Mineira de Terapia Intensiva, 2017. Disponível em: http://blog.somiti.org.br/medicina-de-emergencia/. Acesso em: 22 jul. 2021.

DONEY, M. & MACIAS, D. Destaques regionais no desenvolvimento de medicina de emergência global. Reveja, v. 23, n. 1, 2005.

FEDERAÇÃO BRASILEIRA DE HOSPITAIS – FBH. Medicina de emergência ganha impulso no Brasil. 2021. Disponível em: <https://www.fbh.com.br/medicina-de-emergencia-ganha-impulso-no-brasil/>. Acesso em: 10 de jul. 2021.

GIGLIO-JACQUEMOT, A. Urgências e emergências em saúde: perspectivas de profissionais e usuários. In: Antropologia e Saúde collection. [ONLINE] Editora Fiocruz 2005; p. 143.

MARQUES, V. D. *et al*. Avaliação do atendimento às vítimas de acidentes de trânsito por plantonista clínico e cirurgião na sala de emergência hospitalar. Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, v. 43, n. 6, p. 458-465, 2016.

MELO, M. C. B.; SILVA, N. L. C. Urgência e Emergência na Atenção Primária à Saúde. Núcleo de Educação em Saúde Coletiva – Faculdade de Medicina. Universidade Federal de Minas Gerais, 2011. Disponível em: <https://www.nescon.medicina.ufmg.br/biblioteca/imagem/3046.pdf>. Acesso em: 21 jul. 2021.

MOURA, A. *et al.* Urgência e Emergência: conceitos e atualidades. Saúde & Conhecimento, v. 1, p. 12-18, 2018.

PAZIN FILHO, A. & SCARPELINI, S. Medicina de Emergência na FMRP-USP – Você pode fugir, mas não há como se esconder! Medicina (Ribeirão Preto), v. 43, n. 4, p. 432-443, 2010.

SACOMAN, T. M. *et al*. Implantação do Sistema de Classificação de Risco Manchester em uma rede municipal de urgência. Saúde em Debate, v. 43, n. 121, p. 354-367, 2019.

SANDERSON, W. *et al.* Medicina de emergência: uma especialidade única. 2018. Disponível em: <https://emergenciarules.wpcomstaging.com/2019/04/27/medicina-de-emergencia-uma-especialidade-unica/>. Acesso em: 20 jul. 2021.

SILVA, I. M. *et al*. Evidência Científica e o Atendimento Pré-Hospitalar Móvel: Análise bibliométrica da produção acadêmica brasileira. Jornal Brasileiro de Medicina de Emergência, vol. 1, n. 1, 2021.

SCHEFFER, M. *et al.* Demografia Médica no Brasil. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, p.314, 2020. Disponível em: <https://www.fm.usp.br/fmusp/conteudo/DemografiaMedica2020_9DEZ.pdf>. Acesso em: 10 maio 202011

SMITH, J. & HAILE-MARIANM, T. Priorities in global emergency medicine development. Emergency Medicine Clinics of North America, v. 23, n. 1, p. 11-29 2005.

SOUSA, K. H. J. F. *et al*. Humanização nos serviços de urgência e emergência: contribuições para o cuidado de enfermagem. Revista Gaúcha de Enfermagem, v. 40, 2019.

THOMAS, T. L. Developing and implementing emergency medicine programs globally. Emergency Medicine Clinics of North America, v. 23. n. 1, p. 177-97, 2005.

UCHIMURA, L. Y. T. *et al.* Unidades de Pronto Atendimento (UPAs): características da gestão às redes de atenção no Paraná. Saúde em Debate, v. 39, n. 107, p. 972-983, 2015.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 2

ALTERAÇÕES NA REDE DE ATENÇÃO ÀS URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS (RUE) EM DECORRÊNCIA DA PANDEMIA DA COVID-19

Palavras-chave: Serviços de saúde; Promoção em saúde; Protocolos de manejos

MARCELO FONTES DA SILVA[1]
JOSÉ AMARILDO AVANCI JÚNIOR[1]
JÉSSICA CAROLINA GARCIA AVANCI MORETTI[1]
REGIANE SANTANA DA CONCEIÇÃO FERREIRA CABANHA[2]
ADRIANA SIMPLICIO PEREIRA FARIAS[1]

[1]Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Campo Grande - MS.
[2]Universidade Anhanguera UNIDERP, Campo Grande - MS.

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

Entre os diferentes tipos e modelos de atendimentos existentes nos sistemas de saúde, a urgência e emergência (UE) caracteriza-se como um suporte altamente necessário e de suma importância dentro as formas de intervenções. Urgência pode ser definida como atendimento que tenha algum tipo de potencial agravante e que pode vir a causar risco de morte e emergência como a necessidade de atendimento imediato. Sendo esses serviços peças fundamentais na assistência em saúde, são caracterizados como porta aberta dentro do Sistema Único de Saúde (SUS), onde todos têm direito de atendimento (SOUSA *et al*., 2019). A Rede de Atenção às Urgências e Emergências (RUE) surgiu para efetivar todo o processo de atendimento e efetivação deste serviço.

A pandemia, ocasionada pelo novo coronavírus Sars-Cov-2 (Covid-19), apresentou grandes mudanças em todos os seguimentos, principalmente nos serviços de saúde, onde novas modelagens e fluxos de atendimento tiveram que passar por readaptações devido à complexidade deste vírus de rápida disseminação, grande evolução e alto contágio, tendo os profissionais de saúde a responsabilidade da sensibilização de toda população, além de todo o cuidado a eles direcionado (CONASS, 2021).

Em decorrência da pandemia, os fluxos de atendimento dentro da RUE tiveram que passar por alterações frente a grande contaminação da população e a grande procura e superlotação dos estabelecimentos de saúde. Diante disso, os serviços do cotidiano e o de urgência e emergência continuaram a existir e esses atendimentos não puderam parar, tendo em vista o aumento do trabalho, corroborando com alterações na forma de assistência ativa (CONASS, 2020).

Todas as mudanças causam adaptação e necessidade de compreensão por todas as partes, tanto de quem presta o atendimento quanto de quem o recebe, Frente a este problema faz-se necessário o entendimento de como se deu tais alterações nas rotinas dos serviços de saúde em decorrência da pandemia da Covid-19, para que continue existindo a efetividade da RUE em todos os níveis de atenção. Nesta perspectiva, necessita-se a compreensão das alterações realizadas diante das mudanças causadas pela nova rotina dentro dos estabelecimentos de saúde, evidenciando as modificações realizadas nos fluxos de atendimento em relação a demanda (FIOCRUZ, 2020).

Em decorrência da complicação no processo de atendimento de UE no ano de 2002, o Ministério da Saúde (MS) implementou os modelos de atenção à UE no âmbito do SUS, onde estabelece toda a formatação dentro do atendimento prioritário em saúde, apresentando as diferentes obrigações aos diferentes entes federativos, regularizando-a assim como uma rede integrativa presente nos diferentes níveis de complexidade, norteada pelos princípios e diretrizes do SUS e a sua não efetivação pode vir a causar danos graves a todos que dela necessitam (TORRES *et al*., 2015). Em 2011 o MS implantou a RUE garantindo que, dentro de diferentes portas de entrada, haja um atendimento com uma melhor resposta, tendo este uma assistência completa (SOARES *et al*., 2015).

Como uma das partes prioritárias dentro do que tange os diferentes atendimentos realizados por profissionais de saúde, a UE é um serviço essencial e necessita estar presente em diferentes níveis de atenção para servir de

suporte tecnológico e técnico que necessita de amparo entre os diferentes esferas de governo, bem como seguir fases de implantação "Fase de adesão e diagnóstico; Fase de desenho regional da rede; Fase da contratualização dos pontos de atenção; Fase da qualificação dos componentes da Rede de Atenção às Urgências; e Fase da certificação" (PADILHA *et al*., 2018).

No que compete a Rede de Atenção à Saúde (RAS), onde a RUE faz parte integrante desta, diferentes são os tipos e locais de atendimento, sendo esses separados pelos níveis de complexidade, tendo a Atenção Primária em Saúde (APS) como a porta de entrada desse serviço e a comunicante entre os níveis, sendo a peça fundamental para que exista o estabelecimento e efetivação da continuidade do atendimento até o reestabelecimento do quadro do usuário (CASSETTARI & MELLO, 2017).

Vários são os tipos de serviços prestados pela RUE e sua articulação é ampliada e regida pelo que estabelece o SUS e seus princípios, promovendo atendimento humanizado aos usuários que dele necessitam (KONDER & O'DWYER, 2015). A RUE é composta por diferentes estabelecimentos de saúde, como aponta Cassettari & Mello (2017) em que os seguintes serviços compõem a Rede Brasileira de Pronto Atendimento: Atenção Primária à Saúde (APS) SAMU (Serviço Móvel de Urgência); Centrais de Regulação do SAMU; Sala de Estabilização; Serviço Pré-Hospitalar - UPAs (Unidades de Pronto Atendimento); Hospitais; Assistência Domiciliar; Promoção da Saúde, Prevenção e Vigilância de Doenças; e Força Nacional de Saúde do SUS.

Por mais que se estabeleça a constituição da rede, ainda há uma dificuldade por parte dos gestores na compreensão e na efetivação da RUE dentre os diferentes pontos de atuação que compete o serviço, além dos próprios profissionais e de toda a população em compreender como funciona uma rede integrada e qual o serviço correto para cada local de atendimento (LIMA *et al*., 2015).

Desde que foi decretado o estado de pandemia pela Organização Mundial de Saúde (OMS) em decorrência do novo coronavírus (Sars-Cov-2), conhecido como Covid-19, muitas foram as mudanças em diferentes esferas na vida de toda população e a grande preocupação devido ao alto nível de contágio, complicações e as mortes causadas pelo mesmo (SOUZA, 2020). Com todas as modificações que alteraram a vida de todas as pessoas, muitas ocorreram dentro dos estabelecimentos de saúde, onde alternâncias nas rotinas de serviços, mudanças nos fluxos de atendimento e o medo de ser infectado instaurou dentro dos serviços de saúde (TEIXEIRA *et al*., 2020).

Além de todas as complicações causadas pelo vírus, a crise sanitária revela grandes problemas que há muitos anos cerca os estabelecimentos de saúde, como baixo financiamento, quadro de profissionais reduzidos, sobrecarga de trabalho, baixa remuneração, bem como baixos investimentos na educação em saúde, ciência e tecnologia que nesse momento se faz muito evidente frente a quadros de escassez de funcionários. Porém, com todos os desfalques em diferentes áreas, os profissionais de saúde têm a grande missão de salvar o maior número de vidas, além de se manterem saudáveis evitando a contaminação e em decorrência disso a disseminação do vírus (TEIXEIRA *et al*., 2020).

Alterações drásticas se fazem presentes nesse momento pandêmico, onde os fluxos de atendimento são alterados e há o

estabelecimento de novos protocolos de atendimento. Dentre todos esses problemas, em decorrência da sobrecarga e a pressão que um processo de combate à pandemia pode causar, muitos casos de saúde mental podem vir a sobressair e muitos profissionais que estão na linha de frente necessitaram das mudanças de todos os métodos e rotinas de trabalho, os quais devem ser vistos com atenção e cuidado (DANTAS, 2021).

O objetivo deste estudo visou verificar as alterações causadas pelo novo coronavírus na Rede de Atenção à Urgência e Emergência, onde os mesmos profissionais que eram responsáveis pelos atendimentos de rotina também são os que tiveram que se readaptar e adequar-se à essa nova forma de trabalho. Nesse modelo, apresenta-se a necessidade de compreensão dos novos moldes da RUE para o entendimento de como foi a configuração do aumento de serviço imposta com a mesma quantidade de profissionais que já existiam.

MÉTODO

Trata-se de um estudo de natureza aplicada, seletiva, objetivo exploratório, abordagem quantitativa e de procedimento bibliográfico, com pesquisa em diferentes bibliotecas digitais e sítios eletrônicos de livre acesso com a finalidade de identificar ferramentas úteis para discutir sobre as alterações e mudanças ocorridas na rede de serviços de urgência e emergência durante o período pandêmico, causado pelo novo coronavírus (Sars-CoV-2).

Buscou-se análise de dados em diferentes bibliotecas digitais de livre acesso com periodicidade de 2 anos e para revisão bibliográfica um período de 10 anos, utilizando especificações voltadas a alterações realizadas nas rotinas de serviço em meio a pandemia. Para efetivação do estudo, houve pesquisa ativa com a utilização de computador do autor durante os meses de junho e julho de 2021, buscando resultados compreendidos entre os anos de 2020 e 2021.

Os bancos de dados utilizados para as pesquisas foram feitos em bibliotecas digitais de livre acesso, e estão demonstrados no **Quadro 2.1**.

Quadro 2.1 Bancos de dados digitais e sítios eletrônicos de livre acesso utilizadas nas pesquisas

SciELO	https://www.scielo.org
MEDLINE/BIREME/OPAS	https://bvsalud.org
PUBMED	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov
MINISTÉRIO DA SAÚDE	https://www.gov.br/saude/pt-br
CONASS	https://www.conass.org.br/
CONASEMS	https://www.conasems.org.br/

Foram incluídos artigos ao estudo que apresentaram a temática “RUE” vinculados à pandemia da Covid-19.

Os descritores utilizados na língua portuguesa para as pesquisas nos bancos de dados e sítios eletrônicos escolhidos para o estudo, foram utilizadas com o intuito de filtrar as alterações realizadas na RUE durante a pandemia, conforme DeCs (Descritores em Ciências de

Saúde) ou palavras-chave combinadas: "Redes de atenção às urgências e emergências"; "RUE"; "Covid-19"; "Pandemia".

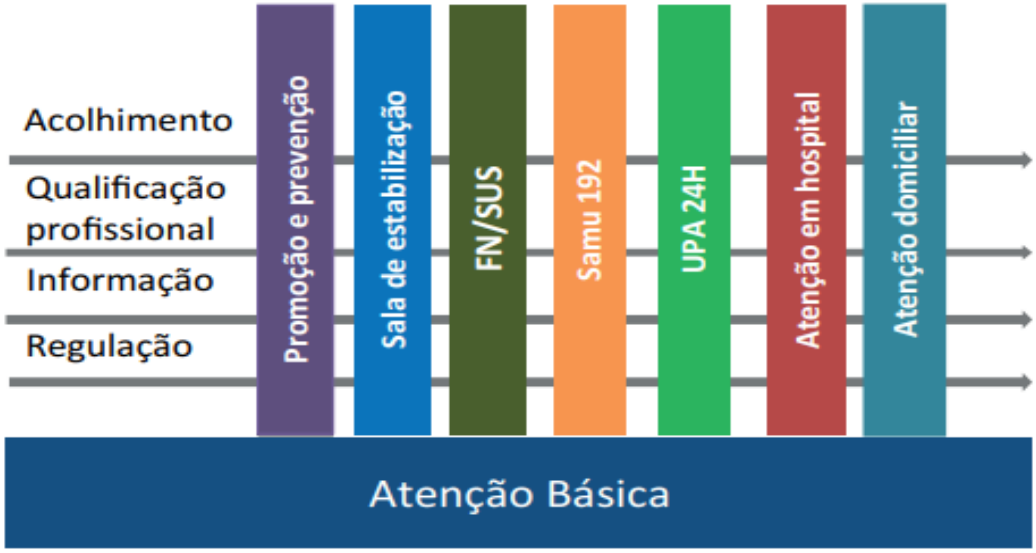
Foram excluídos os resultados que trouxeram artigos com a temática "RUE" sem vínculo com a pandemia de Covid-19 e àqueles estudos que não trouxeram resultados alinhados as mudanças ocorridas na rede.

Os resultados foram apresentados em figuras e quadros e de forma descritiva

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A partir da pesquisa neste estudo se pode identificar a forma como a RUE está organizada (**Figura 2.1**), e esta forma tende a facilitar e realizar a ampliação de todo o serviço, garantindo assim um processo de efetivação do serviço nas diferentes dimensões do cuidado.

Figura 2.1 Componentes da RUE e suas interfaces



Fonte: Manual Instrutivo da Rede de Atenção às Urgências e Emergências no Sistema Único de Saúde (SUS). (BRASIL, 2021a).

Como todo processo de serviço no atendimento em saúde, a RUE apresenta diretrizes que norteiam o processo de formulação da rede e as principais estão descritas no **Quadro 2.2**.

Para as alterações do processo de trabalho na rede de urgência e emergência em meio a pandemia da Covid-19 foi encontrado um artigo relacionado as modificações.

De acordo com Caneppele *et al.* (2020) todos os setores que realizam o atendimento de UE dispõem de poucos recursos, baixos investimentos e um número reduzido de profissionais. Além de todos os problemas já encontrados cotidianamente, a pandemia trouxe uma grande demanda e sobrecarga de serviço.

Além dos diversos fatores já mencionados, destaca-se os escassos recursos, baixas quantidades de materiais, deslocamento de profissionais para trabalharem em locais diferentes, necessitando assim de maiores investimentos para efetivação do serviço, sem contar o grande quadro de casos agravantes de saúde mental que aumentam devido à grande carga de trabalho e o grande número de mortos e complicações causadas pelo vírus, como apontado por Caneppele *et al.* (2020):

A literatura aponta desdobramentos da colaboração interprofissional na redução de erros clínicos, com impactos na segurança do paciente e consequente melhoria na qualidade do cuidado. No entanto, após início dos casos e óbitos no país, a Coordenação passou a ser o fator melhor pontuado pelas equipes nas UEs, possibilitando inferir que, diante de uma emergência de saúde pública de âmbito nacional, ações coordenadas são adotadas para prevenir e controlar a pandemia, garantindo a segurança dos profissionais e pacientes.

Quadro 2.2 As principais diretrizes que norteiam a implementação da RUE

Universalidade, equidade e integralidade da atenção a todas as situações de urgência e emergência, incluindo as clínicas, gineco-obstétricas, psiquiátricas, pediátricas e as relacionadas às causas externas (traumatismos, violências e acidentes).
Ampliação do acesso, com acolhimento, aos casos agudos e em todos os pontos de atenção.
Formação de relações horizontais, articulação e integração entre os pontos de atenção, tendo a atenção básica com o centro de comunicação.
Classificação de risco.
Regionalização da saúde e atuação territorial.
Regulação do acesso aos serviços de saúde.
Humanização da atenção, garantindo a efetivação de um modelo centrado no usuário e baseado nas suas necessidades de saúde.
Organização do processo de trabalho por intermédio de equipes multidisciplinares.
Práticas clínicas cuidadoras e baseadas na gestão de linhas de cuidado e estratégias prioritárias.
Centralidade nas necessidades de saúde da população.
Qualificação da atenção e da gestão por meio do desenvolvimento de ações coordenadas e contínuas que busquem a integralidade e longitudinalidade do cuidado em saúde.
Institucionalização da prática de monitoramento e avaliação, por intermédio de indicadores de processo, desempenho e resultado que permitam avaliar e qualificar a atenção prestada.
Articulação interfederativa.
Participação e controle social.
Fomento, coordenação e execução de projetos estratégicos de atendimento às necessidades coletivas em saúde, de caráter urgente e transitório, decorrentes de situações de perigo iminente, de calamidades públicas e de acidentes com múltiplas vítimas.
Qualificação da assistência por meio da educação permanente em saúde para gestores e trabalhadores.

Fonte: Adaptado do Manual Instrutivo da Rede de Atenção às Urgências e Emergências no Sistema Único de Saúde (SUS). (BRASIL, 2021a).

Além dos diversos fatores já mencionados, destaca-se os escassos recursos, baixas quantidades de materiais, deslocamento de profissionais para trabalharem em locais diferentes, necessitando assim de maiores investimentos para efetivação do serviço, sem contar o grande quadro de casos agravantes de saúde mental que aumentam devido à grande carga de trabalho e o grande número de mortos e complicações causadas pelo vírus, como apontado por Caneppele *et al.* (2020):

A literatura aponta desdobramentos da colaboração interprofissional na redução de erros clínicos, com impactos na segurança do paciente e consequente melhoria na qualidade do cuidado. No entanto, após início dos casos e óbitos no país, a Coordenação passou a ser o fator melhor pontuado pelas equipes nas UEs, possibilitando inferir que diante de uma emergência de saúde pública de âmbito nacional, ações coordenadas são adotadas para prevenir e controlar a pandemia, garantindo a segurança dos profissionais e pacientes.

As consultas realizadas nas plataformas de pesquisa MEDLINE/BIREME/OPAS e PUBMED, em relação a RUE e a Covid-19, não encontrou resultados que correlacionem os assuntos que apontem as alterações da RUE no período de pandemia nas duas bases de dados. A ausência de resultados pode ser justificada por modificações recentes de protocolos de saúde e no escasso interesse no desenvolvimento de pesquisas pelas alterações dos fluxos das redes de atenção, pelo qual houve mudanças ocorridas nesse período pandêmico.

Em relação as alterações do processo de trabalho na rede de UE em meio a pandemia da Covid-19 no sítio eletrônico do Ministério da Saúde, foram encontrados dois documentos relacionados às modificações. O MS, por meio do "Protocolo de Manejo Clínico da Covid-19 na Atenção Especializada" aponta que todos os estabelecimentos de saúde necessitam garantir que sejam estabelecidos protocolos de medidas que sejam efetivas para a não disseminação do vírus dentro dos estabelecimentos, por meio de meios visuais que possibilitem o alerta a todos que ali estão presentes, de fácil visualização e autoexplicativo (BRASIL, 2020a).

Os pacientes que apresentarem sintomas devem ser identificados dentro dos serviços de atenção especializada que compõem a RUE (UPA 24h, emergências hospitalares e ambulatórios/clínicas). Estes devem ser direcionados por meio de fluxograma estabelecido pelo estabelecimento conforme seu espaço físico, entregue máscara cirúrgica, caso não esteja utilizando e o mesmo encaminhado ao setor específico, para não estar no mesmo ambiente que os demais usuários e neste local dispor de possibilidade de higienização das mãos e manter distanciamento (BRASIL, 2021a).

Recomenda-se aos serviços de saúde o estabelecimento de fluxo diferenciado, com áreas exclusivas para o atendimento de pacientes com sintomas respiratórios e a implementação de coortes de pacientes acometidos pela Covid-19, na ausência/ impossibilidade/escassez de áreas de isolamento (BRASIL, 2020a).

Como forma de visualização de manejo, o MS apresentou o fluxograma rápido de atendimento e encaminhamento desse paciente. Para garantia do melhor atendimento e que não exista a contaminação dos usuários que procurem os estabelecimentos apresentando outras demandas, o mesmo protocolo apresenta formas de avaliação desse paciente:

> Unidades de Atenção Primária: sintomas respiratórios de vias aéreas superiores, febre e sem critérios de gravidade. É desejável a disponibilização de oxímetro portátil em serviços de atenção primária, para a avaliação adequada dos critérios de gravidade. Serviços de Atendimento de Urgência (UPA 24h, emergências hospitalares e não hospitalares): pacientes com sinais de agravamento (síndrome respiratória aguda grave), referenciados pela atenção primária ou que chegam ao serviço por demanda espontânea (BRASIL, 2020b).

O MS por meio da nota informativa Nº 9/2021-CGURG/DAHU/SAES/MS apresenta orientações quanto a operacionalização do monitoramento da rede de atenção às urgências a nível nacional (**Quadro 2.3**), onde apresenta o monitoramento da rede em meio a pandemia da Covid-19 (BRASIL, 2021b).

Quadro 2.3 Monitoramento operacionalização do monitoramento da rede de atenção às urgências a nível nacional

Considera-se o monitoramento e a avaliação da RAU etapas da operacionalização da Rede, em acordo com o art. 13º, Anexo III da Portaria de Consolidação nº 03/GM/MS/2017.
A institucionalização da prática de monitoramento e avaliação, por intermédio de indicadores de processo, desempenho e resultado permite a avaliação e a qualificação da atenção prestada, sendo esta ação uma das diretrizes que norteia a implementação da RAU.
Conforme §1º do Art. 860; §1º do Art. 863 e §1º do Art. 871 da Portaria de Consolidação nº 06, de 28 de setembro de 2017; as Portas de Entradas, as Enfermarias Clínicas de Retaguarda e as Unidades de Terapia Intensiva (Adulto e Pediátrico) disponibilizadas à Rede de Atenção às Urgências deverão se qualificar em um prazo máximo de 06 (seis) meses após o início do repasse do incentivo de custeio diferenciado, ou em um prazo de 12 (doze) meses após o recebimento do incentivo de investimento para adequação da ambiência.
O monitoramento do componente hospitalar deverá ocorrer após o período de qualificação, sendo realizadas visitas técnicas conforme cronograma previamente pactuado, contando com a presença de representantes da Secretaria de Saúde do Estado, do Conselho de Secretarias Municipais de Saúde (COSEMS), da Secretaria Municipal de Saúde local, com o apoio institucional do Ministério da Saúde, podendo haver, em casos excepcionais, visitas técnicas pelo MS.
Considerando a Nota Informava 39/2020 – CGURG/DAHU/SAES/MS que trata das Diretrizes para Monitoramento do Componente Hospitalar da Rede de Atenção às Urgências; após a realização do monitoramento ao Componente Hospitalar da Rede de Atenção às Urgências, os gestores locais poderão ser notificados até 2 (duas) vezes para que os mesmos apresentem a comprovação das adequações realizadas quanto aos apontamentos descritos em Relatório de Monitoramento.
Cumpridas todas as notificações e vencidos os prazos estabelecidos para resposta; e permanecendo as inadequações relacionadas aos critérios de qualificação do componente hospitalar previsto em normativa, o Ministério da Saúde adotará providências administravas para a suspensão dos recursos de incentivo de custeio mensal.
Uma vez cancelado o incentivo financeiro, novo pedido somente será deferido com a qualificação integral, demonstrado o cumprimento de todos os requisitos previstos na norma e novo deferimento pelo Ministério da Saúde, em cumprimento ao §3 dos Art. 860, 863 e 871 da Portaria de Consolidação nº 6, de 28 de setembro de 2017.
Contudo, o cenário de emergência de saúde pública de importância nacional decorrente do Coronavírus (COVID-19) tem desafiado as gestões locais na reorganização do sistema de saúde e na ampliação da sua capacidade operacional de diagnóstico e tratamento aos pacientes infectados.
Levando em conta as recomendações para evitar a propagação da COVID-19, atentando que o ato do monitoramento é um evento que requer visita in loco nas unidades hospitalares e posterior reunião com quantidade significava de participantes, após avaliação criteriosa dos riscos, fica revogada a Nota Informava nº 40/2020 - CGURG/DAHU/SAES/MS.
Desta forma, as demandas relacionadas ao monitoramento in loco nas Unidades Hospitalares pertencentes à Rede de Atenção às Urgências, serão avaliadas conforme necessidade da equipe técnica e deliberadas pela Coordenação Geral de Urgência, enquanto perdurar a Emergência em Saúde Pública de Importância Nacional e Internacional – ESPINI.
Para as unidades hospitalares que foram monitoradas no ano de 2019, permanecem os fluxos e os prazos estabelecidos na Nota Informava 39/2020. Vale reforçar que as ações que promovem a qualificação dos Componentes da Rede de Atenção às Urgências estão diretamente relacionadas com a melhoria da oferta e operacionalização dos serviços de saúde, essenciais neste momento.

Fonte: Adaptado da NOTA INFORMATIVA Nº 9/2021-CGURG/DAHU/SAES/MS (BRASIL, 2021b).

Em relação as alterações do processo de trabalho na rede de urgência e emergência em meio a pandemia da Covid-19 no sítio eletrônico do Conselho Nacional de

Secretários de Saúde (CONASS), foram encontrados dois documentos relacionados às modificações. De acordo com o CONASS diferentes são as abordagens que necessitaram de modificações para efetivação do processo de trabalho frente a pandemia e que fosse possível atender os usuários evitando assim a disseminação do vírus. Dessa forma, foi criado o "Atendimento da rede de atenção à saúde durante pandemia - Covid-19", tendo como objetivo apresentar mecanismos que fossem capazes de orientar o manejo clínico do caso suspeito da covid-19 e dessa forma poder evitar que os não infectados acabem se infectando (CONASS, 2020).

A atenção básica, como sendo a porta de entrada para o SUS nesse processo de atendimento e respostas rápidas, necessita ainda mais nesse momento ser a coordenadora do cuidado e ordenadora da rede. Como um nível de atenção mais próximo, tende a ser efetivo para atender as demandas consideradas básicas e os casos leves da doença, enquanto os casos graves sejam atendidos pelos níveis mais altos de complexidade. Ainda neste documento, o CONASS aponta a necessidade da criação de fluxograma de atendimento, estabilização e encaminhamento nas RAS para evitar a contaminação e dessa forma saber como e quando encaminhar à RUE (CONASS, 2020).

Além dos já citados, o conselho aponta como deve ser realizado os atendimentos de rotina (**Quadro 2.4**), como nos casos das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), atenção à saúde da criança e do adolescente, atenção à saúde bucal, atenção à saúde da gestante, atenção à saúde mental, atenção à saúde da pessoa idosa, população em situação de rua além da implementação das teleconsultas durante pandemia da Covid-19 (BRASIL, 2020a).

Quadro 2.4 Ações e atividades da coordenação da atenção primária à saúde

Responsabilizar-se pelo acompanhamento da população adstrita ao longo do tempo no que se refere ao enfrentamento da Síndrome Coronavírus, conforme Protocolo de Manejo Clínico do Novo Coronavírus (Covid-19) na Atenção Primária à Saúde (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2020).
Ampliar o horário de atendimento das Unidades de Atenção Primaria à Saúde para situações de Síndrome Gripal (SG) e da Síndrome Respiratória Aguda Grave (SRAG); pelo novo Coronavírus.
Garantir espaços institucionalizados para Educação Permanente em Saúde no cotidiano das equipes, por meio de reuniões, fóruns, videoconferência, contato telefônico ou WhatsApp.
Contribuir, participando da definição de fluxos assistenciais na Rede de Atenção à Saúde, elaboração e implementação de Protocolos e Diretrizes clínicas para garantir a integralidade do cuidado da SRAG pelo novo Coronavírus.
Elaborar e manter disponíveis as normas e rotinas dos procedimentos adotados na prestação de serviços de atenção à saúde de pacientes suspeitos de infecção pelo novo Coronavírus na APS.
Estabelecer manejo terapêutico de casos leves.
Definir em cada UBS local mais apropriado para os atendimentos de SG e SRAG.
Disponibilizar Equipamento de Proteção Individual (EPI), máscara cirúrgica para suspeito de SRAG em isolamento domiciliar e cuidador.
Estabelecer fluxograma de estabilização e encaminhamento à Rede de Urgência e Emergência.
Estabelecer fluxograma de acompanhamento e monitoramento domiciliar dos casos leves com indicação de isolamento.
Estabelecer medidas administrativas como capacitação dos profissionais de saúde e garantia de suprimento de EPI aos pacientes, cuidadores e profissionais de saúde envolvidos no atendimento.
Orientar as equipes para o uso racional dos insumos diagnósticos e EPI, tendo em vista que toda a Rede de Atenção está sob pressão pelas demandas oriundas do enfrentamento do novo coronavírus.

Fonte: Adaptado do protocolo de atendimento da rede de atenção à saúde durante pandemia - Covid-19.

Em relação as modificações do processo de trabalho na rede de urgência e emergência em meio a pandemia da Covid-19 no sítio eletrônico do Conselho Nacional de Secretários Municipais de Saúde (CONASEMS), foi encontrado um documento feito juntamente com o CONASS intitulado como "Guia Orientador para o enfrentamento da pandemia na Rede de Atenção à Saúde".

Frente a toda dificuldade e modificações causadas à RUE, passa assim por modificações que se fazem necessárias para adequar ao novo estado de atendimento, principalmente aos fluxos e a infraestrutura para atender a todas as demandas (**Quadro 2.5**).

Quadro 2.5 Componentes necessários para atenção hospitalar atender as condições de saúde da RUE.

Os hospitais da RUE devem definir a sua infraestrutura (estrutura física, equipamentos, insumos, recursos humanos) necessária para atender os pacientes portadores de Covid-19, de acordo com o grau de risco;
Os hospitais da RUE devem atender as pessoas portadoras da Covid-19 que demandam internação e ou procedimento de alta complexidade, com equipes multidisciplinares que realizem planos de cuidados interdisciplinares durante a internação com vista à estabilização clínica.
Disponibilizar máscara cirúrgica para pacientes e acompanhantes e orientar sobre a higiene adequada das mãos na entrada do serviço de urgência durante ou antes da triagem.
Manter casos suspeitos em área separada até atendimento ou encaminhamento ao serviço de referência (se necessário), limitando sua movimentação fora dessa área de isolamento.
Avaliar os casos suspeitos e confirmados para Covid19 que não necessitam de hospitalização, levando-se em consideração se o ambiente residencial é adequado e se o paciente é capaz de seguir as medidas de precaução recomendadas pela Equipe de Saúde.
Organizar o fluxo de atendimento aos pacientes suspeitos de SG ou SRAG, tomando como referência o Protocolo de Manejo Clínico do Coronavírus (Covid-19) do Ministério da Saúde (2020).
Sinalizar a entrada da unidade, apontando para o fluxo de atendimento destes pacientes, com marcador no piso (faixa) para manter distância mínima de 1,5 metro de outros usuários e dos profissionais.
Recepção: atender os pacientes, e aqueles com sinto - mas compatíveis com SG ou SRAG, fornecer e orientar uso adequado de máscara cirúrgica, orientar higienização das mãos com água e sabão ou álcool gel, orientar a evitar 6 7 contatos com outras pessoas (toque de mãos, beijos e abraços), evitar tocar no rosto, manter uma distância de 1,5 metro das pessoas, de estrutura física (paredes) e mobiliários (mesas) etc.
Encaminhar para sala definida aos atendimentos dos casos suspeitos. A sala deve ser mantida com porta fechada, janelas abertas e não utilização de ar-condicionado.
Sala de atendimento dos casos suspeitos: Aplicar Fast Track (fluxo rápido). Na presença de sinais de gravidade, comunicar imediatamente ao enfermeiro e/ou médico.
Atendimento do enfermeiro na sala de triagem: verificar sinais e sintomas de SG ou SRAG, existência de comorbidades, medicamentos em uso, alergia a medicamentos e realizar notificação compulsória, conforme Fast Track do Protocolo do MS.
Em se tratando de casos leves, prescrever medicação caso necessário, e liberar para isolamento domiciliar, reforçando as medidas de precaução padrão, principalmente, higienização das mãos, etiqueta respiratória, uso de máscara e atentar para sinais de gravidade.
Após cada atendimento, garantir ventilação e realizar higienização ambiental adequada (superfícies e equipamentos).

Fonte: Adaptado do Guia Orientador para o enfrentamento da pandemia na Rede de Atenção à Saúde.

Todas as alterações fazem com que exista uma nova modelagem adaptada a essa nova realidade apresentada pela Covid-19, onde adaptações nos estabelecimentos tiveram que ser realizadas, frente a falta de locais ampliados para realizar separadamente este atendimento, a contar pelos hospitais de campanha montados para colaborar nesse suporte físico de procedimentos.

> O enfrentamento da pandemia no país pressupõe mudanças substanciais na forma como os cuidados de saúde são prestados e a reorganização de toda a rede assistencial. Para otimizar o uso dos recursos disponíveis, as estruturas de teleatendimento precisam estar conectadas com o atendimento pré-hospitalar (SAMU-COVID) e a regulação de leitos pelo SUS. Protocolos de triagem e classificação dos casos em leves, moderados e graves, com ou sem risco de complicações, devem ser implantados (DAUMAS *et al*., 2020).

CONCLUSÃO

Frente ao exposto, é comprovado a ausência de trabalhos científicos que evidenciem as alterações que apontem as mudanças ocorridas nos protocolos e fluxogramas nos estabelecimentos de saúde, realizadas durante a pandemia, onde se faz presente a preocupação com a grande jornada de trabalho e sobrecarga de expediente de profissionais de saúde que além dos serviços de rotina que já existem, necessitando adaptar-se a novos modelos de atendimento para evitar a contaminação de um novo vírus.

Essas alterações modificam o processo de funcionamento de uma rede que foi criada para adequar o serviço e colaborar na efetividade do SUS. Os atendimentos não pararam, urgências e emergências continuam existindo e uma nova abordagem frente a essa nova rotina foi elaborada e diante disso faz-se necessário um maior investimento do governo das diferentes esferas, frente ao sobrecarga do sistema que precisa suportar atendimento de acidentes por exemplo, mas que nesse contexto não comporta outros atendimentos que não sejam os ocasionados pela Covid-19.

São problemas que se arrastam ao decorrer dos anos e que nesse momento são mais evidenciados, sem contar a grande falta de informação tanto à população quanto aos profissionais que muitas vezes desconhecem de protocolos de acolhimento das diferentes situações urgentes e emergentes, as quais lotam os corredores dos estabelecimentos e que há anos ecoam a falta de um olhar governamental, porém novos estudos devem ser realizados para confirmar essa hipótese.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRASIL, Ministério da Saúde. Protocolo de Manejo Clínico da Covid-19 na Atenção Especializada. Brasília, 2020a. Disponível em: < https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manejo_clinico_covid-19_atencao_especializada.pdf>. Acesso em: 01 jul. 2021.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada à Saúde. 2-Etapa-Fluxogramas-COVID-19-SAES-Z. Brasília, DF. Editora do Ministério da Saúde, 2020b. Disponível em: https://www.conasems.org.br/coronavirus/fluxo-rapido-em-unidades-de-urgencia/2-etapa-fluxogramas-covid-19-saes-z/. Acesso em: 02 jul. 2021.

BRASIL, Ministério da Saúde. Manual Instrutivo de Redes de Atenção e Urgências. Brasília, 2021a. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_instrutivo_rede_atencao_urgencias.pdf. Acesso em: 30 jun. 2021.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Especializada à Saúde. Nota informativa Nº 9/2021-CGURG/DAHU/SAES/MS. Estabelece orientações quanto a operacionalização do monitoramento da rede de atenção às urgências a nível nacional. Brasília DF., fev., 2021b. Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/media/pdf/2021/marco/09/sei_ms-0019253217-nota-informativa-no-9-2021.pdf/#:~:text= Esta%20Nota%-20Informa%20va%20tem,do%20coronav%C3%-ADrus%20(COVID%2019).&text=Considerando%2-0o%20art. Acesso em: 01 jul. 2021.

CANEPPELE, A. H. *et al*. Colaboração interprofissional em equipes da rede de urgência e emergência na pandemia da Covid-19. Escola Anna Nery, v. 24, n. spe, 2020.

CASSETTARI, S. S. R. & MELLO, A. L. S. F. Demanda e tipo de atendimento prestado em serviços de emergência na cidade de Florianópolis, brasil. Florianópolis: Texto & Contexto - Enfermagem, v. 26, n. 1, 2017

CONASEMS. CONASS. Guia Orientador para o enfrentamento da pandemia na Rede de Atenção à Saúde. Brasília, 2020. Disponível em: https://www.conass.org.br/wp-content/uploads/2020/05/Instrumento-Orientador-Conass-Conasems.pdf. Acesso em: 29 jun. 2021.

CONSELHO NACIONAL DE SECRETÁRIOS DE SAÚDE – CONASS. Atendimento da rede de atenção à saúde durante pandemia - covid-19. Brasília, 2020 Disponível em: https://www.conass.org.br/wp-content/uploads/2020/04/ATENDIMENTO-DA-REDE-DE-ATENCAO-A-SAUDE-PANDEMIA.pdf. Acesso em: 02 jul. 2021.

CONSELHO NACIONAL DE SECRETÁRIOS DE SAÚDE – CONASS. Profissionais de saúde e cuidados primários. Brasília, 2021. Disponível em: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2021/03/1150767/covid-19-volume4.pdf. Acesso em: 02 jul. 2021.

DANTAS, E. S. O. Saúde mental dos profissionais de saúde no Brasil no contexto da pandemia por Covid-19. Interface - Comunicação, Saúde, Educação, v. 25, suppl 1, 2021.

DAUMAS, R. P. *et al.* O papel da atenção primária na rede de atenção à saúde no Brasil: limites e possibilidades no enfrentamento da COVID-19. Cadernos de Saúde Pública, v. 36, n. 6, 2020.

FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ – FIOCRUZ. Recomendações e orientações em saúde mental e atenção psicossocial na Covid-19. Rio de Janeiro, 2020. Disponível em: https://www.fiocruzbrasilia.fiocruz.br/wp-content/uploads/2020/10/livro_saude_mental_covid19_Fiocruz.pdf. Acesso em: 01 jun. 2021.

HELIOTERIO, M. C. *et al.* Covid-19: Por que a proteção de trabalhadores e trabalhadoras da saúde é prioritária no combate à pandemia? Trabalho, Educação e Saúde, v. 18, n. 3, 2020.

KONDER, M. T. & O'DWYER, G. As Unidades de Pronto-Atendimento na Política Nacional de Atenção às Urgências. Physis: Revista de Saúde Coletiva, v. 25, n. 2, 2015.

LIMA, D. P. *et al*. Redes de Atenção à Saúde: a percepção dos médicos trabalhando em serviços de urgência. Saúde em Debate, v. 39, n. 104, pp. 65-75, 2015.

PADILHA, A. R. S. *et al*. Fragilidade na governança regional durante implementação da Rede de Urgência e Emergência em Região Metropolitana, Saúde em Debate, v. 42, n. 118, pp. 579-593, 2018.

SOARES, E. P. *et al.* Inserção de um hospital de grande porte na Rede de Urgências e Emergências da região Centro-Oeste. Saúde em Debate, v. 39, n. 106, 2015.

SOUSA, K. H. J. F. *et al.* Humanização nos serviços de urgência e emergência: contribuições para o cuidado de enfermagem. Revista Gaúcha de Enfermagem, v. 40, 2019.

SOUZA, D. O. A pandemia de COVID-19 para além das Ciências da Saúde: reflexões sobre sua determinação social. Ciência & Saúde Coletiva, v. 25, suppl 1, pp. 2469-2477, 2020.

TEIXEIRA, C. F. S. *et al*. A saúde dos profissionais de saúde no enfrentamento da pandemia de Covid-19. Ciência & Saúde Coletiva, v. 25, n. 9, pp. 3465-3474, 2020.

TORRES, S. F. S. *et al*. A Rede de Urgência e Emergência da Macrorregião Norte de Minas Gerais: um estudo de caso. Saúde e Sociedade, v. 24, n. 1, pp. 361-373, 2015

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 3

PREVENÇÃO E CONTROLE DA INFECÇÃO HOSPITALAR NO ÂMBITO DO TRAUMA E DA EMERGÊNCIA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Palavras-chave: Contágio; Prevenção e Controle; Segurança do Paciente

ANNA LÍVIA CUNHA DE OLIVEIRA[1]
DÉBORA LAIANY LIMA GOMES[1]
EDUARDO UCHÔA GUERRA BARBOSA[1]
JÉSSICA FREIRE MADRUGA VIANA[1]
KÉSSIA KARINA ALVES DE OLIVEIRA[1]
LARISSA MARINHO COSTA CARNEIRO MACIEL[1]
LETÍCIA GEOVANNA RAMOS GERMANO[1]
MARIA BEATRIZ MARIZ MAIA DE FREITAS[1]
MARIA HELANNE ROSA MARTINS[1]
MARIA PAULA TRAVASSO OLIVEIRA[1]
MILLENA MARIA MACIEL PINTO[1]
VANESSA MARINHO COSTA CARNEIRO MACIEL[1]
CAROLINA UCHÔA GUERRA BARBOSA DE LIMA[2]

[1]Discente – Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – PB
[2]Docente – Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – PB

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A incidência de infecção hospitalar (IH) na emergência é um problema de saúde pública que precisa ser sanado, tendo em vista que o controle da IH é um importante sinal de qualidade de assistência prestada e de bem-estar ao paciente, bem como a redução significativa de custos e do tempo de internação e danos ao paciente (HESS *et al.,* 2020).

A higienização no serviço de emergência é imprescindível, visto que roupas e diversos itens (canetas, termômetro, estetoscópio e outros) usados na área de saúde estão contaminados e já foi comprovada a contaminação de aventais, uniformes e jalecos por bactérias resistentes isoladas de pacientes internados. Isso reforça a necessidade de recomendações e ações por parte da Comissão de Controle e Infecção Hospitalar (CCIH) para cessar e minimizar o potencial patogênico representado por tais objetos, bem como a higienização das mãos, que, embora presente na maioria dos hospitais, deve continuar a ser enfatizada como uma ação essencial nas estratégias de segurança do paciente e do profissional em relação às recomendações para prevenção de infecções. A inadequação dos critérios diagnósticos pode levar a taxas de incidência de infecções maiores ou subestimadas, mascarando a vigilância desses agravos e dificultando a implementação de medidas de controle de IH. As instituições de saúde são incentivadas a aderir às recomendações de consenso, oferecer educação e treinamento adequados e supervisionar as equipes como estratégias para melhorar o processo de redução de risco (GIROTI *et al.,* 2018).

Além disso, a prevenção da infecção após trauma envolve basicamente a prevenção da ferida e da infecção nosocomial. Métodos de tratamento de feridas geralmente incluem tratamento cirúrgico (por exemplo, desinfecção, desbridamento, irrigação abundante e limpeza das mesmas, bem como terapia de pressão negativa, drenagem, fechamento apropriado) e a administração de produtos farmacêuticos (por exemplo, antibióticos profiláticos, vacinação contra tétano, intervenções imunomoduladoras). A prevenção da IH é outro aspecto do controle da IH na emergência. A desregulação imunológica é uma consequência bem descrita de trauma e pode aumentar o risco de IH. Os protocolos clínicos regionais adequados e higiene são os métodos corretos de acordo com os princípios de controle aceitos e incluem os seguintes tratamentos: clorexidina, hidrocortisona, injeção de toxina A botulínica do detrusor, nutrição enteral e gerenciamento do sistema de tubos, que são usados para prevenir pneumonia associada à ventilação (PAV), infecção da corrente sanguínea associada ao cateter central e infecção do trato urinário (MA *et al.* ,2016).

Inserir um bom rastreamento das linhagens desses micro-organismos é de suma importância para identificação de prováveis fontes de contaminação (ESTEVES *et al.,* 2017).

A maioria das IH's revela-se como complicação de pacientes gravemente enfermos, que decorre de um desequilíbrio entre sua microbiota normal e seus mecanismos de defesa. A IH pode ser adquirida desde o atendimento emergencial ou durante toda permanência do indivíduo na unidade de saúde. No entanto, as infecções na unidade de emergência representam um importante problema tornando fatores de risco para os pacientes e para toda equipe que participa da sua assistência. Grande parte da

população não tem acesso regular a um serviço de saúde ambulatorial de qualidade, fato no qual contribui para as precárias condições de saúde dos habitantes, aumentando a procura pelo serviço de emergência (DROHAN *et al.,* 2019).

Assim, o objetivo desta pesquisa é englobar recomendações clínicas, com base em dados e experiência científica, com a finalidade de demonstrar formas de controle da IH, evitando-se sua disseminação e agravamento do quadro clínico dos pacientes hospitalizados.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão bibliográfica do tipo integrativa com abordagem qualitativa, com intuito descritivo de estudos nacionais e internacionais que elucidem integralmente os principais achados da prevenção e do controle acerca da infecção hospitalar.

Para alcançar os objetivos desta pesquisa, realizou-se, no mês de outubro de 2021, uma pesquisa no banco de dados PubMed, Scielo, ANVISA e suas bases aliadas, dos últimos 5 anos. Nessa perspectiva, para formatação da fórmula de busca, selecionaram-se os termos que compõe o corpo de trabalho, por meio do dos Descritores em Saúde (DeSC), para pesquisar artigos científicos junto com os operadores booleanos, sendo esses: “infecção hospitalar”, “segurança do paciente” e “prevenção e controle de infecção hospitalar”.

Nesse sentido, foram definidas limitações de seleção, para compilar somente artigos que tratavam de infecções hospitalares no contexto da emergência e do trauma. Outrossim, utilizou-se o recorte temporal de artigos que estivessem compreendidos na data de publicação nos últimos dez anos. Houve delimitação quanto aos idiomas português e inglês da amostra pesquisada. Como critério de inclusão foram considerados estudos de coorte, estudos transversais, estudo de caso, estudos ecológicos e revisões integrativas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Há um elevado risco de contaminação em hospitais caso os protocolos não sejam seguidos. Tanto os objetos que são empregados nos procedimentos médicos, como termômetros, bisturis, estetoscópios, como também vestimentas e até mesmo canetas podem ser focos de contaminação (BRASIL, 2014).

De acordo com Oliveira *et al*. (2020b), pacientes que adquirem IH devem ser isolados e devem ser educados, juntamente com os visitantes e até mesmo os profissionais de saúde, a respeito de medidas preventivas, como lavar as mãos, minimizar contato, utilização de equipamentos de proteção individual (EPI), dentre outros.

Esse cuidado deve principalmente ser estabelecido para os médicos e demais profissionais da área de saúde para que não se tornem vetores de transmissão da IH para os demais funcionários e pacientes em uma unidade hospitalar (OLIVEIRA *et al.,* 2020b).

É necessário haver isolamento até mesmo dos pacientes que são assintomáticos, incentivar a lavagem de mãos e utilização de antissépticos para higienização dos corpos para que seja reduzido uso de antibióticos, evitando-se, assim que novas IH surjam (OLIVEIRA *et al.*, 2020a).

Tal cuidado se faz necessário, pois há bactérias como o Staphylococcus aureus que adquirem resistência a antibióticos, tornando-os mais difíceis de serem eliminados, além de causarem mais danos à saúde dos pacientes (FURTADO *et al.,* 2019).

De acordo com a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) (2013), é necessário que, além da educação, haja a efetiva adesão de todos os envolvidos nas medidas preventivas, realizar coleta de todos os dados necessários para moldar as ações do hospital para sanar o problema de forma adequada e realizar as ações de forma sustentável, inclusive economicamente (BRASIL, 2013).

No Brasil, o tema é importante e, por isso, é regulado pela Lei nº 9.431/1997, que obriga que todos os hospitais do país possuam um Programa de Controle de Infecções Hospitalares (PCIH) que é voltado para diminuir os impactos e a incidência das IH (BRASIL, 1997).

Em conformidade com a referida Lei (BRASIL, 1997), há também a portaria Portaria nº 2.616/1998 que afirma que hospitais devem criar a CCIH que é o órgão que realiza as ações de controle das IHs (BRASIL, 2018).

A CCIH, dentre outras obrigações, deve criar um Sistema de Vigilância Epidemiológica das Infecções Hospitalares, realizar o treinamento dos funcionários dos hospitais para que estejam aptos a lidar com as IH, controlar o uso de antimicrobianos e fazer inspeção epidemiológica quando ocorrer surtos e aplicar medidas para controlá-los (BRASIL, 2018).

Essa Portaria (BRASIL, 2018) também obriga as CCIH a prestar informações dos indicadores de infecção hospitalar para a Coordenação Estadual de controle de IH do estado a qual pertence. Tal requerimento faz-se necessário para que haja o controle não apenas a nível hospitalar, mas também para que autoridades públicas possam tomar as devidas precauções e evitar que a IH que eventualmente surja se espalhe para outros locais (BRASIL, 2018).

O Programa Nacional de Prevenção e Controle de Infecção Relacionada à Assistência à Saúde (PNPCIRAS), publicado em 2014, aumentou a abrangência de serviços de saúde, obrigando-os a prestar informações mensais sobre os marcadores de resistência microbiana encontrados nas análises laboratoriais de seus pacientes (BRASIL, 2020). Contudo, há ainda um grave problema de subnotificação dos dados, o que dificulta a atuação do Poder Público em sanar as IH antes que elas se tornem ainda mais perigosas (BRASIL, 2020).

CONCLUSÃO

Em relação às práticas de prevenção e controle da infecção hospitalar, conclui-se que a qualidade do serviço prestado pelos profissionais de saúde pode vir a afetar diretamente a segurança do paciente. Por essa razão, a educação de todos os profissionais de saúde faz-se necessária, para que todos aprendam as formas de disseminação da IH, o que pode causar graves danos à saúde de todos.

O uso de EPI´s, a cultura de vigilância, o cuidado com o ambiente e a simples higienização das mãos, materiais e equipamentos já beneficia de forma considerável na redução de ocorrências de casos. Além disso, para que haja resultados mais eficientes, é necessária uma atualização contínua sobre o tema, para que toda equipe multidisciplinar tenha um maior conhecimento e preparo, e assim executem integralmente todo controle hospitalar. Com isso, mais eficientes serão os resultados na prevenção e controle de bactérias multirresistentes.

Desta forma, é de fundamental importância que haja um Programa de Controle de Infecção Hospitalar para o aprimoramento e melhoria da segurança do paciente e de toda equipe

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Programa Nacional de Prevenção e Controle de Infecções Relacionadas á Assistência à Saúde (PNPCIRAS) 2013 – 2015. 2013. Disponível em: <http://antigo.anvisa.gov.br/documents/33852/272166/Programa+Nacional+de+Preven%C3%A7%C-3%A3o+e+Controle+de+Infec%C3%A7%-C3%B5es+Relacionadas+%C3%A0+Assist%C3%AAncia+%C3%A0+Sa%C3%BA-de+%282013-2015%29/d1d0601f-004c-40e-7-aaa5-0af7b32ac22a> Acesso em: 20 out. 2021.

BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Plano Nacional para a Prevenção e o Controle da Resistência Microbiana nos Serviços de Saúde, 2020. Disponível em <https://www.gov.br/anvisa/pt-br/centraisdeconteudo/publicacoes/servicosdesaude/publicacoes/publicacoes/plano-nacional-para-a-prevencao-e-o-controle-da-resistencia-microbiana-nos-servicos-de-saude.pdf/view> Acesso em: 21 out. 2021.

BRASIL. Lei nº 9.431, de 06 de janeiro de 1997. Dispõe sobre a obrigatoriedade de manutenção de programas de controle de infecção hospitalar pelos hospitais do país. Brasília DF., jan., 1997. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/-l9431.htm> Acesso em: 21 out. 2021.

BRASIL. Ministério da Saúde. Documento de referência para o Programa Nacional de Segurança do Paciente. Brasília DF., 2014. Disponível em: <https://bvsms.saude. gov.br/bvs/-publicacoes/documento_referencia_ programa_nacional_seguranca.pdf> Acesso em: 21 out. 2021.

BRASIL. Portaria nº 2.616 de 12 de maio de 1998. Brasília DF., mai., 1998. Disponível em: <https://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/1998/prt2616_12_05_1998.htm> Acesso em: 21 out. 2021.

DROHAN, S.E. *et al*. Incentivizing hospital infection control. Proceedings of the National Academy of Sciences, v. 116, n. 13, p. 6221-6225, 2019.

FURTADO, D.M.F. *et al*. Consumo de antimicrobianos e o impacto na resistência bacteriana em um hospital público do estado do Pará, Brasil, de 2012 a 2016. Revista Pan-Amazônica de Saúde, v. 10, 2019.

GIROTI. A.L.B. *et al.* Programas de controle de infecção hospitalar: avaliação de indicadores de estrutura e processo. Revista da Escola de Enfermagem da USP, v.52, 2018.

HESS, O.C.R *et al*. The learning hospital: From theory to practice in a hospital infection prevention program. Infection Control & Hospital Epidemiology, v. 41, n. 1, p. 86, 2020.

MA, X.Y. *et al.* Prevenção precoce de infecção/sepse relacionada ao trauma. Pesquisa Médica Militar. v. 3, n.1, p. 1-7, 2016.

OLIVEIRA, A.C. *et al.* What has the Covid-19 pandemic taught us about adopting preventive measures? Texto & Contexto Enfermagem, v. 29, 2020a.

OLIVEIRA, E.C.S. *et al.* Ações da comissão de controle de infecção hospitalar frente ao novo coronavírus. Revista Baiana de Enfermagem, v. 34, 2020b.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 4

CONDUTA CLÍNICA E MANEJO AO PACIENTE POLITRAUMATIZADO: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

Palavras-chave: Lesões múltiplas; Fraturas; Tratamento

FERNANDO RIBEIRO DE OLIVEIRA AVI[1]
ALINE KELLY WANDERLEY PEREIRA[1]
ANDERSON LUÍS PASCHOALI[1]
IZABELA NOSSA ALVES[1]
LEONARDO DE OLIVEIRA ASSIS[1]
LUCIANA CANELA DE SIQUEIRA SILVA[1]
LUÍSA MASSON FRANCISCO[1]
MATEUS DOS SANTOS RIOS MATOS[1]
MAYARA MARTINS COLTURATO MINUZZO[1]
PAULA JUZZIO CAVALCANTI[1]
POLYANNE ALMEIDA SANTOS CHAGAS[1]
LEANDRO TEIXEIRA PARANHOS LOPES[2]
LEDA FERRAZ[2]

[1]Discente – Medicina da Universidade Brasil
[2]Docente – Medicina da Universidade Brasil

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

Dentre as diversas áreas de atuação do profissional médico, uma das que mais é subestimada é o atendimento de emergência em prontos socorros e hospitais, assim como os plantões noturnos. Muitas vezes é considerada uma vaga ideal para médicos recém-formados que buscam experiência, mas é importante ressaltar como esses postos exigem do profissional uma alta capacidade de raciocínio clínico, conhecimento médico, entendimentos críticos e calma nos momentos de emergência. Dentre as diversas situações críticas que existem, a que mais desperta cautela nos médicos é o paciente traumatizado e/ou politraumatizado (COMITÊ BRASILEIRO DAS LIGAS DO TRAUMA, 2021).

Como o nome já indica, o paciente traumatizado é aquele que sofreu um trauma de qualquer natureza, seja no trânsito, trabalho ou nas atividades diárias. É muito importante não descartar hipóteses nesse tipo de paciente ou subestimar o caso, pois muitas vezes a injúria pode ser mais do que o exposto na anamnese da vítima (DESPAIGNE *et al.,* 2018).

Para melhor compreensão das possibilidades de intervenção, é importante compreender a distribuição trimodal das mortes no trauma. O primeiro pico são os pacientes graves que morrem nos primeiros minutos após o trauma, onde as lesões costumam ser gravíssimas e existem poucas possibilidades de salvar o paciente. Já o segundo pico envolve os pacientes em que as mortes podem demorar algumas horas após o acidente, e nesse caso, o médico tem melhor capacidade de alterar positivamente seu prognóstico com intervenções adequadas. Esse processo deve ocorrer o mais precoce possível e esse período de tempo é chamado de "*golden hour*". Por fim, o terceiro pico de morte por trauma envolve os pacientes que morrem nas semanas ou meses que decorrem ao acidente, devido as lesões crônicas que não são mais tratadas no ambiente da emergência (LONG *et al.,* 2020).

Diante das informações expostas é evidente a necessidade de estudo e empenho do profissional médico para lidar com o paciente politraumatizado e melhorar suas possibilidades de sobrevida com preservação de sua saúde e integridade.

O objetivo deste estudo foi analisar os aspectos envolvendo o manejo clínico de pacientes politraumatizados bem como os benefícios e eficácia dessas terapias.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, com seleção metodológica de 2016 a 2021, junto às bases de dados eletrônicas *PubMed*, *SciELO* e *Google* Acadêmico. Os descritores para acesso às publicações foram: "lesões múltiplas", "fraturas", "tratamento". Para efetuar o cruzamento destes, foi utilizado o operador booleano AND e, assim, 56 artigos foram encontrados.

Os critérios de inclusão foram:

a) Artigos em inglês, espanhol, português e francês.

b) Artigos que abordavam as temáticas relacionadas às condutas médicas em pacientes politraumatizados.

c) Estudos randomizados controlados, revisões sistemáticas com ou sem meta-análise e documentos, disponibilizados em texto completo.

Os critérios de exclusão foram:

a) Artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo.

b) Artigos que não abordavam diretamente a proposta estudada.

Após os critérios de seleção restaram 16 artigos, os quais foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Introdução ao trauma

O trauma é um problema de saúde pública global com uma alta morbidade e mortalidade no mundo, principalmente em grandes áreas urbanas, onde as principais vítimas são homens jovens (DESPAIGNE *et al.*, 2018).

Dentre as causas mais comuns, as que se destacam no ranking de alta morbimortalidade são as causas externas, representadas por violência e acidentes. Esses motivos são responsáveis por uma grande parcela das internações hospitalares, gerando um impacto significativo nos recursos públicos de saúde e uma grande demanda aos serviços de saúde, devido as vítimas buscarem atendimento de emergência, assistência especializada, reabilitação física e psicológica (OLIVEIRA *et al*., 2018).

Por ser um problema de saúde global, a Organização Mundial da Saúde estima que o trauma contribui com cerca de 10 % das mortalidades e uma taxa de mortalidade anual de 5,8 milhões de pessoas em todo o mundo (HANNA *et al*., 2020).

Abordagem inicial do trauma

Diante de um paciente politraumatizado, a conduta inicial usada é a denominada "ABCDE do trauma", que consiste em um uma série de ações com o objetivo de sistematizar o atendimento e dar prioridade a esse paciente que pode rapidamente agravar de estado e ir a óbito. Cada letra do mnemônico representa a ordem de prioridades que o profissional deve se atentar: A (*airway*), B (*breathing*), C (*circulation*), D (*disability*) e E (*exposure*) (COMITÊ BRASILEIRO DAS LIGAS DO TRAUMA, 2021).

A prioridade A consiste em analisar a permeabilidade da via aérea, por meio da verificação de uma possível obstrução (prótese, alimentos, dentes, etc), inspeção de fraturas faciais, correção de queda de língua por meio das manobras como *chin lift* e *jaw thurst* e a realização da aspiração, caso seja necessário (COMITÊ BRASILEIRO DAS LIGAS DO TRAUMA, 2021).

A fratura facial é a causa mais comum de tratamento em serviços de emergência e, portato, deve ser analisada de forma atenta e cuidadosa, pois caso haja uma falha no diagnóstico, o manejo pós-trauma pode apresentar alterações, dificuldades sensoriais, distúrbios visuais e até mesmo levar a óbito (NAVARRO *et al*., 2018).

A necessidade ou não de via aérea definitiva pode ser indicada, por exemplo, em casos de impossibilidade de manter via aérea pérvia, insuficiência respiratória, hipóxia e/ou hipercapnia, escala de Coma de Glasgow ≤ 8 pontos (sendo a escala máxima até 15), instabilidade hemodinâmica grave e parada cardiorrespiratória (COMITÊ BRASILEIRO DAS LIGAS DO TRAUMA, 2021).

Na prioridade B é feita a avaliação da integridade dos pulmões, da parede torácica e do diafragma, por meio do exame físico do tórax (inspeção, palpação, ausculta e percussão), com o intuito de identificar e tratar situações graves que possam causar riscos ao indivíduo, como pneumotórax hipertensivo, hemotórax maciço, tamponamento cardíaco, tórax instável e lesões da árvore traqueobrônquica (COMITÊ BRASILEIRO

DAS LIGAS DO TRAUMA, 2021).

A prioridade C é definida pela avaliação da circulação e controle da hemorragia. A circulação é avaliada pelos parâmetros clínicos como frequência cardíaca, pressão arterial, saturação, diurese, alteração da cor da pele, pulso e nível de consciência. O estancamento depende do tipo de hemorragia. Em caso de hemorragias externas, pode ser feito de duas formas: compressão direta sobre a ferida com o uso de um pano limpo ou curativo até que haja a coagulação, ou compressão indireta, com a compressão de artérias distantes do ferimento. Em casos de hemorragias internas é necessário realizar a manobra de abertura da pelve para avaliar a presença de lesão para que posteriormente ocorra o tratamento definitivo (COMITÊ BRASILEIRO DAS LIGAS DO TRAUMA, 2021).

Na prioridade D, é feita a avaliação neurológica com o intuito de analisar o nível de consciência do indivíduo por meio da escala de coma de Glasglow (quanto maior a pontuação nessa escala, melhor é o prognóstico do paciente) (COMITÊ BRASILEIRO DAS LIGAS DO TRAUMA, 2021).

Por fim, a prioridade E que consiste na exposição do indivíduo com controle da hipotermia, ou seja, visa prevenir a hipotermia do indivíduo com o uso de manta térmica e fluidos aquecidos durante o trajeto até a unidade de atendimento (COMITÊ BRASILEIRO DAS LIGAS DO TRAUMA, 2021). Após seguir essa conduta inicial, o indivíduo politraumatizado, de acordo com seu estado, pode ser manejado de diferentes formas para ter um maior benefício em seu tratamento. Dentre os vários manejos existentes, serão abordados a seguir: o tratamento cirúrgico com fixação interna, reabilitação multidisciplinar, atendimento do politraumatizado, administração de carboidratos, artroplastia reversa do ombro, epigalocatequina-3-galato, espirômetro de incentivo e analgesia peridural.

Tratamento cirúrgico com fixação interna em pacientes com múltiplas fraturas de costelas

As fraturas múltiplas de costelas são comuns em pacientes com trauma torácico e são associadas frequentemente à alta morbidade e mortalidade, devido as lesões subjacentes no pulmão e no coração, que podem resultar em várias complicações pulmonares como o tórax instável (BEKS *et al.,* 2018; INGOE *et al*., 2019).

De acordo com a meta-análise realizada por Long *et al*. (2020), o tratamento cirúrgico com fixação interna em pacientes com múltiplas fraturas de costelas apresentou melhores resultados em termos de recuperação do que em relação ao tratamento conservador, devido a necessidade de estabilização das costelas que os pacientes precisam, já que estes tipos de traumas são frequentemente associados a várias comorbidades como tórax instável, síndrome do desconforto respiratório agudo e distúrbios hemodinâmicos, os quais podem levar ao aumento da mortalidade.

Diante disto, a fixação interna promove menor tempo de internação em enfermaria e UTI, diminuição da duração da ventilação mecânica, incidência de pneumonia, deformidade da parede torácica e gasto hospitalar, devido ao menor consumo de recursos médicos e para alívio da dor (LIANG *et al*., 2018; WIJFFELS *et al*., 2020). Em relação ao uso da traqueostomia aplicado ao tratamento, não houve diferenças significa-

tivas na mortalidade entre o tratamento cirúrgico e o tratamento conservador (LONG *et al.,* 2020).

Reabilitação multidisciplinar em pacientes politraumatizados

A reabilitação multidisciplinar, definida como uma intervenção coordenada em regime de internamento, ambulatório, domicílio ou comunidade, ministrada por 2 ou mais profissionais de saúde (enfermagem, fisioterapia, terapia ocupacional, fonoaudiologia, serviço social ou psicologia) em conjunto com o médico de reabilitação, tem como objetivo auxiliar o paciente politraumatizado a retornar para sua casa, viver de forma independente e participar da educação e da força de trabalho, já que o trauma, segundo estudos recentes, pode ocasionar sofrimento psicológico a longo prazo, deficiência física associada à incapacidade para o trabalho, limitações em atividades básicas e restrições de escolaridade ou emprego (HANNA *et al*., 2020).

De acordo com a revisão sistemática realizada por Hanna *et al.* (2020), a reabilitação multidisciplinar apresentou alguns benefícios aos pacientes politraumatizados como melhora motora, cognitiva e funcional, mas ainda assim são necessários mais estudos para comprovar com clareza tais benefícios (HANNA *et al*., 2020).

Melhorias do atendimento aos pacientes politraumatizados

O trauma é a principal causa de óbtio em todo o mundo, que ocasiona a morte de mais de cinco milhões de pessoas. Devido a esse fator, o seu manejo, com o intuito de impedir aumento do número de óbitos, é de extrema importância e, com base nisso, foi pensado várias formas de controlar ou reduzir os acidentes por traumas, como por exemplo, estratégias preventivas e legislação que obriguem o uso do cinto de segurança, avanços nas ferramentas de diagnóstico, protocolos de ressuscitação e procedimentos perioperatórios e cirúrgicos, além de melhorias no atendimento ao trauma (VAN BREUGEL *et al*., 2020).

Segundo a revisão sistemática realizada por Van Breugel *et al.* (2020), o controle que obteve maior beneficio nos pacientes politraumatizados foi a melhoria do atendimento ao paciente politraumatizado por meio da introdução da tomografia computadorizada, desenvolvimento de suporte avançado de vida no trauma, avanços nas ferramentas diagnósticas e desenvolvimento de protocolos de reanimação e procedimentos cirúrgicos. Essas melhoras proporcionaram uma diminuição da taxa de mortalidade por todas as causas de politraumatismo. Porém ainda são necessários mais estudos para comprovar a maior eficácia e todos esses beneficios descritos acima (VAN BREUGEL *et al*., 2020).

Administração de carboidratos em pacientes politraumatizados

A administração de carboidrato no pré-operatório de pacientes politraumatizados promove vários benefícios como, por exemplo, a redução a resistência à insulina, uma complicação relacionada ao trauma sofrido pelo paciente. Essa complicação caracteriza-se pela destruição do transportador de glicose 2 (GLUT2) e do transportador de glicose 4 (GLUT4) localizados nos músculos e tecidos adiposos, fazendo com que a sensibilidade do tecido

periférico à insulina e o uso de glicose sejam reduzidos, forçando o pâncreas a secretar mais insulina (hiperinsulinemia) na tentativa de compensar a instabilidade da glicose sanguínea (QI *et al.*, 2020).

Além desse benefício promovido pela administração de carboidrato, existem outros como conforto subjetivo dos pacientes em termos de sede, fome e ansiedade, diminuição da incidência de complicações pós-cirúrgicas e redução da resistência à insulina no pós-operatório imediato, promovendo uma recuperação rápida e redução do tempo de internação hospitalar (QI *et al*., 2020).

Artroplastia reversa do ombro em pacientes idosos com fratura proximal do úmero

A fratura proximal do úmero é uma das mais comuns, podendo ter um efeito profundo na qualidade de vida de pacientes. Por terem uma incidência alta, essas fraturas têm se tornado mais graves, podendo apresentar ou não danos significativos ao envelhecimento da população. Dentre os tratamentos para esse tipo de fratura, os principais são o não operatório, redução aberta e fixação interna, hemiartroplastia e artroplastia reversa do ombro (DU *et al*., 2017).

Porém, de acordo com Du *et al*. (2017), o tratamento que promove mais benefícios à esses pacientes é a artroplastia reversa do ombro, pois apresenta melhor escore de amplitude de movimento ou resultados subjetivos, melhores efeitos curativos no tratamento de fraturas complexas cominutivas do úmero proximal, maior escore Constant e menor risco de reoperação em relação aos outros tratamentos.

O uso de epigalocatequina-3-galato oral na analgesia por cateter peridural em pacientes com múltiplas fraturas de costelas

A dor causada pelas multiplas frauras de costelas está associada principalmente à diminuição do esforço respiratório, levando à falha na eliminação das secreções, atelectasia e redução da capacidade vital. O manejo da dor nesses pacientes é de extrema importância, pois além de fornecer alívio dos sintomas, ele também evita complicações respiratórias secundárias (ZHANG *et al.,* 2020).

Dentre os tipos de técnicas analgésicas, a que apresentou maior eficácia e menos efeitos colaterais foi a analgesia por cateter peridural com o uso de epigalocatequina-3-galato oral, técnica recomendada pela Associação Oriental para a Cirurgia e Sociedade de Anestesiologia do Trauma (ZHANG *et al*., 2020).

A epigalocatequina-3-galato é um componente do chá verde que promove a cura de defeitos ósseos femorais por meio do revestimento oxidativo em substratos poliméricos que regulam as atividades de vários tipos de células benéficas para a cura de fraturas ósseas (ZHANG *et al*., 2020).

Uso de espirômetro de incentivo em pacientes com fraturas traumáticas de costelas

O espirômetro de incentivo é um dispositivo mecânico que tem como intuito auxiliar a expansão pulmonar. É comumente usado na prevenção de atelectasia pulmonar pós-operatória e diminuição de complicações pulmonares após doenças cardíacas ou pulmonares, além de ser usado no aumento da

capacidade máxima de inspiração e complacência pulmonar, melhorando a oxigenação e mantendo a permeabilidade das vias aéreas inferiores para prevenção e tratamento da atelectasia (SUM *et al.,* 2019).

Portanto, devido a essas funções, o uso do espirômetro de incentivo em pacientes com fraturas traumáticas de costelas provou ser um dispositivo muito benéfico para esses pacientes (SUM *et al.,* 2019).

Analgesia peridural em pacientes com fraturas traumáticas de costelas

O controle da dor torácica causada pelas fraturas de costelas é de grande importância para o bem-estar dos pacientes politraumatizados, pois a dor desse tipo de lesão é um fator limitante que dificulta a tosse e a respiração profunda, podendo resultar em atelectasia e pneumonia. Além destes problemas, os pacientes também podem sofrer de contusão pulmonar devido ao seu ferimento causado pela dor, podendo levar a uma síndrome de desconforto respiratório agudo, insuficiência respiratória e a necessidade de ventilação (PEEK *et al*., 2018).

Portanto, de acordo com a revisão sistemática realizada por Peek *et al.* (2018), dentre os tipos de analgesia, a que promoveu mais benefícios à esses pacientes foi a analgesia peridural, pois proporciona um alivio maior da dor em relação as outras modalidades analgésicas, como cateteres epidurais, narcóticos intravenosos (controlados pelo paciente), bloqueios intercostais, paravertebrais ou interpleurais e opioides orais. Porém devido a baixa qualidade das evidências disponíveis, o uso de tal analgesia não possui uma forte recomendação, sendo necessário mais estudos para evidenciar mais seus benefícios (PEEK *et al*., 2018).

CONCLUSÃO

Com base nesse trabalho é possível perceber a importância do atendimento ao paciente politraumatizado, uma vez que esse deve ser realizado de forma eficaz e correta, antes mesmo de sua chegada ao hospital, e tem sua relevância desde o atendimento pré-hospitalar, oferecido para que o mesmo possa sair com vida. Por excelência, a conduta norteadora, num contexto envolvendo um indivíduo com mais de dois traumas, é aquela denominada de “ABCDE do trauma”, a qual é um guia sistematizado de como o profissional da área de saúde deve seguir em sua tomada de decisões perante esse tipo de contexto, como também orienta por onde começar a dar prioridade, a fim de se evitar qualquer agrave ou até mesmo o óbito.

Sobretudo, é sabido que para executar um serviço de qualidade durante o atendimento e manejo do paciente politraumatizado, é necessário que o profissional da área não fique apenas nos estudos de base em sua formação, mas busque o que há de mais novo em recomendações de instituições renomadas, como também deve estar sempre atento ao que as pesquisas mais recentes vêm trazendo, como atualizações ou novidades, a fim de evitar erros durante o atendimento. Tal situação é exemplificada, como o uso de carboidratos por até três horas antes de algum tipo de cirurgia, o que não gera risco de aspiração pelo paciente, poré, há décadas atrás isso era contraindicado. Ademais, tal suporte calórico garante um aporte energético para que não aconteça um distúrbio metabólico. Nessa lógica, o profissional da área de saúde deve manter-se sempre atualizado perante aos novos saberes científicos, para que não se estagne ao conhecimento básico ou cometa possíveis imperícias e negligências ao prestar seu serviço.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BEKS, R. B. *et al*. Fixation of flail chest or multiple rib fractures: current evidence and how to proceed: a systematic review and meta-analysis. European Journal Of Trauma And Emergency Surgery, v. 45, p. 631-644, 2018.

COMITÊ BRASILEIRO DAS LIGAS DO TRAUMA. Atendimento ao Traumatizado – "ABCDE do Trauma": guia prático para acadêmicos. CoBraLT. 2021. Disponível em: < https://cobralt.com.br/atendimento-ao-traumatizado-abcde-do-trauma-guia-pratico-para-academicos/>. Acesso em: 29 set. 2021.

DESPAIGNE, A. L. *et al*. Factores de riesgo de mortalidad en pacientes politraumatizados. Revista Cubana de Anestesiología y Reanimación, v. 17, p. 1-13, 2018.

DU, S. *et al*. Interventions for Treating 3- or 4-part proximal humeral fractures in elderly patient: a network meta-analysis of randomized controlled trials. International Journal Of Surgery, v. 48, p. 240-246, 2017.

HANNA, R. A. *et al.* Multidisciplinary Rehabilitation in Persons with Multiple Trauma: A Systematic Review. Journal Of Rehabilitation Medicine, v. 52, p. 1-9, 2020.

INGOE, H. M. *et al*. Systematic review of systematic reviews for effectiveness of internal fixation for flail chest and rib fractures in adults. British Medical Journal Open, v. 9, p. 1-17, 2019.

LIANG, Y. *et al*. Does Surgery Reduce the Risk of Complications Among Patients with Multiple Rib Fractures? A Meta-analysis. Clinical Orthopaedics & Related Research, v. 477, p. 193-205, 2018.

LONG, R. *et al.* Clinical efficacy of surgical versus conservative treatment for multiple rib fractures: a meta-analysis of randomized controlled trials. International Journal Of Surgery, v. 83, p. 79-88, 2020.

NAVARRO, D. M. *et al*. Procederes del manejo inicial del politrauma maxilofacial y trauma maxilofacial grave. Revista Cubana de Estomatología, v. 55, p. 1-15, 2018.

OLIVEIRA, R. *et al*. Atendimento ao Paciente Politraumatizado: diretrizes clínicas. Secretaria de Estado da Saúde do Espírito Santo, v. 1, p. 1-94, 2018.

PEEK, J. *et al*. Comparison of analgesic interventions for traumatic rib fractures: a systematic review and meta-analysis. European Journal Of Trauma And Emergency Surgery, v. 45, p. 597-622, 2018.

QI, L. *et al.* A clinical study of preoperative carbohydrate administration to improve insulin resistance in patients with multiple injuries. Annals Of Palliative Medicine, v. 9, p. 3278-3287, 2020.

SUM, S. *et al*. Using an incentive spirometer reduces pulmonary complications in patients with traumatic rib fractures: a randomized controlled trial. Trials, v. 20, p. 1-8, 2019.

VAN BREUGEL, J. M. M. *et al*. Global changes in mortality rates in polytrauma patients admitted to the ICU—a systematic review. World Journal Of Emergency Surgery, v. 15, p. 1-13, 2020.

WIJFFELS, M. M. E. *et al*. Operative versus nonoperative treatment of multiple simple rib fractures: a systematic review and meta-analysis. Injury, p. 2368-2378, 2020.

ZHANG, L. *et al*. Assessing the analgesic efficacy of oral epigallocatechin-3-gallate on epidural catheter analgesia in patients after surgical stabilisation of multiple rib fractures: a prospective double-blind, placebo-controlled clinical trial. Pharmaceutical Biology, v. 58, p. 741-744, 2020.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 5

COMPREENSÃO DOS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS E EPIDEMIOLÓGICOS ENVOLVIDOS NO TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR

Palavras-chave: Trauma Raquimedular; Lesão Axonal; Lesão Medular

GRAZIELLY FERREIRA RODRIGUES[1]
LAURA COSTA CAIXETA[1]
MARÍLIA JAQUELINE LOPES FAGUNDES[1]
GLEYKCIANA CAVALCANTE TORRES[1]
LAURA VITÓRIA MELO GOMES[2]

[1]Discente – Medicina da Faculdade de Ensino Superior da Amazônia Reunida
[2]Discente – Medicina da Universidade de Rio Verde

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

Os primeiros relatos acerca das lesões traumáticas e de seu tratamento datam dos 3000 a 2500 a.C. Também foram encontrados relatos de Hipócrates, que datam do século II a.C., os quais abordam questões envolvendo lesões traumáticas e não traumáticas da coluna (GARCIA, 2015).

O Trauma Raquimedular (TRM) é definido como lesões de origem traumática que afetam as estruturas ósseas, cartilaginosas, musculares, vasculares, radiculares e medular da coluna vertebral. Por afetar diretamente o sistema neurológico, é caracterizado pela deficiência às funções motoras e sensoriais, podendo ser completa ou parcial (SILVA *et al*., 2020).

As principais causas do TRM são acidentes de trânsito e trabalho, quedas de lugares altos, explosão e lesão por arma de fogo. Pessoas do sexo masculino são os principais afetados por esta patologia, a qual é considerada um problema de saúde pública, pois requer um longo período de tratamento, além dos traumas psicológicos que podem afetar tanto ao paciente como a família (VÁZQUEZ *et al*., 2017).

O objetivo deste estudo foi compreender os mecanismos fisiopatológicos e epidemiológicos envolvidos no TRM, além de identificar os primeiros cuidados a serem tomados na emergência hospitalar.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática realizada no período de março a julho de 2021, por meio de pesquisas nas bases de dados: Scielo, LILACS, PubMed e Medline. Foram utilizados os descritores: “Fisiopatologia”, “Trau-ma” e “Traumatismo Raquimedular”. Desta busca foram encontrados vinte artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português, inglês e espanhol; publicados no período de 2012 a 2020 e que abordavam sobre a fisiopatologia, epidemiologia do TRM e os primeiros cuidados na emergência hospitalar. Os critérios de exclusão foram: artigos com data de publicação inferior ao estipulado, pesquisas disponibilizadas apenas 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 onze artigos, os quais foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando os mecanismos fisiopatológicos e epidemiológicos em casos de Traumatismo Raquimedular.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os primeiros escritos sobre lesão traumática na coluna datam do período entre 3000 a 2500 a. C, sendo que Hipócrates também mencionou em seus escritos algumas considerações sobre lesões traumáticas na coluna. Todavia, o primeiro pesquisador a realizar experimentos a fim de compreender o processo de lesão traumático na coluna foi Galeno, o qual utilizou animais em sua pesquisa (ZAMBRANO *et al*., 2017).

Segundo Silva *et al.* (2020) o TRM é uma lesão que acomete a medula espinhal, podendo comprometer parcial ou permanente as suas funções. Para Campos (2012) o trauma ocorre após a compressão ou angulação da coluna vertebral, ocasionando sérios

problemas a massa cilindroide do tecido nervoso (SILVA *et al.,* 2020).

Silva *et al.* (2020, p.80) apontam que:

> O traumatismo raquimedular (TRM) é uma lesão que acomete à medula espinal e compromete, total ou parcialmente, suas funções. Em geral, o trauma ocorre secundariamente após uma compressão ou uma angulação da coluna vertebral [...] Sabe-se que a coluna serve de proteção à medula; porém, devido a diversos mecanismos, ela pode ser uma armadilha à essa massa cilindroide de tecido nervoso. [...] ao longo dos anos 80 e 90, a incidência desse problema aumentou. Isso se deve pelo crescimento acelerado de acidentes automobilísticos, quedas, acidentes por mergulho em água rasa e ferimentos por arma de fogo, que são as principais causas do TRM (SILVA *et al*., 2020).

O TRM são lesões de origem traumática que afetam as estruturas ósseas, cartilaginosas, musculares, vasculares, radiculares e medulares da coluna, podendo causar sérios problemas neurológicos em virtude das limitações das lesões, com possível perda das funções motoras e sensoriais (GARCÍA, 2015).

A principal função da medula espinhal é a condução de impulsos nervoso do encéfalo até as demais regiões do corpo, permitindo ao indivíduo o desenvolvimento de atividades físicas, musculares e reflexos, sendo de suma importância para o homem, uma vez que um trauma pode gerar consequências graves para o paciente (SILVA *et al.,* 2020).

O déficit na capacidade motora e sensorial dá-se em virtude do trauma que afeta completa ou parcialmente a medula espinhal, podendo ocorrer entre 15 e 25 % dos casos de TRM (VÁZQUEZ e*t al*., 2017).

Para descrever a fisiopatologia do TRM, faz-se necessário, primeiramente, compreender os tipos de lesões que podem ocorrer na medula espinhal os quais, são classificados em: lesão sólida; contusão; laceração e compressão massiva. Dentre estas, a mais comum é a lesão por contusão, ocorrendo entre 25 % e 40 % dos casos clínicos (MATALIOTAKIS & TSIRIKOS, 2016).

Os processos de lesão podem ser classificados como primários ou secundários. O processo primário trata-se de um trauma mecânico em decorrência do deslocamento das estruturas da coluna vertebral, ocasionando dano vascular e apoptose celular; já o processo secundário é caracterizado por um trauma inicial que leva a formação de edema e isquemia juntamente com a liberação de radicais livres, ocorrendo uma mudança da condição iônica e alterações vasculares (BAABOR *et al*., 2016).

As lesões medulares podem ser completas ou incompletas. Nas lesões completas há a perda total da motricidade e sensibilidade, enquanto que na incompleta, esta perda é parcial. As lesões completas são consideradas muito graves, uma vez que a mesma pode causar a tetraplegia ou paraplegia, em virtude da paralisia do neurônio motor superior, acometendo a função motora e ocasionando a hipertonia muscular. É importante ressaltar que só é possível definir se uma lesão medular é completa ou incompleta, após 24 horas do trauma (SILVA *et al*., 2020).

Nunes *et al.* (2017) relatam que em casos de lesões incompletas poderão ser dividas em:

a) Central: comum em pacientes idosos, tratando-se de lesão óssea na coluna cervical, ocorrendo a perda motora principalmente dos membros superiores. Geralmente o índice de recuperação é bom, variando entre 50 e 60 % dos casos;

b) Lesão medular anterior: ocorre geralmente após compressão traumática por

espículas ósseas e/ou discos herniados. O paciente apresenta a perda da função motora, porém, mantem a sensibilidade tátil. A recuperação é mais complicada em casos de lesão central e;

c) Lesão do cone medular: trata-se da lesão combinada da medula e das raízes nervosas da cauda equina, ocasionando a perda motora superior e inferior (NUNES *et al.,* 2017).

O TRM pode evoluir sofrendo uma série de mudanças as quais podem ser dividas em: imediata, aguda, subaguda, intermediaria e crônica (BAABOR *et al.,* 2016).

Conforme Ballesteros *et al.* (2012), a fase imediata ocorre no início do trauma, tendo como principais características, o desencadeamento de um processo inflamatório na espinha dorsal, com a presença de hemorragia e necropsia celular, o que pode agravar a lesão. A fase aguda por vez ocorre entre as 02 e 48 horas após o trauma. Nesta fase ocorrem inúmeras alterações celulares e bioquímicas, com mudanças sistêmicas e locais, desequilíbrio iônico e alteração de mecanismos vasculares (BALLESTEROS *et al.,* 2012).

A fase subaguda dura entre 02 dias e 02 semanas, neste período há uma possível regeneração axonal do tecido na área do ferimento, ocorrendo a restauração e manutenção iônica. Já a fase intermediaria possui um período de duração de 02 semanas a 06 meses, com a cicatrização glial e a regeneração dos axônios afetados. Todavia, esta reação não é suficiente para a recuperação dos ferimentos graves (ZAMBRANO *et al.,* 2017).

A fase crônica por fim é caracterizada como um processo degenerativo que ocorre ao redor da área lesionada, evoluindo para uma lesão secundária e automaticamente, perda da função neural. Nesta fase, o trauma causa a morte neuronal, destruição dos vasos sanguíneos e sérios danos ao trato axonal, o qual mesmo, regenerando-se, irá apresentar alterações permanentes (ZAMBRANO *et al.*, 2017).

Segundo Zambrano *et al.* (2017, p.52):

> Na fisiopatologia, uma série de eventos como a produção de radicais livres, distúrbio vascular, desequilíbrio iônico, peroxidação lipídica, resposta do sistema imunológico e indução apoptótica, cronologicamente distribuída nas fases descritas anteriormente. A partir disso, outras alterações podem ocorrer hemodinâmicas, como choque neurogênico e espinhal, que afetam o prognóstico dessas pacientes. Conhecer as fases da lesão medular dá ao médico uma ideia dos eventos fisiológicas que possivelmente estão ocorrendo, que permitem que você execute uma adequada seleção de intervenções que possivelmente melhoram o prognóstico neurológico do paciente (ZAMBRANO *et al.,* 2017).

A compreensão dos fatores fisiopatológicos que envolvem o TRM é premissa fundamental para o bom andamento do atendimento aos pacientes. Verifica-se que o TRM é um problema de saúde pública, uma vez que além da gravidade, apresenta como característica demora e riscos significativos durante o tratamento, podendo acarretar ao paciente e ao familiar, transtornos psicológicos em decorrência da paralisação parcial ou total, permanente ou temporária das coordenações motoras (MULLER *et al.,* 2020). Logo, tal patologia requer do médico atenção, humanização e conhecimento a fim de tomar as medidas profiláticas adequadas na tentativa de minimizar ao máximo os impactos decorrentes do trauma (MULLER *et al.,* 2020).

As principais causas de TRM a nível mundial são: acidentes de trabalho, acidentes

de transito, lesões com armas de fogo, quedas de alturas elevadas etc. O principal grupo afetado são os homens em idade adulta e trata-se de um problema de saúde pública, uma vez que por ser uma lesão complexa, requer um tratamento de longo prazo e de alto custo financeiro. Outra problemática acarretada pelo TRM são os danos psicológicos que podem afetar tanto a família como a pessoa lesionada e, lidar com a limitação motora e sensorial pode ser um processo doloroso para a grande maioria dos pacientes (ZAMBRANO e*t al.,* 2017).

No que tange ao perfil epidemiológico do TRM, o grupo mais acometido são homens jovens, com idade entre 16 e 30 anos, e baixa escolaridade (SILVA *et al.,* 2020). No Brasil, 87 % dos casos tratam-se de homens analfabetos ou com ensino fundamental completo (MULLER *et al.,* 2020). Porém, no Brasil ainda não existe nenhum dado preciso acerca das principais causas de TRM em nível nacional (SILVA *et al.,* 2020).

A ausência de dados sobre as causas de TRM deve-se a não obrigatoriedade de notificação, o que gera uma significativa escassez de dados epidemiológicos. Todavia, estima-se que anualmente ocorra no país de 06 a 08 mil casos, com índice de mortalidade de em média 11,58 %, podendo variar de acordo com a região do país (MULLER *et al.,* 2020).

Nos Estados Unidos há obrigatoriedade de notificação sobre as causas de TRM e que, portanto, conseguem monitorar os seus principais motivos. Deste modo nos EUA, as principais causas de TRM são: acidentes automobilísticos (50 %), quedas (21 %), agressões físicas (15 %) e atividades de esporte (14 %) (SILVA *et al.,* 2020).

As principais áreas afetadas pelo TRM são: a coluna cervical baixa seguido pela transição toracolombar. Em casos de acidentes automobilísticos, a coluna torácica é comumente afetada, já no que se refere à quedas em gerais é comum observar fraturas toracolombares (PINTO, 2012).

Em relação à emergência hospitalar sobre os casos de TRM, Muller *et al.* (2020, p.237) irão descrever a seguinte conduta:

> A conduta do TRM tem início no local do acidente, com o atendimento inicial, durante a imobilização, que deve ser feita por profissionais capacitados, e o transporte dos pacientes, cujo objetivo principal é evitar lesões adicionais à medula espinhal. A imobilização deve ser feita com a colocação de um colar cervical e com o paciente deitado, em decúbito dorsal em uma maca rígida, sendo essa conduta feita em todos os politraumatizados, pois nesses, deve sempre suspeitar-se de lesões na coluna vertebral. A retirada da imobilização deverá ser feita após confirmação de ausência de lesões através de exames de imagem, visto o grande potencial de lesão durante o resgate e o transporte do paciente (MULLER *et al.,* 2020).

Considera-se que a conduta em caso de emergência hospitalar é relevante para a definição do quadro clínico posterior do paciente, pois é justamente neste primeiro momento em que a equipe médica e de enfermagem irão exercer o primeiro atendimento, sendo necessário zelo na imobilização e transporte do paciente, a fim de evitar outras fraturas e possibilitar o correto diagnóstico clinico do paciente.

Durante a conduta de emergência é importante observar o histórico clinico e do trauma, bem como se há outras lesões associadas a esta patologia. É importante realizar uma avaliação física do paciente, observando as condições das vias respiratórias e circulação, se houver a presença de obstruções, hemorragias, expansão pulmonar e/ou perda de volume, as mesmas devem ser contidas. Após estes primeiros socorros, deve

ser realizado o exame neurológico, objetivando avaliar a condição motora, se o paciente apresenta reflexos e sensibilidade, devendo o procedimento ser feito no sentido craniocaudal (MULLER *et al.,* 2020).

É de suma importância que o tratamento do paciente com suspeita de TRM se inicie ainda no local do acidente, com a imobilização do pescoço e uso da prancha rígida para o transporte. Se o paciente estiver acordado e clinicamente estável, pode-se ainda na emergência verificar se há presença de lesão na coluna e perda da sensibilidade. Neste primeiro momento será observado se houve o choque medular, uma vez que o exame neurológico só poderá ser realizado após 24 horas (PINTO, 2012).

CONCLUSÃO

Conclui-se que o TRM trata-se de uma lesão na medula espinhal que pode limitar completa ou parcialmente as suas funções, afetando as estruturas ósseas, cartilaginosas, musculares, vasculares, radiculares e medulares da coluna vertebral, ocasionando sérios problemas ao sistema motor e sensorial.

Nos últimos anos aumentaram substancialmente os casos, isso se dá em virtude do aumento de acidentes automobilísticos, quedas e ferimentos por armas e práticas de esportes. Atualmente, o TRM é um problema de saúde pública em virtude da sua gravidade, o que exige tratamento prolongado e contínuo, sendo eles físicos e psicológicos, envolvendo tanto o paciente como seus familiares.

Em caso de emergência, a conduta médica é dada ainda na sala de emergência com a imobilização do paciente para o transporte e a avaliação do histórico clinico e das condições físicas. Os cuidados médicos e de enfermagem, devem continuar presentes na vida do paciente por um bom tempo, objetivando controlar possíveis complicações crônicas e garantir uma reabilitação adequada, bem como, a aceitação pelo paciente de sua nova condição motora.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAABOR, M. *et al.* Actualización en la fisiopatología y manejo de traumatismo raquimedular. Revisión bibliográfica. Revista Chilena de Neurocirugía, v. 42, n. 2, p. 144-150, 2016.

BALLESTEROS P. V. *et al.* Lesión de la médula espinal: actualización bibliográfica: fisiopatología y tratamiento inicial. Coluna/Columna, v. 11, p. 73-76, 2012.

GARCÍA, S. M. Trauma raquimedular. Morfolia, v. 7, n. 1, 2015.

MATALIOTAKIS, G. I. & TSIRIKOS, A. I. Spinal cord trauma: pathophysiology, classification of spinal cord injury syndromes, treatment principles and controversies. Orthopaedics and Trauma, v. 30, n. 5, p. 440-449, 2016.

MULLER, B. R. *et al*. Trauma Raquimedular na Emergencia Hospitalar: Conduta e Repercussões. *IN:* FREITAS, Guilherme Barroso Langoni de. Trauma e Emergência. 1. ed. 2. Vol. Irati: Pasteur; 2020. p. 230-237.

NUNES, D. M. *et al.* Fisiopatologia da Lesão Medular: uma revisão sobre os aspectos evolutivos da doença. Revista GeTeC, v. 6, n. 13, 2017.

PINTO, F. C. G. Manual de Iniciação em Neurocirurgia. 2. ed. São Paulo: Livraria Santos Editora; 2012. 386 p.

SILVA, I. B. *et al.* Traumatismo Raquimedular: Uma revisão literária do seu mecanismo e da sua epidemiologia. *IN:* FREITAS, Guilherme Barroso Langoni de. Trauma e Emergência. 1. ed. 2. Vol. Irati: Pasteur; 2020. p. 80-88.

VÁZQUEZ, R. G. *et al.* Actualización en lesión medular aguda postraumática. Parte 1. Medicina Intensiva, v. 41, n. 4, p. 237-247, 2017.

ZAMBRANO, H. P. *et al.* Fisiopatología del Trauma Raquimedular. Revista Mexicana de Neurociencia, v. 18, n. 5, 2017.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 6

ESPLENECTOMIA NO MANEJO DO PACIENTE TRAUMATIZADO

Palavras-chave: Esplenectomia; Ruptura esplênica; Ferimentos; lesões

ANA BEATRIZ SILVA[1]
ANA JULIA PEREIRA DE OLIVEIRA[1]
ANA LÍDIA SOUZA CALAFIORI[1]
ARTHUR CHUKWUEMEKA AGOSTINHO[1]
BRUNA DE ALMEIDA BOTELHO DA ROCHA[1]
CAROLINA LOPES DE LIMA FALSARELLA[1]
CINARA THAÍS ARAÚJO RIBEIRO[1]
CLARA CALIXTO REIS[1]
GABRIEL MORENO BARBOSA[1]
JOÃO INÁCIO MIGLIORINI SILVA[1]
MATHEUS ALBERTO DIAS ROMERO[1]
RAQUEL MARQUES LANDGRAF[1]

[1]Discente - Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

O baço é um órgão intraperitoneal, de formato oval e consistência maciça. Encontra-se no quadrante superior esquerdo do abdome e segundo a divisão topográfica do órgão, corresponde à região do hipocôndrio lateral esquerdo, ocupando quase toda a cúpula diafragmática juntamente com o fígado e o estômago (MOORE, 2014). É o maior dos órgãos linfáticos e participa ativamente do sistema de defesa do corpo, como local de proliferação de linfócitos e resposta imune (MOORE, 2014). Assim, é um órgão do sistema mononuclear fagocitário, uma vez que tem importante papel na defesa do organismo devido a seus mecanismos de filtração e fagocitose, além da produção de fatores do complemento e imunoglobulinas, em especial a IgM (CARDOSO *et al*., 2018).

A remoção do baço gera aumento da suscetibilidade a infecções, e a sepse pós-esplenectomia constitui-se como uma importante complicação com alta taxa de mortalidade. Logo, pacientes submetidos à esplenectomia devem receber imunização para germes encapsulados, por serem os agentes mais comumente relacionados à essas infecções (CARDOSO *et al*., 2018).

Embora protegido pela caixa torácica, o baço é um órgão extremamente vulnerável; entre 16 % e 23,8 % dos pacientes têm lesão de baço, apresentando mortalidade de 9,3 % (MEIRA *et al.*, 2021). O crescente número de lesões esplênicas por traumas abdominais, principalmente os fechados, deve-se ao fato do Brasil ser o quinto país com maior número de mortes provocadas pelo trânsito, sendo que 28 % delas envolvem motocicletas e o sexo masculino é o mais afetado (SILVEIRA & O'DWYER 2017).

Dessa forma, o objetivo deste capítulo é compreender o contexto do procedimento cirúrgico no manejo de pacientes com lesão no baço, discutir a indicação da esplenectomia total pós-trauma e as modificações na vida do paciente.

MÉTODO

O Estudo em questão trata-se de uma revisão narrativa sobre a indicação da Esplenectomia no Manejo do Paciente Traumatizado. Ela foi realizada no mês de outubro de 2021 e foram utilizadas as bases de dados Scielo, PubMed, Medline, Lilacs e livros disponíveis na Biblioteca Virtual da Universidade do Vale do Sapucaí. Os descritores "Esplenectomia"; "Baço"; "Ruptura Esplênica"; "Ferimentos e Lesões" e "Cirurgia Laparoscópica" foram utilizados, de modo que 61 artigos foram encontrados e submetidos aos critérios de inclusão e seleção.

Foram escolhidos artigos originais, ensaios clínicos, meta-análises, randomizados ou revisões narrativas e sistemáticas nas línguas portuguesa, espanhola e inglesa, publicados no período de 2012 a 2021. Dentre os critérios de exclusão, considerou-se os artigos duplicados, incompletos, relatos de caso e aqueles cujo tema não estava entre o proposto.

Após a análise minuciosa de todo o material a ser utilizados nesta revisão narrativa, selecionou-se 14 artigos, os quais foram interpretados e apresentados por meio de tabelas e na forma descritiva, sendo divididos nos seguintes tópicos: Anatomia e Imunologia; Indicações da Esplenectomia; Procedimento Cirúrgico, Complicações e Profilaxia Pós Esplenectomia e Conclusão.

Assim, por meio deste capítulo, pôde-se reunir a literatura já existente e construir um

texto de fácil entendimento e leitura para auxiliar na prática clínica dos acadêmicos e profissionais da saúde.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Anatomia e Imunologia

O baço é um órgão móvel localizado no quadrante abdominal superior esquerdo. Ele está apoiado sobre a flexura esquerda do colo e relaciona-se inferiormente com ela, anteriormente com o estômago, medialmente com o rim esquerdo e posteriormente com a região esquerda do diafragma. Assim, ainda que seja parcialmente protegido pela caixa torácica, é extremamente vulnerável, e comumente lesado em traumas abdominais contusos (MOORE, 2014).

O órgão é considerado, também, uma massa vascular e oval, com peso entre 100 g e 170 g, que decresce com a idade, e de tamanho e formato semelhantes a uma mão fechada. Sua superfície é recoberta por uma cápsula fibroelástica, à exceção do hilo, região em que os vasos de irrigação e drenagem adentram o tecido esplênico. A artéria esplênica é a responsável pelo fornecimento do sangue arterial ao órgão. Ela é acompanhada, topograficamente, pela veia esplênica e pelos nervos esplênicos, responsáveis pela drenagem venosa e inervação, respectivamente. Acrescenta-se, a presença dos vasos linfáticos no local, sendo fundamentais na drenagem linfática esplênica em direção ao grupo linfonodal esplenopancreático (MOORE, 2014).

Ademais, constatou-se que homens e mulheres podem apresentar discretas diferenças quanto ao tamanho da peça esplência, que como dito anteriormente, aproxima-se de uma mão fechada. Em geral apresenta-se maior no sexo masculino e em indivíduos brancos. Vale ressaltar, ainda, que em alguns indivíduos é possível observar baço acessório próximo ao hilo, geralmente desenvolvido durante o período pré-natal e de menores diâmetros (MOORE, 2014; JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2017).

Em relação à imunologia, o baço corresponde a maior unidade do sistema mononuclear fagocitário, ou seja, mostra-se como o maior conjunto de tecido linfoide do organismo e o único órgão dessa natureza interposto na circulação sanguínea. Possui papel importante no sistema imunológico, uma vez que é o principal órgão linfoide secundário, o maior dessa categoria, e por essa razão, possui funções imunológicas essenciais como fator de fagocitose e remoção de partículas, bactérias, vírus, fungos e parasitas do sangue (LEWIS *et al.,* 2019).

Possui estreita relação com as células linfoides, visto que estas compõem a polpa branca pela qual é formado, além de eritrócitos e macrófagos, componentes de sua polpa vermelha. Por fim, possui influência no processo de hematopoiese do organismo e participa da filtração do sangue, eliminando antígenos não opsonizados ou insuficientemente opsonizados da corrente sanguínea (RUBIN & SCHAFFNER, 2014; JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2017).

Indicações da Esplenectomia

Em vítimas de traumas abdominais, o baço é comumente afetado e propenso a lesões graves, podendo levar a hemorragia intraperitoneal intensa e choque (MEIRA *et al*, 2021). Dado a este fato, a indicação da esplenectomia deve ser devidamente estudada para que este órgão, de extrema importância

imunológica e fisiológica, não seja retirado desnecessariamente.

De modo geral, a esplenectomia é indicada para pacientes com idade avançada, que apresentam o estado mental alterado, múltiplas lesões abdominais, pressão sanguínea sistólica inferior a 100 mmHg, pulso maior que 100 bpm ou hipotensão. Na maioria dos pacientes, que apresentam grande parte destes sintomas clínicos, encontram-se lesões de grau IV ou V no baço, ou seja, lesões graves **(Quadro 6. 1)** (SERNA *et al.,* 2021).

Quadro 6.1 Classificação das Lesões Esplênicas segundo a Associação Americana para Cirurgia de Trauma

Grau	Lesão	Características da Lesão
I	Hematoma Laceração	Subcapsular, não expansivo, área de superfície < 10 % Laceração da cápsula, sem sangramento, < 1cm de profundidade no parênquima
II	Hematoma Laceração	Subcapsular, não expansivo, área de superfície de 10 % a 50 %; intraparenquimatoso não expansivo, < 2 cm em diâmetro Laceração na cápsula, sangramento ativo, 1 a 3 cm de profundidade no parênquima que não envolve vasos trabeculares
III	Hematoma Laceração	Subcapsular, área de superfície < 50 % ou em expansão; hematoma subcapsular roto com sangramento ativo; hematoma intraparenquimatoso > 2 cm ou em expansão > 3 cm em profundidade no parênquima ou envolvendo vasos trabeculares
IV	Hematoma Laceração	Ruptura de hematoma intraparenquimatoso com sangramento ativo Vasos segmentares ou hilares produzindo grande desvascularização (25 % do baço)
V	Laceração Vascular	Explosão esplênica Lesão do hilo com desvascularização do baço

Fonte: Adaptado de Associação Americana para Cirurgia de Trauma, 2018.

Deve-se ressaltar, também, que antes da realização desta intervenção cirúrgica a equipe médica deve avaliar o estado clínico do paciente e os benefícios da cirurgia em comparação às maleficências. Por se tratar de um órgão do sistema imunológico, os indivíduos asplênicos apresentam baixos níveis de IgM, além de maior dificuldade na filtração mecânica do sangue, outra função deste órgão (SERNA *et al.,* 2021).

Dentre as diferentes formas de esplenectomia, ressalta-se:

- Esplenectomia parcial: Realizada quando o trauma no baço acomete uma pequena porção deste órgão ou na realização de biópsias. Embora ainda pouco realizada, esta cirurgia e rotineiramente estudada, devido ao caráter mais conservador que vem sendo adquirido nas esplenectomias (SERNA *et al.,* 2021).
- Esplenectomia total: caracterizada como uma cirurgia de emergência, é indicada na ruptura do baço, principalmente quando o paciente apresenta um quadro de abdome agudo, com hipotensão ou choque. É indicada,

também, para moléstias malignas, afecções não neoplásicas, anemia hemolítica congênita e púrpura trombocitopênica, constituindo, estas, as causas não traumáticas de indicações da esplenectomia (ROSALES *et al.,* 2016).

Para a realização desta cirurgia, destaca-se a videolaparoscopia, um método menos invasivo e que apresenta menos complicações pós-operatórias (TRINDADE *et al.*, 2013).

Procedimento Cirúrgico

As esplenectomias são realizadas quando há dano do órgão, parcial ou total, seja por trauma ou não. Assim, entre os procedimentos cirúrgicos, destaca-se a esplenectomia laparoscópica e a esplenectomia por laparotomia (DOHERTY, 2017).

No pré-operatório de pacientes que serão submetidos a cirurgias eletivas, deve-se fazer o controle das anormalidades sanguíneas, bem como imunização do paciente com vacina polivalente antipneumocócica oferecendo proteção nas infecções que podem aparecer pós-esplenectomia. Já nos casos de esplenectomia emergencial, pode haver a indicação de transfusão de sangue total para correção da hipovolemia (DOHERTY, 2017).

No paciente com choque hemorrágico e sinais no ultrassom de hemoperitônio, a laparotomia é essencial; se a lesão esplênica for a causa, a esplenectomia hemostática é indicada. (GIRARD *et al.*, 2016).

Desse modo, após uma ampla, mas rápida preparação da pele, é feita uma incisão na linha média e a indicação obrigatória para esplenectomia total é confirmada se o baço for a causa do sangramento maciço, como parte da estratégia de recuperação cirúrgica. Os dois principais riscos cirúrgicos são lesão acidental do colo na flexura esplênica ou da cauda do pâncreas. Essas lesões acidentais podem ser evitadas com o posicionamento correto do paciente e a técnica de esplenectomia, com mobilização imediata em bloco do pâncreas distal e do baço. O operador está à direita e um assistente é necessário apenas se um afastador subcostal esquerdo puder ser colocado na mesa. O uso de um dispositivo de coagulação encurta o tempo de operação e diminui o risco de lesão gastrointestinal ou sangramento secundário. O gesto mais conveniente, mesmo com uma lesão grave do baço, é o cirurgião envolver o baço com a mão esquerda e pressioná-lo contra a coluna, enquanto a mão direita usa uma pinça de esponja para colocar três ou quatro almofadas de laparotomia na fenda, todas enquanto mantém a tração suave em direção à linha média e permite a incisão do peritônio parietal posterior. Como resultado, na maioria dos casos, a hemostasia temporária é alcançada, permitindo uma melhor exposição à medida que o baço é refletido medial e superficialmente. Para mobilizar o polo superior, é feita uma incisão no peritônio próximo ao baço, com cuidado para não lesar os vasos gástricos curtos ao longo da grande curvatura. Na borda inferior do ligamento gasto esplênico, os vasos gastro-epiplóicos são seccionados, abrindo o tecido do saco e permitindo o acesso direto ao pedúnculo esplênico. Após a esplenectomia estar completa, um dreno deve ser colocado (GIRARD *et al.*, 2016).

Atualmente, a esplenectomia laparoscópica tem se tornado o procedimento cirúrgico mais usual por se tratar de uma técnica minimamente invasiva. Além de ser uma técnica menos agressiva, proporciona ao paciente, recuperação mais breve, menos dolorosa e oferece um retorno prévio às atividades habituais. Nessa técnica, faz-se o uso do laparoscópico, instrumento composto por um cabo de fibra óptica, que permite a

visualização de órgãos e demais estruturas internas do corpo por meio de uma microcâmera, que posteriormente transmite as imagens em alta resolução para monitores de vídeo. São pelas imagens obtidas nas câmeras e trazidas até os monitores, que o médico se guiará para conduzir o procedimento (WALCZARK *et al.*, 2015; DOHERTY, 2017).

A técnica requer que a cavidade abdominal seja distendida com gás, para que o laparoscópico seja introduzido com segurança. Na realização do procedimento, normalmente são utilizadas três ou quatro incisões, também chamadas de portais, onde são introduzidos os instrumentos, como as pinças, os grampeadores e as tesouras, através de trocartes (YU *et al*., 2017).

Para realização da técnica cirúrgica utilizando três ou quatro trocartes, a mesa cirúrgica é colocada em proclive lateral direito expondo o baço. Em seguida, faz-se uma incisão mediana transumbilical. Por um trocarte de 12 mm a câmera é inserida. Pelos trocartes subcostais esquerdos os demais instrumentos são inseridos, para que haja a dissecção do baço. Uma vez que o baço e todos os seus anexos hilares estejam completamente dissecados, a artéria e a veia esplênica são ligadas com *hemolocks* e seccionados. Em seguida o baço é morcelado e através da incisão umbilical um *endobag* é usado para a retirada dos fragmentos (PALERMO *et al.,* 2015).

Complicações e Profilaxia Pós-Esplenectomia

A realização da esplenectomia provoca, em geral, o aumento no número de plaquetas presentes no sangue. Além disso, em casos de intervenção por anemia hemolítica, pode ocorrer trombocitose. Nesse sentido, quando a contagem de plaquetas excede um milhão não se faz necessário o uso de anticoagulante, entretanto, é essencial administrar fármacos que previnam a trombose, por exemplo, a heparina de baixo peso molecular (DOHERTY & MINTER, 2012).

Tendo em vista a importância do baço para o sistema imunológico, pacientes de esplenectomia estão suscetíveis a alto risco de infecções (DOHERTY & MINTER, 2012). A ocorrência desses eventos é comum nos primeiros 2 anos pós-esplenectomia, podendo acometer de 50 a 70 % dos casos, sendo mais recorrente em crianças (RIBEIRO, 2016).

De acordo com os estudos, 8,1 % dos pacientes que realizaram esplenectomia tiveram complicações após o procedimento. Essas complicações consistiam em sangramento pós-operatório, infecções das feridas e coleção subfrênica (COELHO *et al.*, 2021). Em outra análise, também foram constatadas pneumonia, infarto do miocárdio, sepse, tromboembolismo venoso, reintubação, acidente vascular cerebral (AVC), insuficiência renal aguda (IRA) e síndrome da dificuldade respiratória aguda (SDRA) (SHAMIM *et al*, 2018).

Além disso, os microorganismos mais temidos pós-esplenectomia são Streptococcus pneumoniae e _Haemophilus influenzae , os quais podem ser prevenidos por vacinas. A vacina recomendada para reduzir os riscos de pneumonia é a polivalente antipneumocócia (Pneumovax), sendo indicado a revacinação futuramente, já que o êxito desse procedimento é de 80 % (DOHERTY & MINTER, 2012). Quanto à vacinação conjunta contra *S. pneumoniae, N. meningitidis,* e *H. influenzae,* existe um estímulo para a criação de células de memória no sistema imunológico, prevenindo o

surgimento de Infecção Fulminante Pós-Esplenectomia (IFPE). A administração deste produto deve ser realizada 14 dias antes ou depois do procedimento (LUU, S. *et al.* 2019).

Assim, os estudos comprovam que o risco de um indivíduo adquirir uma IFPE é 540 vezes maior do que um indivíduo que não realizou uma esplenectomia. A presença de uma gripe não específica progride rapidamente para uma sepse, em que a estimativa de morte está entre 12 horas e 48 horas após o início dos sintomas. Tendo em vista que os organismos encapsulados são os principais causadores das infecções generalizadas, é importante a administração de vacinas para os pacientes esplenectomizados, porém apenas 56,7 % dos pacientes recebem as vacinas necessárias (STOCKNGER *et al.*, 2018).

Para prevenir quadros de infecção fulminante pós-esplenectomia (IFPE), deve-se conscientizar e educar o paciente acerca de seu estado, os riscos de infecção, como identificar os sintomas, quais são as formas de prevenção desses riscos e o que fazer caso ocorra consigo. Essa conduta informacional é um fator primordial, já que é possível notar uma carência de conhecimento dos pacientes esplenectomizados quanto ao seu quadro e as possíveis complicações (LUU *et al.,* 2019).

Por fim, há comparações das complicações no método cirúrgico aberto e no método cirúrgico por meio da laparoscopia. Tal comparação relata que em uma esplenectomia aberta as complicações, geralmente, são mais graves. Por exemplo, 3 % a 5 % pode ocorrer abscesso hepático após o procedimento, 2 % a 6 % embolia pulmonar e 5 % a 7 % sangramentos. Já em uma esplenectomia fechada, por ser minimamente invasiva, possui complicações menos graves, as quais seriam derrame pleural, hematomas intra-abdominais e coleções serosas (COELHO *et al.*, 2021).

CONCLUSÃO

Diante do exposto, é possível concluir que o baço é um importante órgão vascular linfático. A localização dessa estrutura no quadrante superior esquerdo do abdome destaca-o como órgão é vulnerável e, portanto, comumente lesado nos traumas contusos dessa região. Assim, tendo em vista o elevado número de ocorrências de lesões esplênicas por traumas abdominais, é imprescindível o estudo amplo das variáveis que permeiam o tema.

Considerando o panorama de traumas por acidente no tráfego, o estudo das indicações para a esplenectomia é de suma importância e esclarece o perfil dos pacientes incluídos nessa categoria de emergência. Além disso, o procedimento pode ser variável em dois aspectos quanto à gravidade do caso, classificando-se como esplenectomia parcial ou total.

De acordo com as indicações, é possível traçar duas diferentes técnicas cirúrgicas: esplenectomia laparoscópica e esplenectomia por laparotomia. Destaca-se atualmente o uso predominante da esplenectomia laparoscópica, uma vez que o aprimoramento das tecnologias dessa cirurgia minimamente invasiva permite mais conforto ao paciente, principalmente, no período pós-operatório.

Por fim, na fase de recuperação pós-procedimento, o indivíduo esplenectomizado deve ser devidamente acompanhado pela equipe médica, de modo a se evitar possíveis complicações relativamente comuns, como infecções virais e bacterianas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CARDOSO, A. L. *et al.* Should splenic autotransplantation be considered after total splenectomy due to trauma?. Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, v. 45, n. 3, p. 29, 2018.

COELHO, J.C. U. *et al.* Esplenectomia laparoscópica. Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, v. 31, n. 3, pp. 200-203, 2004.

DOHERTY, G. M. Current: Cirurgia. Porto Alegre: Editora Artmed; 2017.

DOHERTY, G. M. & MINTER R. M. Current: Surgical Diagnosis and Treatment. Porto Alegre: Editora Artmed; 2012.

GIRARD, E. *et al.* Management of splenic and pancreatic trauma. Journal of visceral surgery v. 153, p. 45-60, 2016.

JUNQUEIRA, L. C. & CARNEIRO, J. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017.

LEWIS, S. M. *et al.* Structure and function of the immune system in the spleen. Science Immunology, v. 4, p. 33, 2019.

LUU, S. *et al*. Post-splenectomy sepsis: preventative strategies, challenges, and solutions. Infection and drug resistance, v. 12, p. 2839-2851, 2019.

MEIRA, J. D. *et al.* Non-operative management of blunt splenic trauma: evolution, results and controversies. Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, v. 48, 2021.

MOORE, K. L. Anatomia Orientada para a Prática Clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014.

PALERMO, M. *et al.* Reduce port laparoscopic splenectomy for giant epitelial cyst. ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva, v. 28, n. 4, 2015.

ROSALES A. Y. *et al*. Esplenectomía laparoscópica en esplenomegalia masiva. A propósito de un caso. Multimed, Granma, v. 25, n. 1, 2021.

RIBEIRO, M. A. F. J. Fundamentos em Cirurgia do Trauma. Rio de Janeiro: Roca; 2016.

RUBIN, L.G & SCHAFFNER, W. Care of the asplenic patient. The New England journal of medicine, v. 371, p. 4, 2014.

SERNA, C. *et al.* Damage control surgery for splenic trauma: "preserve an organ - preserve a life". Colombia Médica, v. 52, n. 2, 2021.

SHAMIM, A. A. *et al.* Laparoscopic Splenectomy for Trauma. JSLS: Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons, vol. 22, p. 4, 2018.

SILVEIRA, E. S. & O'DWYER, G. Centro de Trauma: modelo alternativo de atendimento às causas externas no estado do Rio de Janeiro. Saúde em Debate, v. 41, p. 243–254, 2017.

STOCKNGER, Z. *et al.* Blunt Abdominal Trauma, Splenectomy, and Post-Splenectomy Vaccination. Military medicine, v. 183, p. 98-100, 2018.

TRINDADE, E. N. *et al*. A via videolaparoscópica pode ser utilizada como rotina nas esplenectomias?. ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva, v. 26, n. 2, 2013.

WALCZARK, D. A. *et al.* Video display during laparoscopy - where should it be placed?. Wideochirurgia i inne techniki maloinwazyjne = Videosurgery and other miniinvasive techniques, v. 10, p. 87-91, 2015.

YU, T. *et al.* Gases for establishing pneumoperitoneum during laparoscopic abdominal surgery. The Cochrane database of systematic reviews, v. 6, p. 1-30, 2017.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 7

ATENDIMENTO E ABORDAGEM DAS VÍTIMAS DE TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO (TCE)

Palavras-chave: Traumatismo cranioencefálico; Edema encefálico; Encefalopatia traumática; Conduta

GIOVANNA HOOPER BITTENCOURT[1]
JOÃO PEDRO FERREIRA PEREIRA[1]
LUANA BARRETO VOORDECKERS[1]
LUIZA GONÇALVES BALESTRINI[1]
MILENA LIMA LOURES[1]
NICOLY GUIMARÃES PEREIRA[1]
PAULA FARANI FORTES PENNA[1]
PAULA NATIVIDADE COSTA[1]
PEDRO HENRIQUE CORREIA AZEVEDO[1]

[1]Discente - Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) pode ser definido como qualquer agressão gerada por forças externas capaz de ocasionar lesão anatômica e/ou funcional de estruturas do crânio ou do encéfalo. Ou seja, é uma lesão não degenerativa ou congênita, provocada por uma força física externa. Essa lesão é capaz de gerar uma cascata de efeitos posteriores ao trauma, como comprometimento do fluxo sanguíneo, alterações metabólicas, aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica e até mesmo morte celular (MIRANDA *et al*., 2017; ALMEIDA *et al*., 2012).

No mundo, o TCE corresponde a uma das principais causas de morbidade e mortalidade, sendo sua incidência variável conforme a faixa etária. A idade média dos pacientes acometidos pelo TCE está abaixo dos 38 anos (ALMEIDA *et al*., 2012), logo, atinge mais a população economicamente ativa. Essa condição tem um impacto importante na qualidade de vida dos pacientes, comprometendo as esferas psicossocial, cognitiva e física, uma vez que as sequelas podem perdurar por longos anos. Ademais, é importante destacar os impactos financeiros gerados no sistema de saúde e na economia do país, uma vez que a estabilização, terapia e reabilitação desses casos é extremamente onerosa e que essas condições demandam um extenso período de inatividade laboral, resultando em perda de produtividade (XENOFONTE & MARQUES, 2021).

No Brasil, os estudos sobre a epidemiologia do TCE são escassos, no entanto, com base na análise dos registros do DATASUS, que associam os casos de TCE com admissões hospitalares, foi encontrada uma incidência de 65,5 por 100 mil habitantes e mortalidade de 5 a cada 100 mil habitantes em um ano (MIRANDA *et al*., 2017). Ademais, na faixa etária infantil o TCE é a principal causa de morte em crianças acima dos cinco anos de idade e é responsável por mais da metade dos óbitos na adolescência e 75 % dos óbitos na infância (RUY & ROSA, 2017).

Desse modo, nota-se que o TCE é um grave problema de saúde pública, o qual precisa ser estudado com maiores detalhes. O objetivo deste estudo foi descrever os aspectos mais importantes do TCE, além do manejo dessa condição.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa realizada no período de agosto a novembro de 2021 por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed, SciELO e Medline. Foram utilizados os descritores: “traumatismo cranioencefálico”; “epidemiologia”; “tratamento” e “exame neurológico”. Desta busca foram encontrados 37 artigos, os quais foram submetidos à critérios de seleção. Ademais, outras fontes de literatura foram pesquisadas, como livros acadêmicos e teses.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês e português; publicados no período de 1999 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, 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 26 artigos, os quais foram submetidos à leitura

minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: fisiopatologia, mecanismos de trauma, exame neurológico, peculiaridades do TCE pediátrico, exames de imagem, intervenções clínicas, intervenções cirúrgicas e avanços recentes na abordagem do TCE.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia do TCE

Lesões traumáticas interrompem a função celular normal dentro do cérebro devido à lesão axonal, a qual resulta em inchaço local e retarda a transmissão do sinal. O trauma também está associado a mudanças no fluxo sanguíneo cerebral, provocando uma diminuição inicial do fluxo, seguido por vasodilatação não responsiva, secundária à liberação de óxido nítrico no tecido (CAPIZZI et al., 2020). As formas mais graves de traumatismo craniano estão relacionadas com uma perda de autorregulação cerebrovascular, onde o fluxo sanguíneo cerebral torna-se diretamente dependente da pressão sanguínea sistêmica para provocar hiperperfusão ou hipoperfusão. As arteríolas e artérias, mesmo intactas, apresentam vasorreatividade prejudicada até para situações fisiológicas normais, principalmente nas fases agudas após o trauma e nas fases mais crônicas, nas quais ocorrem uma recuperação neurológica substancial (MCGINN & POVLISHOCK, 2016).

Existem evidências de alterações do funcionamento neuronal que afetam a função neurológica pós-traumática e a recuperação do paciente. Um exemplo é o desequilíbrio entre excitação e inibição da função glutaminérgica e GABAérgica. Essas alterações parecem ser mais reversíveis nas formas mais leves do trauma, em que um pequeno dano estrutural é observado dentro o parênquima cerebral. Além disso, estudos revelam que muitos neurônios envelhecidos dentro do neocórtex tornam-se hiperexcitáveis alguns dias após a lesão, contribuindo ainda mais para a disfunção cerebral. Por fim, além da neuroexcitação generalizada, outras alterações iônicas e neurometabólicas também estão presentes e são influenciadas pela natureza e gravidade da lesão (MCGINN & POVLISHOCK, 2016).

Um aumento rápido e transitório no glutamato extracelular foi descrito em minutos após o insulto ao cérebro e foi atribuído à liberação excessiva dessa substância nos terminais nervosos pré-sinápticos de neurônios despolarizados, ao vazamento dela de células neuronais e gliais (principalmente astrocíticas) exibindo membranas danificadas e perturbadas e ao extravasamento de glutamato através de uma barreira hematoencefálica rompida. Outra possível explicação para os níveis elevados de glutamato dentro da fenda sináptica são alterações nos mecanismos de recaptação de glutamato astrocítico, seja causada pelo comprometimento funcional dos astrócitos (resultante de lesão mecânica ou esgotamento de energia) ou pela regulação negativa e / ou diminuição da atividade dos transportadores astrocíticos de glutamato. Essa estimulação desregulada leva ao acúmulo maciço de K+ no meio extracelular e o influxo de Na+ e Ca2+ através de canais iônicos dependentes do receptor de glutamato. Além disso, a liberação de Ca2+ dos estoques intracelulares, junto com a ativação dos canais de cálcio dependentes de voltagem, resulta no acúmulo adicional de Ca2+ intracelular, induzindo um estado de crise metabólica. Esse aumento do

Ca2+ intracelular induz dano celular por diversos mecanismos: ativação de proteases dependentes de cálcio destrutivas (ou seja, calpaínas e caspases), deficiência mitocondrial e formação de poros de transição de permeabilidade mitocondrial, levando à eventos apoptóticos (MCGINN & POVLISHOCK, 2016).

A resposta inflamatória do cérebro ao insulto traumático é multifatorial, abrangendo a ativação de células imunes residentes do SNC e a infiltração cerebral de células imunológicas periféricas (por meio de uma barreira hematoencefálica alterada). Essas medeiam processos inflamatórios por meio de uma variedade de citocinas inflamatórias, interleucinas, quimiocinas, moléculas de adesão, espécies reativas de oxigênio e nitrogênio e fatores do complemento. A sequência de eventos associados à infiltração cerebral envolve também o recrutamento neutrofílico precoce nas primeiras 24 horas após a lesão, seguido pelo recrutamento retardado de macrófagos entre 36 e 48 horas após a lesão. Como consequência, há a formação do edema cerebral e aumento da pressão intracraniana, que contribuem para um resultado desfavorável após o TCE (MCGINN & POVLISHOCK, 2016).

Vários estudos recentes mostraram que a microglia pode manter um perfil preparado ou pró-inflamatório por semanas a meses após os efeitos agudos da lesão e isso pode definir o cenário para uma degeneração mais progressiva e morbidade crônica do paciente, junto com uma vulnerabilidade aumentada. Dependendo de suas concentrações e do tempo após o trauma, fatores como a interleucina-6 e o fator de necrose tumoral também podem ter um benefício no cérebro lesionado, possivelmente promovendo processos regenerativos e reparadores. Essas respostas biológicas ocorrem em indivíduos que possuem diferenças biológicas que podem modificar sua resposta à lesão. A idade é um fator importante, pois os idosos normalmente têm um resultado pior, comparado à adultos jovens com lesões comparáveis. As diferenças genéticas também podem influenciar o resultado. Por fim, uma história anterior de um transtorno psiquiátrico, status socioeconômico e abuso de drogas e substâncias, podem impactar negativamente o resultado (MCGINN & POVLISHOCK,2016).

Mecanismos do TCE

O TCE é uma lesão heterogênea causada por uma força externa. Sendo assim, essa força pode ser classificada em mecânica, térmica, química, elétrica e/ou radioativa. Dentre essas, a mais prevalente e que tem maior relevância clínica, é a força mecânica, que pode ser dividida ainda em penetrante e contusiva (NAJEM *et al.,* 2018).

Dentre os mecanismos penetrantes, podemos distingui-los quanto ao objeto que originou a lesão: armas brancas, objetos cortantes e projéteis, sendo esse último em geral de pior prognóstico, pois além do TCE em si, temos que analisar a transposição de projéteis em diferentes lobos cerebrais e a possibilidade de alojamento de estilhaços, os quais podem acarretar em lesões mais graves. Já dentre os danos contusivos, as distinções podem ser feitas em: lesões por aceleração, desaceleração e aceleração-desaceleração. A mais comum dentre elas é a lesão por aceleração-desaceleração, muitas vezes presente em pacientes vítimas de incidentes de trânsito. Tendo em mente os mecanismos que levam ao TCE podemos, portanto, dividir as lesões em primárias ou iniciais, aquelas

decorrentes das forças do insulto, e secundárias ou tardias, lesões provenientes da citotoxidade após o insulto (NAJEM *et al.,* 2018).

Nas lesões primárias, seja por compressão, rotação, translação ou lacerações, as forças de aceleração e desaceleração são responsáveis por lesar o tecido nervoso, sendo as regiões frontal e temporal do encéfalo mais propensas a apresentarem traumas, por terem maior possibilidade de atrito. Assim, mesmo sendo difícil prever o tipo de lesão, levando em consideração somente o mecanismo, há uma relação onde a aceleração-desaceleração tende a causar mais hematomas subdurais e lesão axonal difusa e o trauma com contusão hematomas epidurais (ANDRADE *et al.,* 2009).

Já as lesões secundárias, cuja resposta foi explicitada na fisiopatologia do TCE, podem ser reduzidas por meio de intervenções farmacológicas e propedêuticas nos estágios iniciais do trauma, visando mitigar a progressão das lesões e o melhor prognóstico para o paciente (VELLA *et al.,* 2017).

Exame neurológico do TCE

O exame neurológico permite avaliar o funcionamento das estruturas anatômicas do sistema nervoso. A partir dos sinais encontrados durante sua realização é possível identificar possíveis lesões neurológicas (MELO-SOUZA, 2014). Seguindo o princípio de abordagem ATLS (*Advanced Trauma Life Suport*) o atendimento primário do trauma visa abordar primeiramente as condições que mais ameaçam a vida do paciente. Para isso, é feita uma sistematização do atendimento em ABCDE, em que cada letra representa um sistema a ser avaliado e a sequência indica a ordem de prioridade a qual a equipe de emergência deve se atentar, sendo elas: abertura das vias aéreas e proteção da coluna cervical, boa ventilação e respiração, circulação e controle de hemorragia, exames neurológicos e, por último, prevenção e controle de hipotermia. Dessa forma, a avaliação neurológica do paciente com traumatismo crânio encefálico é a quarta etapa do atendimento primário do trauma (SUBCOMMITTEE *et al.,* 2013). Em um cenário de trauma deve ser realizado o exame neurológico mínimo, que apesar de não avaliar minuciosamente o sistema nervoso já é capaz de determinar alterações da função cerebral e a partir disso guiar decisões terapêuticas.

Na abordagem de um paciente com TCE é fundamental avaliar o nível de consciência do paciente e para isso a maioria das diretrizes recomenda o uso da Escala de Coma de Glasgow (ECG). A escala ajuda a padronizar a avaliação clínica dos pacientes e facilita a comunicação entre os profissionais de saúde (OLIVEIRA *et al.*, 2014). A ECG permite a avaliação do nível de consciência dos pacientes, vítimas de TCE, determinação da gravidade do trauma e a interpretação do estado clínico do paciente. Com base nesses dados é possível avaliar o prognóstico do paciente e quais as melhores medidas a serem tomadas (GERHARDT *et al.,* 2016). Essa escala de avaliação neurológica possui grande valor preditivo e de sensibilidade. A ECG baseia-se na avaliação de três parâmetros: abertura ocular, reação motora e resposta verbal. O uso de sedativos, utilizados muitas vezes para o alívio da dor ou para a intubação do paciente, pode interferir na avaliação do nível de consciência e com isso alterar a pontuação obtida por essa escala (OLIVEIRA

et al., 2014).

Na ECG, apresentada no **Quadro 7.1**, cada parâmetro avaliado recebe uma pontuação de acordo com a resposta do paciente. Após a avaliação desses três parâmetros soma-se as notas obtendo um escore total. O escore varia de 3 a 15, sendo o escore 15 para pacientes com nível de consciência normal e o escore 3 um possível indicador de morte cerebral, mas que sozinho não é capaz de confirmar essa condição. Escores abaixo de 8 representam estado de urgência e é indicado intubação (OLIVEIRA *et al.,* 2014). Com a nota obtida pela ECG também é possível classificar o TCE em leve, moderado e grave. Pacientes com escore total entre 15 e 13 são classificados como leve, e podem apresentar um déficit neurológico transitório resultante da força do impacto durante o acidente. Já os pacientes que apresentarem escore entre 12 e 9 são classificados como TCE moderado e representam aproximadamente 75 % dos TCE. Por último, os pacientes que apresentarem escore abaixo de 9 são classificados como graves (GERHARDT *et al.,* 2016).

Quadro 7.1 Escala de Coma de Glasgow

	Escala de Coma de Glasgow	**Escala de Coma de Glasgow Pediátrica (menores de 2 anos)**	**Pontuação**
Abertura ocular	Espontânea	Espontânea	4
	Ao chamado	À dor	3
	À dor	Ao chamado	2
	Nenhuma	Nenhuma	1
Melhor resposta verbal	Orientada	Palavras apropriadas ou sorriso social, fixa e segue objetos	5
	Confusa	Chora, mas é consolável	4
	Palavras inapropriadas	Persistentemente irritada	3
	Sons incompreensíveis	Inquieta, agitada	2
	Nenhuma	Nenhuma	1
Melhor resposta motora	Obedece aos comandos	Obedece aos comandos	6
	Localiza estímulos dolorosos	Localiza estímulos dolorosos	5
	Retirada do membro à dor	Retirada do membro à dor	4
	Flexão anormal (decorticação)	Flexão anormal (decorticação)	3
	Extensão anormal (descerebração)	Extensão anormal (descerebração)	2
	Nenhuma	Nenhuma	1

Fonte: Adaptado de ZEITEL *et al*., 2017.

Após a realização da ECG é recomendado que se prossiga com o exame do diâmetro pupilar. A avaliação das pupilas é realizada através de um estímulo luminoso que deve ser direcionado aos olhos com o intuito de obter uma resposta pupilar simétrica e bilateral. Durante o exame pupilar deve ser observado o tamanho da pupila, a forma, a simetria e a reatividade à luz, comparando sempre uma pupila com a outra. É de suma importância a realização da ECG e a avaliação das pupilas em pacientes com TCE para identificar possíveis lesões e também acompanhar a evolução clínica do paciente (SOCCOL, 2012).

Exames de imagem

A decisão de realizar exames de imagem em caso de TCE dependerá de vários fatores. Então várias técnicas de imagem podem ser usadas na caracterização da gravidade do TCE, bem como descartar lesões cirúrgicas e fornecer informações prognósticas (NAJEM *et al.,* 2018).

A tomografia computadorizada (TC) é a técnica de imagem mais utilizada, pois identifica rapidamente as lesões que requerem intervenção imediata. Assim, a TC é comumente usada para avaliação inicial e para o tratamento de problemas intracranianos após a lesão, sendo possível identificar, principalmente, edema cerebral, infartos, hemorragia e fraturas ósseas. Além disso, a TC tem alta sensibilidade para avaliar o efeito de massa intracraniana, tamanho e configuração ventricular, lesões ósseas e hemorragia intracraniana aguda, independentemente da localização encefálica (NAJEM *et al.,* 2018).

Como exame complementar, utiliza-se a ressonância magnética (RM). Esse exame de imagem fornece sensibilidade estrutural melhorada sobre a varredura da TC, incluindo melhor contraste de tecidos menos afetados. Devido ao seu aumento de sensibilidade, particularmente para certos tipos de lesões, como lesão axonal, a RM fornece melhores informações de prognóstico do que a TC. Contudo, seu uso para o diagnóstico inicial é prejudicado por sua menor disponibilidade, maior custo, maior tempo de varredura e uso de campo magnético (SANTANA *et al.,* 2020) (NAJEM *et al.,* 2018).

Além disso, a RM, incluindo uma sequência sensível ao sangue, como T2 (oscilação dos prótons durante a técnica, gerando imagens de gordura em uma baixa intensidade e imagens de líquido em uma alta intensidade), é mais sensível do que o TC na detecção de todos os estágios de hemorragia intracraniana, contusões não hemorrágicas, lesões na fossa posterior e no tronco cerebral. A adição de imagens ponderadas de suscetibilidade na ressonância magnética para TCE aumenta ainda mais a sensibilidade para a detecção de micro hemorragias (NAJEM *et al.,* 2018).

Outra modalidade de imagem que também pode ser usada para monitorar o TCE é o ultrassom Doppler colorido (UDC). Essa técnica usa ondas sonoras de alta frequência que refletem hemácias em circulação, o que permite coletar informações sobre o fluxo sanguíneo cerebral. O UDC pode ser utilizado para a triagem de vasoespasmo cerebral pós-traumático, que pode piorar o resultado do TCE por meio de infarto cerebral associado. Esse ultrassom pode ser vantajoso quando os pacientes têm contraindicação para RM (NAJEM *et al.,* 2018).

Contudo, exames de imagem que utilizam radiação, como a TC e o Raio-X, exigem indicações específicas, não devendo ser

realizados de forma discriminada. Para as lesões cerebrais ocasionadas por traumas existem determinações que indicam ou contraindicam, segundo as Diretrizes da Escola Americana de Radiologia, a realização de um diagnóstico por exame de imagem, sendo elas classificadas de acordo com a gravidade (leve, intermediária ou grave) do trauma:

1. Indicação para realização de exames de imagem quando gravidade leve ou moderada (ECG ≥ 13): os exames de imagem não são recomendados para esse grau de gravidade (SHETTY *et al*., 2016).
2. Indicação para realização de exames de imagem quando grave (ECG < 13): a TC sem contraste é o exame de imagem recomendado. A RM, contudo, não está indicada como estudo inicial, sendo importante no acompanhamento da lesão (SHETTY *et al.*, 2016).

Peculiaridades do TCE pediátrico

No estudo do TCE na população pediátrica, considerada entre 0-14 anos de idade, as causas de trauma são diversas. As mais comuns são: quedas, acidentes domésticos, maus tratos e acidentes automobilísticos que são responsáveis por grande parte das mortes, segundo dados da OMS (ZEITEL *et al*., 2017). O trauma vai ser graduado em leve, moderado e grave, sendo essa avaliação feita por meio da ECG, juntamente com os exames físico e neurológico. Ressalta-se aqui que para menores de 2 anos usa-se uma escala adaptada para essa faixa etária, a Escala de Coma de Glasgow Pediátrica, representada no **Quadro 1**.

O manejo do TCE na pediatria possui algumas peculiaridades em relação a população adulta, devido a diferenças anatômicas e fisiológicas entre esses dois grupos. Como o cérebro infantil se encontra em desenvolvimento, as manifestações podem aparecer de forma tardia, variando sempre com a idade (SANTIAGO *et al.,* 2017). Entretanto, ainda há poucos estudos sobre os efeitos do TCE na criança, de forma que muitas vezes o tratamento para essa faixa etária é inespecífico, utilizando-se os parâmetros da população adulta. A exemplo dessas diferenças, na infância, a cabeça é maior e mais pesada que o corpo, proporcionalmente, de modo que essa região e a coluna cervical são lesadas mais facilmente. Ademais, a pressão intracraniana e a pressão de perfusão cerebral (PPC) divergem de acordo com a idade, o que interfere na condução clínica e cirúrgica do trauma (FIGAJI, 2017). Destaca-se aqui que os pacientes pediátricos são mais afetados pelas lesões cerebrais secundárias, o que pode gerar alguns efeitos que devem ser evitados, como hipóxia, hipotermia, convulsões e hipotensão (SANTIAGO *et al.,* 2017).

A realização de TC em crianças deve ser bem avaliada, já que o cérebro em desenvolvimento é mais sensível aos efeitos da radiação, tanto para o desenvolvimento cognitivo quanto para potencial indução de câncer (FIGAJI, 2017). Segundo a Academia Americana de Pediatria, a TC deve ser realizada somente em situações estritas, como: paciente com Glasgow menor ou igual a 14 acompanhado de alteração do estado mental e em caso de piora do quadro clínico ou piora dos sintomas (ZEITEL *et al*., 2017).

Intervenções clínicas

As principais estratégias na abordagem clínica de um paciente vítima de TCE,

consistem em evitar hipóxia e hipotensão. Grande parte destas ações, tem o intuito de prevenir o surgimento da lesão secundária, a partir da manutenção da pressão de perfusão cerebral. Dados clínicos demonstram associação entre hipóxia e hipotensão com a duplicação da mortalidade em pacientes com traumatismo cranioencefálico (VELLA *et al.,* 2017).

A beira leito realiza-se manobras de elevação na cabeça, que desloca o líquido cefalorraquidiano (LCR) e estimula o fluxo venoso, reduzindo, desse modo, a pressão intracraniana. A hiperventilação reduz a pressão parcial do CO_2, implicando em uma vasoconstrição. Portanto, em TCE grave, a hiperventilação é usada apenas por breves períodos, pois sua ação está associada a redução do fluxo sanguíneo cerebral (GALGANO *et al.,* 2017).

A fim de manter os níveis pressóricos acima de 90 mmHg, é considerado o uso de concentrados de hemácias como fluido inicial. Embora o fluido ideal para pacientes com este tipo de trauma seja desconhecido, já é de conhecimento evitar a administração de soluções hipotônicas, por acentuarem o edema cerebral (VELLA *et al.,* 2017). Em relação a terapia hiperosmolar, os principais agentes fluidos são as soluções salinas hipertônicas e o manitol, que modificam a reologia do sangue melhorando o fluxo sanguíneo cerebral.

A indução de coma medicamentoso é feita a partir da administração de benzodiazepínicos, Midazolam, ou infusão de barbitúricos, como fenobarbital. A terapia tem como princípio reduzir o metabolismo encefálico, porém só é recomendada em casos refratários a manobras básicas, terapia hiperosmolar e drenagem por cateter intraventricular (GALGANO *et al.,* 2017).

A hipotermia profilática não é recomendada de uso rotineiro, sendo uma terapêutica de segundo nível e não recomendada em TCE difuso. Já em relação à prevenção de convulsões precoces, é orientado o uso de 1 semana de antiepilépticos profiláticos (GALGANO *et al.,* 2017).

O monitoramento da pressão intracraniana tem a sua importância no auxílio da avaliação dos sinais clínicos e o comprometimento neurológico, e também a necessidade de intervenções cirúrgicas em pacientes vítimas de TCE grave. Além desta função de monitoramento, os drenos ventriculares externos realizam a função de drenagem do líquido cefalorraquidiano e redução da pressão intracraniana. Segundo dados da Brain Trauma Foundation (BTF), recomenda-se a monitorização da pressão intracraniana em pacientes com pontuação abaixo de 9 na ECG e consideração de drenagem do líquido cefalorraquidiano em paciente com pontuação abaixo de 6 na escala (VELLA *et al.,* 2017).

Intervenções cirúrgicas

No TCE, a presença de hematomas, contusões, edema, acúmulo de LCR ou aumento de volume intravascular, que superam a capacidade de acomodação intracraniana, elevam a pressão intracraniana (PIC). Valores da PIC acima de 15mmHg são anormais. Quando se encontram entre 20 e 40 mmHg, indicam hipertensão intracraniana (HIC) moderada; acima de 40 mmHg representam HIC grave, com risco de morte e acima de 60 mmHg sinalizam ausência de fluxo cerebral. A HIC se desenvolve em cerca de 50 % de todos os TCE graves e é mais comum naqueles com lesão expansiva

intracraniana. A HIC não tratada pode levar à herniação cerebral ou síndrome compartimental, que reduz o fluxo sanguíneo no cérebro e provoca isquemia cerebral (ANDRADE *et al.,* 2009).

Na fase inicial do paciente com TCE grave as indicações neurocirúrgicas são: remoção de hematoma extradural sintomático independente da sua localização; remoção de hematoma subdural agudo significativo (espessura maior que 5 mm, com deslocamento da linha mediana maior que 5 mm); drenagem de hidrocefalia aguda e fechamento de fratura de crânio (GEERAERTS *et al*., 2018).

A ventriculostomia e drenagem de LCR parece ser uma abordagem simples e efetiva para reduzir e controlar o aumento da pressão intracraniana, sendo possível a inserção do dreno ventricular externo por neuronavegação. Todavia, são necessárias mais evidências a respeito da eficácia desse procedimento (GEERAERTS *et al*., 2018).

A remoção temporária de uma grande parte do crânio denominada craniotomia descompressiva (CD) é considerada um tratamento definitivo para a elevação da PIC resultante de TCE. A CD primária ocorre quando o retalho ósseo é retirado e a lesão em massa é evacuada logo após um TCE. Já a CD secundária envolve a remoção do retalho ósseo mais tarde no curso do paciente, normalmente para tratar a elevação da PIC refratária a outros tratamentos. No entanto, aspectos técnicos da cirurgia, momento, seleção do paciente e efeito são debatidos, já que não existem recomendações terapêuticas nível 1 de evidência científica. Sabe-se que, embora a CD precoce diminua a PIC e o tempo de permanência na UTI, ela também aumenta o risco de desfechos desfavoráveis (HAWRYLUK *et al*. 2020).

Ao considerar evidências científicas nível-2A a respeito da CD secundária para tratar elevações refratárias precoces ou tardias da PIC, concluiu-se que melhora a mortalidade e cria desfechos favoráveis, enquanto a CD secundária para tratar elevação refratária precoces não melhora o prognóstico. Além disso, uma CD frontotemporoparietal superior à 12-15 cm de diâmetro é recomendada sobre uma pequena CD, por reduzir a mortalidade e melhorar os resultados neurológicos em pacientes com TCE grave (HAWRYLUK *et al*., 2020).

Outro tipo de intervenção cirúrgica é a cranioplastia, que consiste no reparo cirúrgico de um defeito craniano com o objetivo de restaurar a estrutura e a função do crânio. Como resultado, espera-se o restabelecimento da proteção do cérebro e otimização das condições hidrodinâmicas cerebrais e estéticas. Geralmente utiliza-se um retalho ósseo autólogo retirado durante uma craniotomia anterior e armazenado na gordura abdominal subcutânea do paciente. É indicada a realização precoce da cranioplastia, desde que as condições clínicas sejam boas e o paciente tenha saído da fase aguda da lesão neurológica. Apesar da cranioplastia ser um procedimento comum na prática neurocirúrgica, ela tem se mostrado associada a um alto índice de complicações. Essas complicações aumentam a morbidade e mortalidade dos pacientes, o índice de reoperação e o tempo de hospitalização (JUNIOR *et al*., 2018).

Avanços recentes na abordagem do TCE

A tecnologia e a forma de abordagem para vítimas do TCE estão sempre em constante inovação. Essas atualizações ocorrem em diversos espectros do atendimento, sendo

elas, na monitorização neurológica intensiva, na abordagem terapêutica e nas formas de prevenir complicações secundárias:

Avanços na monitorização neurológica intensiva

- A monitorização neurológica tem como principais objetivos:
- Estabilizar o paciente;
- Acompanhamento contínuo do paciente neurológico;

Prevenir ou diagnosticar precocemente eventos que possam desencadear lesões cerebrais secundárias ou gravar as lesões estabelecidas pelo traumatismo.

Para essa monitorização, faz-se necessário o uso de métodos clínicos, exames não-invasivos e invasivos. Além da monitorização, é essencial que haja um suporte nutricional e ventilatório, algo decidido de forma individual para cada paciente. Sendo importante frisar, que o suporte ventilatório deve estar sempre sendo monitorado, visto que uma hipoxemia em um paciente neurológico, pode levar a efeitos devastadores (ALCÂNTARA, 2009).

No exame clínico, a avaliação é feita principalmente de forma observacional, com a análise dos níveis de consciência, a agitação do paciente, a presença ou não de contraturas musculares e tremores, se há convulsões e a verificação da função motora. Como protocolo, a ECG é utilizada como base da avaliação, entretanto, pode ser utilizado também a Escala de Ramsay para pacientes sedados e a pesquisa de reflexos do tronco para pacientes com suspeita de morte encefálica. É importante protocolar o atendimento para que seja mais eficaz e veloz, sem perder a qualidade.

Em relação aos exames, o avanço tecnológico sobre esses é contínuo, destacando novas técnicas para cuidados com esses pacientes e aprimorando as que já eram utilizadas. Esses recursos tecnológicos ajudam a reverter distúrbios que colocam em risco a vida do paciente (ALCÂNTARA, 2009).

A seguir, veremos alguns exames com inovações atuais, que trazem benefícios para os pacientes, melhoram a sobrevida e reduzem a taxa de complicações secundárias.

O Doppler Transcraniano está sendo utilizado atualmente em UTI para detecção e acompanhamento do vasoespasmo, avaliação da hipertensão intracraniana e confirmação de morte encefálica. É um método relativamente novo e permite avaliações sucessivas de um mesmo paciente. Suas vantagens são: revela os resultados em tempo real, exame não invasivo, é um instrumento portátil, possibilitando a realização beira-leito ou no bloco cirúrgico, e não causa nenhum dano radioativo ou tóxico para o paciente, permitindo sua repetição. Como desvantagens, o exame é operador-dependente e existem restrições que impedem a avaliação, como: segmentos insonáveis dos vasos, variações anatômicas, hipoplasias da circulação e espessura óssea (ZÉTOLA, *et al.,* 2006).

Outro exame é o Eletroencefalograma contínuo, ele é o melhor método para detectar atividades convulsivas. Convulsões agudas ocorrem em até 35 % dos pacientes com TCE (CAPONE, 2003). O seu uso vem sendo amplamente utilizado nos últimos anos e visa estender o poder de observação de anormalidades reversíveis e tratáveis de pacientes em estado grave.

Uma forma de monitorização neurológica invasiva é a mensuração da PIC, a partir da medida da pressão do LCR. Uma elevação

acima do normal pode causar uma redução no fluxo sanguíneo, resultando em isquemia ou lesão estrutural, decorrente de compressão ou atrito do tecido cerebral com o crânio, causando complicações secundárias (SHELL, 2005). Entretanto, apesar de ser importante para essa avaliação, a literatura atual indica que os índices de infecção nos cateteres são elevados, variando entre 7 % e 40 % (LIONTAKIS, 2005). Sendo assim, é importante avaliar o risco-benefício para o uso desse exame complementar.

A tecnologia para avaliação da vítima do TCE, está em constante inovação, porém é fundamental que os profissionais de saúde acompanhem e adaptem ao ritmo dessas novas tecnologias. As unidades de terapia intensiva dispõem-se de equipamentos de monitoramento de multiparâmetros invasivos e não invasivos, respiradores de última geração, bombas de seringa e de infusão em quantidade suficiente para atender à complexidade de cada paciente, cobertores térmicos, oxímetros digitais, sistemas de medida da pressão intracraniana, capnógrafos, eletrocardiograma e eletroencefalograma portáteis, máquinas de hemodiálise e hemofiltração lenta, marcapasso portátil, calorímetro, etc (LIONTAKIS, 2005). Assim, é essencial a presença de um programa de treinamento sobre o funcionamento dessas máquinas.

Avanços no tratamento medicamentoso

A pesquisa no MEDLINE e PUBMED demonstrou muitos estudos com um novo conceito no tratamento medicamentoso do TCE. Atualmente existem cerca de 200 estudos randomizados sobre tratamento medicamentoso no manejo do TCE. Com isso, a medicina caminha para novas descobertas (ZICARELLI *et al.,* 2012).

A seguir veremos um pouco das terapias em estudo ou com potencial para benefícios a longo prazo.

Progesterona: Ao longo dos últimos anos, estudos pré-clínicos ao redor do mundo relataram que a progesterona, administrada no estágio agudo do trauma, limita o dano tecidual e melhora o resultado funcional após o TCE, acidente vascular encefálico, trauma raquimedular, neuropatias diabéticas e outros tipos de lesões neurológicas agudas. Um estudo multicêntrico recente observou benefícios em 281 pacientes tratados com 1,5mg/Kg de progesterona após episódio de TCE grave. A mortalidade em 30 dias no grupo de tratamento foi menor que a metade em relação ao grupo-controle, exatamente 13 e 40 %, respectivamente (ZICARELLI *et al.,* 2012).

Amantadina: A amantadina causa liberação da dopamina nos neurônios centrais, facilitando a liberação da dopamina pelos impulsos nervosos, e atrasando a recaptação pelas células neuronais. Poderá também produzir efeitos antagonistas no N-Metil-D-aspartato (NMDA), o qual pode contribuir ao seu efeito neuroprotetor precocemente após a lesão. Na literatura, existem discordâncias em relação ao seu potencial de benefício. Alguns estudos duplo-cegos identificaram que a Amantadina não mostrou nenhum efeito significativo na morbimortalidade em 6 meses. Enquanto, outros, identificaram que a Amantadina acelerou o ritmo de recuperação funcional medido pela Escala de Classificação de Deficiência (DRS) durante o tratamento ativo de 4 semanas, sem diferença significativa na incidência de eventos adversos graves em pacientes com distúrbios de consciência pós-traumáticos. Logo, não é

um tratamento atualmente concreto e aceito (KHELLAF *et al.*, 2019).

Ciclosporina A: Ainda na fase II dos estudos clínicos, com alguns estudos iniciando a fase III recentemente. Okonkwo & Povlishock (1999) foram os primeiros a demonstrar que a administração intratecal (10mg/kg de ciclosporina A) no TCE foi benéfica, reduzindo as alterações na morfologia mitocondrial. Devido à ausência de estudos na fase III, há dificuldades, por enquanto, de se ver um futuro no uso da ciclosporina A no TCE, mas isso exigirá um contínuo e necessário estudo que apresente segurança e eficácia no seu uso (ZICARELLI *et al.,* 2012).

O TCE é um grande desafio na saúde. Há várias linhas promissoras de pesquisa voltadas para a otimização dos protocolos de cuidados neurointensivos, desenvolvendo uma base de evidências para intervenção cirúrgica e traduzindo promissoras farmacoterapias neuroprotetoras em aplicação à patologia humana. A importância da medicina personalizada e da terapia combinatória no campo do TCE, de tal forma que uma única intervenção não pode abordar todos os mecanismos patológicos envolvidos (KHELLAF *et al.*, 2019). O conhecimento crescente das alterações provenientes da lesão cerebral, que ocorre secundariamente ao TCE e um maior número de estudos, principalmente os multicêntricos, devem ser desenvolvidos com a finalidade de demonstrar uma melhor eficácia do uso dos medicamentos e formas de abordagem intensiva.

CONCLUSÃO

O TCE está entre os principais tipos de trauma nos serviços de emergências, sendo um dos mais comuns. As vítimas de TCE podem evoluir com invalidez laboral e lesões neurológicas que prejudicam a qualidade de vida. Sendo assim, o impacto socioeconômico do TCE é extremamente relevante, fazendo com que qualquer redução na morbimortalidade seja suficiente para gerar uma repercussão significativa na saúde pública. Logo, o conhecimento dessa patologia, desde seu mecanismo fisiopatológico até seu manejo clínico e cirúrgico, é fundamental para se obter uma abordagem adequada que curse com boa evolução do quadro e redução da mortalidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALCÂNTARA, T.F.D.L & MARQUES, R.M. Avanços na monitorização neurológica intensiva: implicações para a enfermagem. Revista Brasileira de Enfermagem, v. 62, p. 894-900, 2009.

ALMEIDA, T.L.F *et al.* Traumatismo cranioencefálico: reabilitação. Acta Fisiátrica, v. 9. p. 130-137, 2012.

ANDRADE, A.F.D. *et al.* Mecanismos de lesão cerebral no traumatismo cranioencefálico. Revista da Associação Médica Brasileira, v. 55, p. 75-81. 2009.

CAPIZZI, A. *et al.* Traumatic brain injury. The Medical clinics of North America, v. 104, n. 2, p. 213-38, 2020.

CAPONE, N.A. & SILVA, E. Monitorização neurológica intensiva. In: Knobel E. Terapia intensiva: neurologia. São Paulo: Atheneu; 2003. p 39-57.

FIGAJI, A. A. Anatomical and physiological differences between children and adults relevant to traumatic brain injury and the implications for clinical assessment and care. Frontiers in Neurology, v. 8, p. 1–15, 2017.

GALGANO, M. *et al*. Traumatic Brain Injury: Current Treatment Strategies and Future Endeavors. Cell Transplantation, v. 26, n.7, p. 1118–1130, 2017.

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

GERHARDT, S. *et al*. Trauma cranioencefálico. Acta médica, v. 37, p. 1-5, 2016.

HAWRYLUK, G.W.J. *et al*. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury: 2020 Update of the Decompressive Craniectomy Recommendations. Neurosurgery, v. 87, p. 427, 2020.

JUNIOR, A.C.A. *et al*. Cranioplasty: an institutional experience. Journal of Craniofacial Surgery, v. 29, n. 6, p. 1402-1405, 2018.

KHELLAF, A. et al. Recent advances in traumatic brain injury. Journal of neurology, v. 266, p. 2878-2889, 2019.

LIONTAKIS, I.M. No que consiste a monitorização neurológica à beira do leito?. Revista da Associação Médica Brasileira, v.5, p. 243-244, 2005.

MCGINN, M.J. & POVLISHOCK, J.T. Pathophysiology of traumatic brain injury. Neurosurgery Clinics, v. 27, p. 397-407, 2016.

MELO-SOUZA, S.E. Sistema nervoso. In: Porto CC, editor. Semiologia Médica. Rio de Janeiro: Guanabara; 2014. p. 1173-1360.

MIRANDA, A.S *et al*. Epidemiologia do Traumatismo Cranioencefálico no Brasil. Revista Brasileira de Neurologia, v. 52, p. 15-22, 2017.

NAJEM, D. *et al.* Traumatic brain injury: classification, models, and markers. Biochemistry & Cell Biology, v. 96, p. 391-406, 2018.

OKONKWO, D.O. & POVLISHOCK J.T. An intrathecal bolus of cyclosporin A before injury preserves mitochondrial integrity and attenuates axonal disruption in traumatic brain injury. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism, v.19, p.443-451, 1999.

OLIVEIRA, D.M. *et al.* Escalas para avaliação do nível de consciência em trauma cranioencefálico e sua relevância para a prática de enfermagem em neurocirurgia. Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia: Brazilian Neurosurgery, v.33, p.22-32, 2014.

RUY, E.L. & ROSA, M.I. Perfil epidemiológico de pacientes com traumatismo crânio encefálico. Arquivos Catarinenses de Medicina, v.40, p.17-20, 2017.

SANTANA, L.M. *et al*. Diagnóstico diferencial das lesões com hipersinal em T2 e FLAIR que acometem o lobo temporal: ensaio iconográfico. Radiologia Brasileira, v.53, p. 129-136, 2020.

SANTIAGO, L. G. *et al.* Perfil Epidemiológico Traumatismo Cranioencefálico Pediátrico. III Seminário Científico de FACIG, v.3, p.1–6, 2017.

SHELL, H.M. & PUNTILLO, K. Monitorização neurológica invasiva. Madden LK. Segredos em enfermagem na terapia intensiva. Porto Alegre: Artmed; 2005.

SHETTY V.S. *et al*. ACR Appropriateness Criteria Head Trauma. Journal of the American College of Radiology, v.13, p.668-679, 2013.

SOCCOL, N.Z. Metodologia do cuidado utilizado pelos enfermeiros na avaliação de pacientes vítimas de traumatismo crânio encefálico (TCE). Trabalho de conclusão de curso (Especialização em Enfermagem Terapia Intensiva) -Universidade do Vale do Rio dos Santos; Porto Alegre – RS, 2012.

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

VELLA, M.A *et al*. Acute Management of Traumatic Brain Injury. Surgical Clinics of North America, v.97, p.1015–1030, 2017.

XENOFONTE, M.R & MARQUES, C.P. Perfil epidemiológico do traumatismo cranioencefálico no Nordeste do Brasil. Revista Brasileira de Neurologia, v. 57. p. 17-21, 2021.

ZEITEL, R. *et al*. Traumatismo craniano em pediatria. Revista de Pediatria SOPERJ, v.17, p.63–71, 2017.

ZÉTOLA, V.F. *et al.* Doppler transcraniano na prática neurológica. Arquivos de Neuro-Psiquiatria, v.64, p. 100-103, 2006.

ZICARELLI, C.A.M. *et al.* O Papel do Tratamento Medicamentoso no Traumatismo Crânio-encefálico. Jbnc-Jornal Brasileiro De Neurocirurgia, v.23, p.222-225, 2012.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 8

PANORAMA NACIONAL DA MORBIMORTALIDADE POR HEMORRAGIA INTRACRANIANA

Palavras-chave: Morbidade; Mortalidade; Hemorragias Intracranianas

NATHÁLIA LOPES DE OLIVEIRA[2]
JOÃO EDSON PIMENTEL CAMPOS[1]
ALÍCIA MALTA BRANDÃO NUNES[1]
JOANNY ELIZABETH MARIA PIMENTEL CAMPOS[1]
ISADORA SILVESTRE SANTOS ANDRADE[1]
THOMAS HENRIQUE CORDEIRO BARRETO[1]
JÚLIA BRITTO ROCHA[1]
VICTÓRIA HELLEN PORTO MILITÃO[1]
RODRIGO JOSÉ PORTO MILITÃO[1]
MARIA IZADORA SENA MACIEL[1]
LIZIANNY NADIR TENÓRIO DE ARAÚJO TOLEDO[1]
LAURA VILELA DE MEDEIROS[1]
LETÍCIA BRITTO GAMA DE LIMA[1]

[1] Discente – Medicina do Centro Universitário Tiradentes, Maceió/AL
[2] Discente – Medicina da Universidade Federal de Alagoas, Maceió/AL

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A hemorragia intracraniana (HIC) é uma doença heterogênea, que inclui hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnóide e lesões traumáticas (MARCOLINI *et al.,* 2019). Possui um relevante impacto financeiro na saúde pública, devido a sua alta mortalidade e dos altos custos de internamentos prolongados em unidades de terapia intensiva (ZIAI &CARHUAPOMA, 2018). A hemorragia intracerebral, por exemplo, corresponde a 10 a 15 % das causas de acidente vascular cerebral (AVC) e está associada a altas taxas de morbimortalidade (ROCHA *et al.,* 2020). O risco de HIC em pessoas com 85 anos ou mais é 10 vezes maior comparado a pessoas com idade entre 45-54 anos (GEDANSKY *et al*., 2019).

Além de se apresentar de forma mais grave, a HIC possui menos opções terapêuticas cientificamente testadas e comprovadas do que os outros subtipos de acidentes vasculares encefálicos (KASE & HANLEY, 2021). Um em cada três pacientes morre dentro do primeiro mês de início, e os sobreviventes têm variáveis graus de deficiência residual, alto risco de hemorragia intracerebral recorrente, além de outros graves eventos vasculares e complicações neurológicas, tais como epilepsia e demência (CORDONNIER *et al*., 2018).

Idade avançada, hipertensão, neuroinflamação, angiopatia amilóide cerebral (AAC) e uso de coagulantes orais são os principais fatores de risco para HIC, sendo a hipertensão o fator de risco mais importante (MOROTTI &GOLDSTEIN, 2016). Uma outra causa importante de HIC é o tratamento endovascular para AVC agudo, podendo ser sintomática ou assintomática, e afetando aproximadamente 50 % dos pacientes que são submetidos a esse procedimento (JENSEN & THOMALLA, 2020). Em pacientes abaixo dos 40 anos os fatores de risco mais comuns são a hipertensão e malformação vascular, no entanto, paraessa faixa de idade não há muitos dados (GEDANSKY *et al*., 2019).

Cada redução de 10 mmHg na pressão sanguínea sistólica foi associada a um aumento de 10 % nas chances de um melhor resultado funcional, potencialmente para baixo para 120-130 mmHg (JAFARI &DAMANI, 2020). Com relação a hemostasia, eventos adversos graves foram mais frequentes nos pacientes transfundidos (cerca de 13 %). Assim, as diretrizes recomendam contra a transfusão plaquetária, com exceção dos pacientes planejados para intervenção cirúrgica. Na neuroinflamação, o acúmulo de evidências sugere que a lesão cerebral secundária através da inflamação e ativação de microglia/macrófago desempenha um papel significativo na HIC (ZIAI *et al*., 2020).

A tomografia computadorizada (TC) craniana é o método de imagem de escolha para o diagnóstico de HIC aguda (GARG &BILLER, 2019). A HIC possui duas classes principais, traumática e espontânea, com a espontânea correspondendo a aproximadamente 70-80 % dos casos, é causada pela ruptura de pequenas artérias cerebrais afetadas principalmente por duas patologias, hipertensão arterial e AAC (PLANTON *et al*., 2017).

Apesar da carga amplamente reconhecida desta doença, há poucas intervenções comprovadas para melhorar os desfechos clínicos. No entanto, na última década, as opções médicas e cirúrgicas emergentes mostram um impacto promissor nos resultados funcionais (AL-KAWAZ *et al*., 2020).

Acerca dessas informações, o objetivo deste estudo foi delinear o perfil epidemiológico da morbimortalidade em consequência da HIC no Brasil, referente ao período entre 2015 e 2020.

MÉTODO

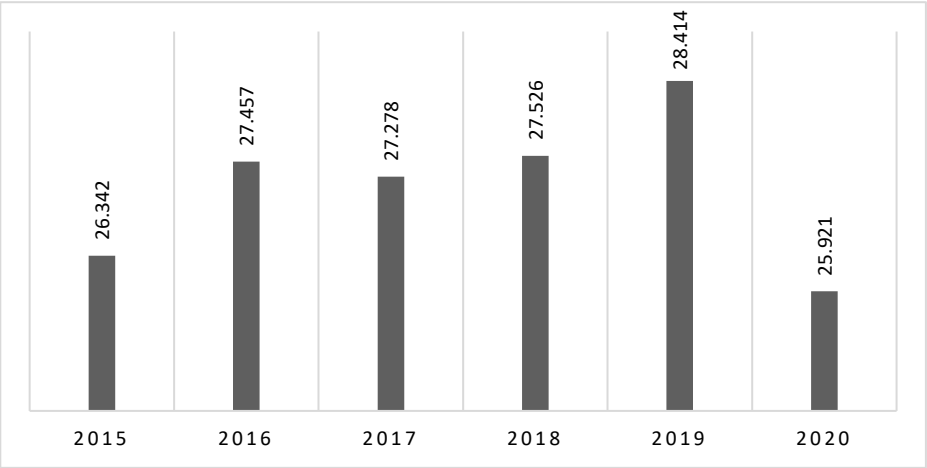
Inicialmente, avanços recentes nos métodos do estudo epidemiológico, transversal, descritivo e retrospectivo, a partir de dados obtidos no Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS/MS) facilitaram a investigação da morbimortalidade por hemorragia intracraniana durante o período de 2015 e 2020 no Brasil. As variáveis utilizadas na pesquisa do departamento de informática do Sistema Único de Saúde do Brasil (DATASUS) foram as seguintes: ano de atendimento, faixa etária, cor/raça, sexo e óbito.

Além disso, posteriormente os dados encontrados na pesquisa epidemiológica foram analisados juntamente com artigos encontrados nas bases de dados SciELO e PubMed.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A HIC é definida como sangramento no parênquima cerebral, responsável por 10 a 15 % de todas as causas de AVC e está associada a altas taxas de morbimortalidade (ROCHA *et al.,* 2020). Além disso, tem uma taxa de mortalidade de cerca de 40 % em 1 mês e 61 % a 88 % dos sobreviventes apresentam graus elevados de incapacidade residual (KASE &HANLEY, 2021). Diante disso, foi possível identificar na pesquisa epidemiológica que dentre o quantitativo geral de brasileiros, foram catalogadas 162.938 internações por HIC durante o período de 2015 e 2020. Segundo a **Gráfico 8.1**, do total de internações, o ano de 2015 foi responsável por 26.342 dos atendimentos (16,2 %), 2016 por 27.457 (16,9 %), 2017 por 27.278 (16,7 %), 2018 por 27.526 (16,9 %), 2019 por 28.414 (17,4 %) e, por fim, 2020 contou com 25.921 (15,9 %). Logo, notou-se que não houve grande disparidade entre os anos, porém em 2020 houve uma queda de 2.493 internações.

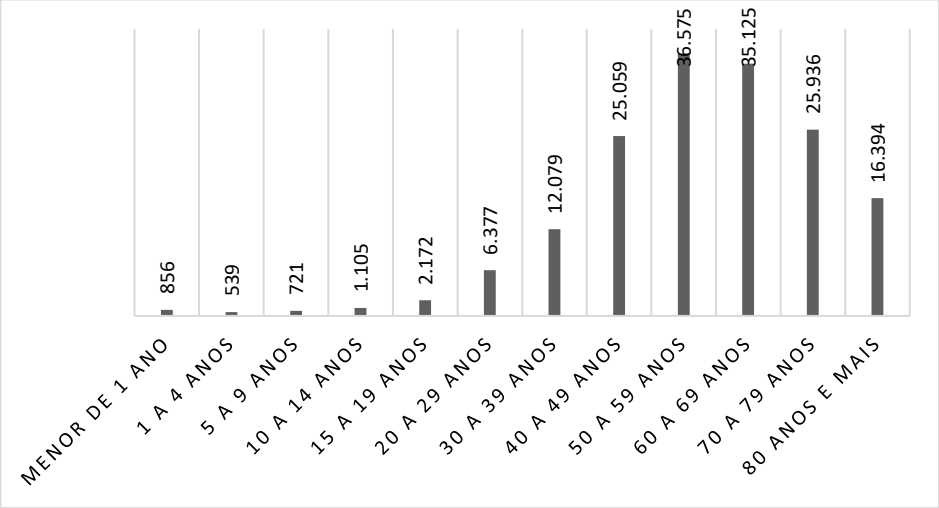
Gráfico 8.1 Número de internações por hemorragia intracraniana entre 2015 e 2020



Fonte: Ministério da Saúde - Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS).

Em consonância com o **Gráfico 8.2**, quanto à distribuição por faixa etária, a prevalência foi entre 50-59 anos com 36.575 internações. Em contrapartida, houve a menor prevalência entre 1-4 anos (n=539).

Gráfico 8.2 Número de internações por faixa etária entre 2015 e 2020



Fonte: Ministério da Saúde - Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS).

Dentre os casos cuja cor/raça foi informada, 36 % (n=58.675) era branca, 4,2 % (n=6.851) preta, 34,2 % (n=55.780) parda, 1,9 % (n=3.061) amarela e 0,1 % (n=141) era indígena. Logo, nota-se prevalência na raça branca seguida da parda como mostra a **Tabela 8.1**. O total de casos não informados foi de 38.430 (23,6 %).

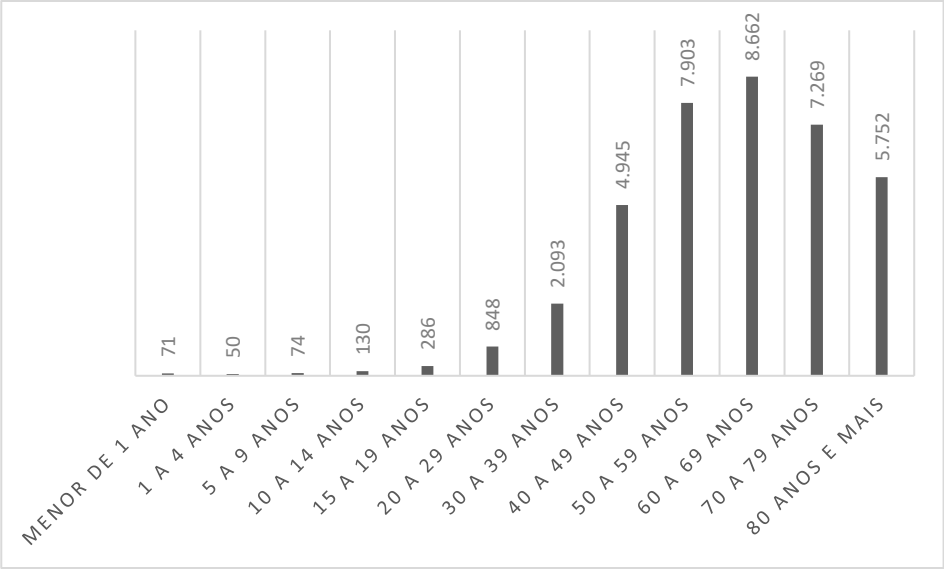
Tabela 8.1 Número de internações por cor/raça de 2015 a 2020

RAÇA/COR	TOTAL
Branca	36 %
Preta	4,2 %
Parda	34,2 %
Amarela	1,9 %
Indígena	0,1 %
Sem informação	23,6 %

Fonte: Ministério da Saúde - Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS).

Em relação ao sexo, há uma predominância no sexo feminino com 82.773, enquanto o sexo masculino teve 80.165. Por fim, acerca do número de óbitos, constata-se um total de 38.083 e, dentro do número total de óbitos, a prevalência foi entre pessoas de 60-69 anos (n=8.662), conforme destaca o **Gráfico 8.3.**

Gráfico 8.3 Número de óbitos por faixa etária entre 2015 e 2020



Fonte: Ministério da Saúde - Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS).

CONCLUSÃO

Desse modo, conclui-se que as altas taxas de morbimortalidade associada às manifestações da HIC correlacionam-se com apresentações graves da doença, com a falta de estrutura adequada para o seu manejo e com a escassez de intervenções terapêuticas eficientes que melhorem os seus desfechos clínicos.

Os quadros de HIC apresentam-se com o surgimento rápido de déficits neurológicos focais de início agressivo e progressão acentuada, o que exige proporcional velocidade no diagnóstico e intervenção terapêutica. Para isso, faz-se necessário o devido acesso a neuroimagem, a avaliação do neurologista e a avaliação do neurocirurgião, o que nem todos os hospitais e unidades de pronto atendimento dispõem. Logo, entende-se a direta proporcionalidade entre tempo para o início do manejo adequado dos pacientes acometidos de HIC e a gravidade dos prognósticos.

Além disso, apesar da constante evolução nas intervenções terapêuticas - redução da pressão arterial e reversão da coagulopatia, intervenção cirúrgica para inserção de um dreno vascular externo, evacuação do hematoma e craniectomia descompressiva, dentre outras - ainda não alteraram significativamente a curva de morbimortalidade dos pacientes com algum tipo de HIC. Nesse ínterim, o elevado número de óbitos e o tempo de internação e as severas sequelas dos pacientes que sobrevivem a (HIC) ainda é um desafio para a saúde.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AL-KAWAZ M.N. *et al.* Advances in Therapeutic Approaches for Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. Neurotherapeutics: the Journal of the American Society for Experimental Neurotherapeutics, v. 17, n. 4, p. 1757-1767, 2020.

BRASIL. Ministério da saúde. Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS). Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sih/cnv/nruf.def>. Acesso em: 03 nov 2021.

BURNS, J.D., *et al.* Recent Advances in the Acute Management of Intracerebral Hemorrhage. Neurosurgery Clinics, v. 29, n. 2, p.263-272, 2018.

CORDONNIER, C. *et al.* Intracerebral haemorrhage: current approaches to acute management. Lancet, v. 392 n. 10154, p. 1257–1268, 2018.

GARG, R. & BILLER, J. Recent advances in spontaneous intracerebral hemorrhage. F1000Research, v. 8, 2019.

GEDANSKY, A. *et al.* Intracerebral Hemorrhage in a Young Urban Population: Etiologies and Outcomes in Patients 50 and Younger. Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association, v. 28, n.10, p. 104295, 2019.

JAFARI, M. & DAMANI R. Blood pressure variability and outcome after acute intracerebral hemorrhage. Journal of the neurological sciences, v. 413, p. 116766, 2020.

JENSEN, M. & THOMALLA, G. Neither asymptomatic nor inevitable: intracerebral hemorrhage after reperfusion treatment. European journal of neurology, v. 28, n. 1, p. 3–4, 2021.

KASE, C. S. & HANLEY, D. F. Intracerebral Hemorrhage: Advances in Emergency Care. Neurologic clinics, v. 39, n.2, p. 405–418, 2021.

MARCOLINI, E. *et al*. Intracranial Hemorrhage and Intracranial Hypertension. Emergency medicine clinics of North America, v. 37, n.3, p. 529–544, 2019.

MOROTTI, A. & GOLDSTEIN, J. N. Diagnosis and Management of Acute Intracerebral Hemorrhage. Emergency medicine clinics of North America, v. 34, n.4, p. 883–899, 2016.

PLANTON, M. *et al.* Impact of spontaneous intracerebral hemorrhage on cognitive functioning: An update. Revue neurologique, v. 173, n. 7-8, p. 481–489, 2017.

ROCHA, E. *et al.* Intracerebral hemorrhage: update and future directions. Arquivos de Neuro-Psiquiatria, v. 78, n. 10, p. 651-659, 2020.

ZIAI, W.C. & CARHUAPOMA; J.R. Intracerebral Hemorrhage. Continuum, v. 24, n.6, p. 1603-1622, 2018.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 9

IDOSOS EM EMERGÊNCIA: DEMANDAS DE CUIDADO DE ENFERMAGEM

Palavras-chave: Cuidados de Enfermagem; Idoso; Serviços Médicos de Emergência

LARISSA PEREIRA MARTINS DA SILVA [1]
FÁTIMA HELENA DO ESPÍRITO SANTO [2]
RODRIGO LEITE HIPÓLITO [3]
LUIZ DOS SANTOS [4]
ANDRÉ DA SILVA BRITES [5]
LUIZ CARLOS DOS SANTOS ROCHA [6]
ANDREIA PEREIRA ESCUDEIRO [7]

[1]Residente de Enfermagem – Enfermagem Clínica e Cirúrgica com Enfoque Cardiológico (INC/UNIRIO)
[2]Docente – Departamento de Enfermagem Médico Cirúrgica (EEAAC/UFF)
[3]Docente – Departamento de Enfermagem Médico Cirúrgica (EEAAC/UFF)
[4]Docente – Departamento de Enfermagem Médico Cirúrgica (EEAAC/UFF)
[5]Enfermeiro Assistencial – Hospital Universitário Antônio Pedro (EBSERH/HUAP/UFF)
[6]Discente – Universidade Federal Fluminense (EEAAC/UFF)
[7]Docente – Departamento de Enfermagem Médico Cirúrgica (EEAAC/UFF)

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

O envelhecimento populacional demanda uma resposta abrangente da saúde pública, uma vez que a heterogeneidade clínica desses pacientes, associada a depleção das reservas fisiológicas, faz com que os idosos sejam mais propensos a procurarem atendimento de emergência, sendo admitidos no hospital duas vezes mais do que indivíduos jovens (ANDRADE *et al.*, 2018).

Esse público chega ao serviço de emergência por razões diversas, como doenças crônicas agudizadas, doenças do aparelho circulatório, respiratório, digestivo, neoplasias e causas externas representadas, basicamente, pelas quedas, acidentes de trânsito e agressões físicas (SOARES *et al.*, 2016). Desse modo, o enfermeiro torna-se essencial durante essa internação, pois sua atuação pode impactar na manutenção do estado funcional e da independência dos idosos.

O objetivo geral deste estudo foi analisar e caracterizar o perfil de idosos internados em uma unidade de emergência, identificando as demandas de cuidados de enfermagem aos idosos.

MÉTODO

Trata-se de um estudo observacional realizado no setor de emergência do Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP), um hospital de nível terciário da Zona Metropolitana do Rio de Janeiro que atende casos referenciados.

O estudo atendeu aos critérios de pesquisa envolvendo seres humanos, estabelecidos na Resolução 466/2012 do CNS e é parte do Projeto de Pesquisa intitulado "Hospitalização dos Idosos: perspectivas de intervenção do enfermeiro no processo de cuidado" e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa/HUAP sob parecer número 1.799.621.

Os critérios de inclusão: idosos (a partir de 60 anos) de ambos os sexos internados no setor de emergência e, como critérios de exclusão: idosos transferidos e/ou que vieram a óbito no período de coleta de dados.

O levantamento de dados ocorreu no período do segundo semestre de 2019 mediante aplicação das técnicas de análise documental dos prontuários e entrevista estruturada. Esta última, com aplicação de roteiro de entrevista estruturada, elaborada pelo autor, contendo dados de identificação e panorama da situação de saúde e doença, como motivo da internação e diagnóstico principal e a aplicação da Escala de Perroca (PERROCA, 2000) para levantamento das demandas de cuidado de enfermagem e categorização dos pacientes de acordo com a quantidade de cuidado de enfermagem requerida.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Participaram da pesquisa 31 idosos correspondendo à 17 (54,83 %) mulheres e 14 (45,16 %) homens. A idade dos participantes variou entre 60 a 93 anos com média de 70,73 anos e predomínio na faixa etária entre 60 a 65 anos (12 idosos, 38,70 %). Quanto à situação conjugal, 17 idosos (54,83 %) eram casados e quanto ao número de filhos 14 (45,16 %) apresentava um ou dois filhos.

Os achados dessa pesquisa são semelhantes a outros estudos realizados por Silva *et al*. (2015) e Costa-Júnior *et al.* (2016), os quais mostram maior incidência de

internações hospitalares em idosos de 60 a 79 anos e destacam a associação de mulheres ao serviço de saúde, principalmente porque estas desenvolvem uma rotina de cuidado com o corpo ao longo da vida, o que faz com que frequentem mais o serviço. Em contrapartida, os pacientes do sexo masculino tendem a procurar o serviço somente quando os problemas em saúde já estão avançados (COSTA-JÚNIOR *et al.,* 2016).

Quanto a situação familiar e o fato da maioria dos idosos serem casados e terem filhos, é importante explicitar a relevância dos membros familiares para os idosos, uma vez que a família tem papel fundamental na aceitação da doença e manutenção dos tratamentos (PAULA *et al.*, 2016)

A rede de suporte é tão fundamental para os idosos que impacta, inclusive, na internação do mesmo. O Estatuto do Idoso (BRASIL, 2003) traz no artigo 16 a seguinte colocação: "ao idoso internado ou em observação é assegurado o direito a acompanhante, devendo o órgão de saúde proporcionar as condições adequadas para a sua permanência em tempo integral". De fato, a maior parte dos participantes da pesquisa (77,38 %) estavam, de alguma forma, acompanhados.

Dos 31 participantes da pesquisa, 21 (67,78 %) já havia sido hospitalizado pelo menos uma vez nos últimos 12 meses. Os motivos das internações prévias estavam, em geral, associados ao da internação atual e ao próprio diagnóstico, o tratamento associado (como quimioterapia e radioterapia), eventos adversos em decorrência do diagnóstico e/ou tratamento (como fraqueza, náuseas e desmaios) ou ainda complicações associadas ao diagnóstico (como metástases).

No que se refere as queixas que levaram a procura pelo setor de emergência, as predominantes foram dispnéia, febre, tosse e dor.

Quanto aos diagnósticos mais presentes nos participantes houve predominância de doenças onco-hematológicas (3 diagnósticos de doenças hematológicas, correspondendo a 6% dos diagnósticos, e 26 diagnósticos de doenças oncológicas, correspondendo a 52 % dos diagnósticos) com destaque para neoplasia de pulmão, presente em 8 idosos (16%). Dos 26 diagnósticos de neoplasia, seis (23,07 %) idosos apresentavam metástase, sendo elas: metástase lombar (associada a um dos diagnósticos de neoplasia de bexiga), metástase abdominal (associada a neoplasia renal), metástase em fígado (associada a neoplasia de estômago) e três metástases cerebrais, todas associadas a diagnósticos de neoplasia de pulmão.

Segundo o Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) no Brasil, o câncer é parte integrante das DCNTs, que representam 70 % das mortes no país. No entanto, estatísticas do Ministério da Saúde apontam as doenças do aparelho circulatório como mais incidentes neste cenário, atribuindo às neoplasias o segundo lugar, realidade distinta da encontrada no decorrer da pesquisa (BRASIL, 2011).

Nesse estudo, houve predominância de diagnóstico de doenças onco-hematológicas, o que corrobora com resultados obtidos por Braz *et al*. (2018), onde demonstram o aumento da incidência de câncer associado não somente ao processo de envelhecimento como ao acúmulo de fatores de risco no decorrer dos anos, como exposição cumulativa ao sol, contato com álcool e tabaco, infecções diversas e alimentação inadequada (BRAZ *et al.*, 2018).

Destaca-se que a unidade de emergência do HUAP, campo de realização do estudo, é uma Unidade de Assistência de Alta Complexidade em Oncologia (UNACON), capacitada para o atendimento dos cânceres mais prevalentes, garantindo atendimento integral aos sujeitos desde o diagnóstico definitivo até o tratamento, informação que justifica a prevalência dos diagnósticos onco-hematológicos bem como a hospitalização frequente.

Estabeleceu-se também as principais alterações dos exames laboratoriais realizados pelos participantes da pesquisa: elevação de proteína C-reativa em 20 idosos (64,51 %) e elevação de creatinina em 15 idosos (48,38 %).

Para Williamson e Snyder (2016) o aumento de creatinina associa-se a comprometimento de função renal e outros processos como destruição muscular (WILLIAMSON & SNYDER, 2016). Correlaciona-se isso a Smeltzer e colaboradores (2014) os quais relatam que o próprio tratamento medicamentoso pode lesionar os rins, em especial, os medicamentos utilizados no tratamento oncológico, característico da amostra dessa pesquisa (SMELTZER *et al.,* 2014).

Outra anormalidade encontrada nos exames laboratoriais e que merece discussão é a elevação de Proteína C-Reativa (PCR). Esta proteína inespecífica aumenta-se em respostas a citocinas inflamatórias em diversos processos como infecção bacteriana, inflamação, cirurgia ou proliferação neoplásica. As infecções e as proliferações neoplásicas foram profundamente citadas neste trabalho justificando o aumento expressivo deste indicador bioquímico (FISCHBACH & DUNNING, 2016).

No que se refere às demandas de cuidados de enfermagem, decorrentes da aplicação da Escala de Perroca, constatou-se que 13 (41,93 %) idosos necessitavam de cuidados mínimos de enfermagem (compreendidos entre a faixa de 13 a 26 pontos) e 11 (35,48 %) necessitavam de cuidados intermediários (compreendidos entre a faixa de 27 a 39 pontos). A escala de Perroca avalia indicadores de ordem biológica (como oxigenação e nutrição) e indicadores psicossociais (como comunicação e comportamento) permitindo uma ampla análise das necessidades dos indivíduos.

Neste estudo a amostra foi constituída principalmente por pacientes em cuidados mínimos e intermediários. Segundo a Resolução n° 527/2016 do Conselho Federal de Enfermagem, o paciente em cuidados mínimos é aquele "estável sob o ponto de vista clínico e de enfermagem e autossuficiente quanto ao atendimento das necessidades humanas básicas" e o paciente em cuidados intermediários é aquele "estável sob o ponto de vista clínico e de enfermagem, com parcial dependência dos profissionais de enfermagem para o atendimento das necessidades humanas básicas" (BRASIL, 2016).

Dos 13 critérios avaliados pela Escala de Perroca, cinco critérios merecem destaquem em virtude de suas alterações. Os idosos que necessitavam de "controle de sinais vitais em intervalos de 4 horas" representam 83,87 % da população estudada, com um total de 26 idosos. O estudo identificou que 13 (41,93 %) idosos necessitavam de "assistência efetiva de enfermagem para locomoção devido à restrição no leito". Com relação as eliminações, 12 (38,70 %) idosos necessitavam de "auxílio e controle de enfermagem no uso de comadre, papagaio, troca de fraldas e absorventes". A terapêutica

medicamentosa era, na maioria, EV contínua e/ou através de sonda nasogástrica, nasoenteral ou estoma em 25 (80,64 %) idosos. O critério "comportamento" mostrou 11 (35,48 %) idosos com "comportamento destrutivo dirigido a si mesmo e aos outros ou recusa de cuidados de atenção à saúde ou verbalizações hostis e ameaçadas ou completo isolamento social ou não é possível observar comportamento".

CONCLUSÃO

O processo de transição demográfica e epidemiológica no Brasil atualmente repercute em uma sociedade com cada vez mais idosos acometidos por problemas inerentes ao processo fisiológico de envelhecimento, como também por uma variedade de doenças associadas, em especial, as DCNTs. Estes idosos buscam os serviços de saúde devido agudização destas doenças ou por causas externas como traumas e quedas. No entanto, é fundamental que se entenda que a assistência aos idosos é diferenciada e exige do profissional enfermeiro agilidade, competência (interação entre conhecimento e habilidade) e humanização para priorizar as demandas de cuidado necessárias sem abandonar a compreensão de que o próprio cenário de internação impacta na capacidade funcional dos indivíduos e aumenta sua fragilidade.

O processo de envelhecimento aliado à instalação de doenças, na maioria de natureza crônica, requer assistência de enfermagem qualificada para saber reconhecer e avaliar as necessidades de saúde do idosos em unidade de emergência mediante um planejamento integrado com ações efetivas e resolutivas às demandas da clientela idosa, em um ambiente seguro e acolhedor as suas especificidades.

O estudo aponta possibilidades de atuação do enfermeiro no setor de emergência, mas apresenta limitações associadas ao número de participantes do estudo e ao fato da emergência ser referenciada, o que abre possibilidades de novos estudos em outras instituições.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRADE, L.A.S, *et al*. Cuidado do idoso no setor de emergência: uma revisão integrativa. Revista Brasileira Geriatria e Gerontologia, v. 21, n. 2, 2018.

BRASIL. Conselho Federal de Enfermagem (COFEN). Resolução n° 527/2016. Atualiza e estabelece parâmetros para o Dimensionamento do Quadro de Profissionais de Enfermagem nos serviços/locais em que são realizadas atividades de enfermagem. Brasília DF., nov., 2016. Disponível em: http://www.cofen.gov.br/wp-content/uploads/2016/11/RESOLU%C3%87%C3%83O-COFEN-N%C2%BA-0527-2016-ANEXO-I-CONCEITOS-E-METODOLOGIA-DE-CALCULO-nova-logo.pdf>. Acesso em: 21 nov. 2019

BRASIL. Lei n° 10.741, de 1 de outubro de 2003. Dispõe sobre o Estatuto do Idoso e dá outras providências. Brasília DF., out., 2003. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/2003/l10.-741.htm. Acesso em: 17 nov. 2019.

BRASIL. Ministério da Saúde. Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) no Brasil. Brasília DF., 2011. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/plano_acoes_enfrent_dcnt_2011.pdf. Acesso em: 25 de jul. 2019

BRAZ, I.F. *et al*. Análise da percepção do câncer em idosos. Revista Einstein, v. 2, n. 16, p. 1-7, 2018.

COSTA-JÚNIOR, F.M *et al.* Gênero e Cuidado em Saúde: concepções de profissionais que atuam no contexto ambulatorial e hospitalar. Sexualidad, salud y Socied. RevISTA Latinoamericana, n. 23, p. 97-117, 2016.

FISCHBAH, F.T. & DUNNING, M.B. Exames laboratoriais e diagnósticos em enfermagem. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

PAULA, L.G.P. *et al*. A importância do suporte familiar oferecido ao idoso em tratamento de diálise peritoneal: a realidade do centro de tratamento de doenças renais de Juiz de Fora/MG. CRESS MG p. 1-14, 2016. [Apresentado no 4° Simpósio Mineiro de Assistentes Sociais; 2016 Mai 19-21; Belo Horizonte, BR].

PERROCA, M.G. Instrumento de Classificação de Pacientes de Perroca: validação clínica. Tese (Doutorado em Enfermagem) – Universidade do Estado de São Paulo; São Paulo-SP, 2000.

SILVA, W, *et al*. Perfil de Idosos Hospitalizados em uma unidade de clínica de um hospital universitário. In: Anais Congresso Internacional de Envelhecimento Humano, v. 2, n. 1, p. 1-10. [Apresentado no IV Congresso Internacional de Envelhecimento Humano; 2015 Set 24-26; Campina Grande, BR].

SMELTZER, S.C. *et al*. Brunner & Suddarth, tratado de enfermagem médico-cirúrgica. 12 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014.

SOARES, F.D.S. *et al.* Características dos atendimentos de idosos realizados em casos de urgência e emergência. Revista Interdisciplinar em Saúde, v. 3, n. 1 p. 129-147, 2016.

WILLIAMSON, M.A & SNYDER, L.M. Wallach: Interpretação de Exames Laboratoriais. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 10

SÍNCOPE NO PACIENTE PEDIÁTRICO

Palavras-chave: Síncope; Síncope na pediatria; Síncope na atenção primária

ARTHUR DE OLIVEIRA PEREIRA GOUVEIA[1]
BRUNO TEIXEIRA MURUCI[1]
CAROLLINA LESSA POUBEL[1]
GIULIA SOUTO PECLY[1]
JULIA MARINHO PELOSO[1]
MARIA CECÍLIA PAGIO GONÇALVES DE SIQUEIRA[1]
MARIA CLAUDIA CONRADO VIEIRA[1]
MATHEUS CORRÊA AZEVEDO[1]
MIRELY OLIVEIRA ALMEIDA[1]
NAIARA TEIXEIRA VINHOSA REZENDE[1]
SARA COSMO DE CARVALHO[1]
SÂMELA CEZARETE FREITAS[1]
TARCÍSIO PEREIRA DA ROCHA JÚNIOR[1]
KAMILA CAMPOS CABRAL[2]
ANA PAULA MACHADO FRIZZO[3]

[1]Discente – Medicina da Universidade Iguaçu *campus V*, Itaperuna/RJ
[2]Interna – Medicina da Universidade Iguaçu *campus V*, Itaperuna/RJ
[3]Médica do Serviço de Pediatria/Neonatologia do Hospital São José do Avaí – Itaperuna/RJ

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A síncope é definida como a perda momentânea da consciência do tônus postural, que possui como característica o início agudo, de breve duração e com recuperação espontânea que resulta de uma disfunção cerebral difusa. Chamamos de pré-síncope o conjunto de sinais e sintomas pelos quais incluímos sensação de desmaio, perda rápida e transitória do tônus postural e tontura, entretanto, não há perda de consciência. A fisiopatologia da síncope é desencadeada através de vários mecanismos como, alterações vasomotoras, a queda na oferta de glicose e oxigênio, arritmias e redução acentuada do débito cardíaco que fundamentam sintomas de náusea, palidez, tontura, hipotensão e bradicardia que por consequência levam ao desequilíbrio do tônus parassimpático e simpático (SANTOS *et al.*, 2018).

É essencial que a síncope seja abordada de maneira multidisciplinar, evitando assim, um erro no diagnóstico. De acordo com a doença de base, a síncopoe pode ser dividida como cardíacas ou não-cardíacas. As cardíacas incluem cardiopatias congênitas complexas, miocardiopatia hipertrófica; doenças avançadas do miocárdio com arritmias ventriculares. As não cardíacas incluem síncope vasovagal, síncope relacionada ao exercício, síncope situacionais e intolerância ortostática. Existem também as causas não-circulatórias onde enquadram-se os distúrbios neuropsiquiátricos e metabólicos (FINARDI, 2019).

Ocorre de forma rotineira a chegada de pacientes assintomáticos no serviço de saúde, após um episódio de síncope, necessitando então de uma anamnese feita de forma detalhada, com a descrição minuciosa do evento ocorrido com o objetivo de determinar assim o diagnóstico correto da causa base da síncope. No atendimento da síncope no pronto-socorro, é necessário avaliar a probabilidade da etiologia ser cardíaca devido o seu teor de gravidade, embora não seja mais fenquente. É importante priorizar uma avaliação cardiológica completa em pacientes que sofrem de síncope durante a prática de exercícios (FINARDI, 2019).

Este capítulo tem como objetivo a discussão dos diversos tipos de síncope, assim como conduzir uma investigação acertada, evitando assim a realização de exames complementares desnecessários e condutas errôneas com o paciente.

MÉTODO

Tomando por base a necessidade de investigação para o tema em questão, o presente capítulo, de natureza qualitativa, teve por fundamentação teórica a revisão integrativa de literatura. Para realiza-la, foi necessária uma pesquisa abrangente, apropriada para descrever, discutir e analisar o diagnóstico de síncope no paciente pediátrico.

O referencial teórico utilizado foi obtido junto as principais plataformas digitais: LILACS, SCIELO, Biblioteca Virtual da Saúde, PubMed, bem como em livros científicos que tenham relevância na literatura atual e, disponham da temática em questão. Para tanto, utilizou-se como descritor: “síncope”, “síncope no paciente pediátrico”, “tipos de síncope”. Dos obtidos, 14 trabalhos, incluindo livros-texto e artigos científicos foram utilizados para construção do mesmo.

Foram incluídos artigos em inglês ou português que abordassem as temáticas em discussão. Em contrapartida, excluíram-se os

artigos em duplicidade, aqueles que estavam disponíveis apenas na forma de resumo e/ou aqueles que fugissem ao objetivo em questão. Os resultados obtidos estão descritos neste texto.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia

A síncope na infância é uma manifestação clínica relativamente comum, correspondendo a menos de 5 % dos atendimentos nas emergências pediátricas. Quando acompanhada de perda do tônus postural, representa cerca de 2 % desses atendimentos. Em contrapartida, aproximadamente 15 % das crianças expressarão pelo menos um episódio entre 8 e 18 anos de idade (HABIB *et al.*, 2003).

Em pacientes menores de 6 anos, há uma menor prevalência e a busca por serviços médicos agrupam-se em causas como convulsões, crises de parada respiratória e arritmias cardíacas primárias (SIMON JUNIOR *et al.*, 2011).

A incidência de síncope na faixa etária pediátrica é de 0,125 %, sendo mais frequente no sexo feminino, com pico de idade entre 15 e 19 anos (FINARDI, 2019).

Conduta Inicial

A avaliação inicial de um paciente com episódio de perda transitória da consciência deverá ser feita a partir de uma estratificação de risco por meio de anamnese, eletrocardiograma (ECG) e investigação para doença cardíaca estrutural, objetivando identificar e/ou descartar um risco potencial para morte súbita, tendo em vista que o prognóstico será favorável na falta de alteração morfológica cardíaca e ECG normal (FINARDI, 2019).

A anamnese tem grande importância na investigação da origem da síncope, deve ser detalhada, sendo colhida com alguém que presenciou o quadro, quando possível (CHICRALLA *et al.*, 2005).

É necessário relatar as circunstâncias que precederam a síncope, como a posição que estava o paciente: sentado, supina ou em pé; atividade no momento do episódio: alteração postural, se tem relação com atividade física, repouso ou desencadeada após urinar, evacuar, tossir ou engolir; fatores predisponentes: lugares cheios ou quentes, posição ortostática prolongada e pós-prandial; eventos precipitantes: caracterizados por medo, dor intensa ou movimentos cervicais (SOUZA *et al.,* 2018).

É preciso perguntar que sintoma precedem o do início do episódio, como náusea, vômito, desconforto abdominal, frio, sudorese, aura, dor nos ombros ou pescoço, turvação visual, tontura e palpitações. Assim como os manifestados ao final do episódio: náusea, vômito, sudorese, sensação de frio, confusão mental, mialgia, cor da pele, ferimentos, dor no peito, palpitações, incontinência urinária e fecal (CHICRALLA *et al.*, 2005).

A testemunha deverá ser questionada sobre as manifestações clínicas apresentadas no momento do episódio: duração da perda de consciência, tipo de queda (se o paciente caiu se ajoelhando ou não), cor da pele (palidez, cianose, rubor), perfil da respiração, movimento (tônico-clônico, mioclonismo mínimo ou automatismos), duração e início destes e sua relação com a queda e mordedura da língua (SOUZA *et al.*, 2018).

“Sobre os antecedentes: desmaios, cardiopatia, história neurológica, desordens metabólicas, medicações, drogas, história

familiar de morte súbita. Se síncope recorrente, tempo do primeiro episódio, número de vezes, características dos eventos" (SOUZA *et al.*, 2018, p. 2).

Em relação ao exame físico, este geralmente fornece menos informações do que a anamnese colhida, devendo ser realizado com foco em frequência cardíaca, aferição da pressão arterial em posição ortostática e supina, sinais de insuficiência cardíaca e sinais de doença valvar (FINARDI, 2019). A avaliação neurológica deve apresentar exame de fundo de olho, teste de Romberg, reflexos tendíneos profundos, análise da marcha, função cerebelar e propriocepção. O exame físico nos pacientes com perda súbita e transitória da consciência, na maioria das vezes, se apresentará sem alterações (CHICRALLA *et al.*, 2005). O médico deve ficar atento para possibilidade de convulsão, ou outra doença neurológica como etiologia da síncope, na apresentação de deficiência focal ou alterações anormais na avaliação neurológica, não podendo ainda, deixar de avaliar a glicemia capilar de todos os pacientes (SIMON JUNIOR *et al.*, 2013).

É essencial que sejam realizados exames complementares, como ECG, para a avaliação do ritmo cardíaco, com foco em ritmos não sinusais e bradicardias. Alterações nos intervalos PR, QRS, QT e QTc referem-se a anormalidades de condução ou eletrólitos oculta. Anormalidades nas amplitudes das ondas P, QRS e T podem representar hipertrofia ou aumento das câmaras aumentando o risco de arritmias (CHICRALLA *et al.*, 2005).

Todos os pacientes que apresentarem episódio de síncope deverão realizar um ECG, visto que terá utilidade para o rastreio e identificação de alterações cardíacas como: síndrome de Wolff-Parkinson White, síndrome de QT-longo, bloqueio de condução, isquemia do miocárdio e outros tipos de distúrbios cardíacos congênitos (SIMON JUNIOR *et al.*, 2013).

Nos pacientes com história familiar de morte súbita, será indicado o ecocardiograma bidimensional com Doppler e fluxo a cores, principalmente se o paciente apresentar sopro na ausculta cardíaca (CHICRALLA *et al.*, 2005).

Síncope Vasovagal

As síncopes reflexas ou neuromediadas formam um grupo heterogêneo de desordens. Estão incluídas a síncope vasovagal, a síncope ortostática, síncope situacional, síncope do seio carotídeo, crise de perda de fôlego, entre outras. Diante de estímulos diferentes, todas as entidades compartilham do mesmo quadro: hipotensão, vasodilatação e bradicardia relativa ou absoluta. (SAKLANI *et al.* 2013)

- **Fisiopatologia**

Por definição, síncope diz respeito a perda transitória e autolimitada da consciência, causada pelo comprometimento agudo e generalizado do fluxo sanguíneo cerebral, iniciando de maneira abrupta e cessando de maneira espontânea e completa. No propósito de manter a posição ortostática, há um estresse fisiológico no ser humano, promovendo acúmulo de parte do volume circulante em extremidades. Com a limitação do retorno venoso para o coração e diminuição do tempo de enchimento ventricular, a consequência será a diminuição da pressão arterial concomitante com a diminuição do débito cardíaco. A alteração hemodinâmica acarreta em respostas compensatórias, que caso falhem, haverá hipoperfusão cerebral que

pode motivar um episódio de síncope (RATHORE *et al.* 2013).

A fisiopatologia da síncope reflexa, como a vasovagal, ou também chamada de síncope neurocardiogênica, tem como fundamento o estímulo de vias, podendo ser vias simpaticomiméticas ou vias parassimpáticas. Esses estímulos acarretam em bradicardia ou vasodilatação como resposta a diferentes estímulos ou gatilhos. A síncope vasovagal, comumente é desencadeada por fatores psicológicos como emoções, dor, estresse, fatores ambientais como calor e fatores posturais como manter posição ortostática por um longo período. Existem estudos que abordam uma predisposição genética, os quais relacionam o aumento de risco para esta síncope, caso haja parentesco de primeiro grau com a mesma patologia (RATHORE *et al.* 2013).

Diante das situações de gatilho, o paciente expõe uma resposta intensificada do sistema nervoso autônomo, com estímulo do nervo vago e inibição do sistema nervoso simpático, consequentemente ocasionando bradicardia e hipotensão, e assim, podendo suscitar em hipoperfusão cerebral e perda de consciência. A hipoperfusão cerebral causada pela síndrome vasovagal é sistêmica e, para que ocorra a síncope, comumente são necessários cerca de 10 segundos com parada de fluxo sanguíneo ou entrega de nutrientes para o córtex e tronco encefálico ou, redução da perfusão cerebral em 35 % a 50 % (GUTIEZZEZ *et al.,* 2012).

- **Clínica**

A história clínica do paciente, geralmente apresenta sintomas prolongados com um pródomo clássico antes do quadro de síncope. Entre estes sintomas prodrômicos clássicos incluem sensação de frio ou calor, sudorese, palpitações, náusea ou desconforto abdominal inespecífico, visão turva, palidez cutânea, entre outros (KASPER *et al.* 2017).

A síncope reflexiva do tipo vasovagal normalmente ocorre quando o paciente está em posição ortostática e quase nunca se estiver em decúbito dorsal. Os fatores desencadeantes, como já citados, estão muito relacionados aos fatores psicológicos, como estresse emocional, dor e medo (BRIGNOLE *et al.,* 2001).

Com relação a história patológica pregressa, os portadores da síncope vasovagal comumente são pacientes saudáveis, sem outras comorbidades associadas e de fato, com ausência de doenças cardíacas. Além disso, esses pacientes costumam ter uma longa história de síncope ou pré-síncope recorrente, que tiveram início antes dos 40 anos de idade, principalmente (BRIGNOLE *et al.,* 2001)..

- **Diagnóstico**

O diagnóstico da sincope reflexiva do tipo vasovagal é feito normalmente pela clínica e anamnese detalhada do paciente. Deve-se procurar sintomas associados, avaliar a história prondômica e circunstâncias que precederam a síncope. Faz-se necessário, em todos os casos, perguntar o tempo de duração, forma da queda e se houve perda de consciência (SOUZA *et al*. 2018).

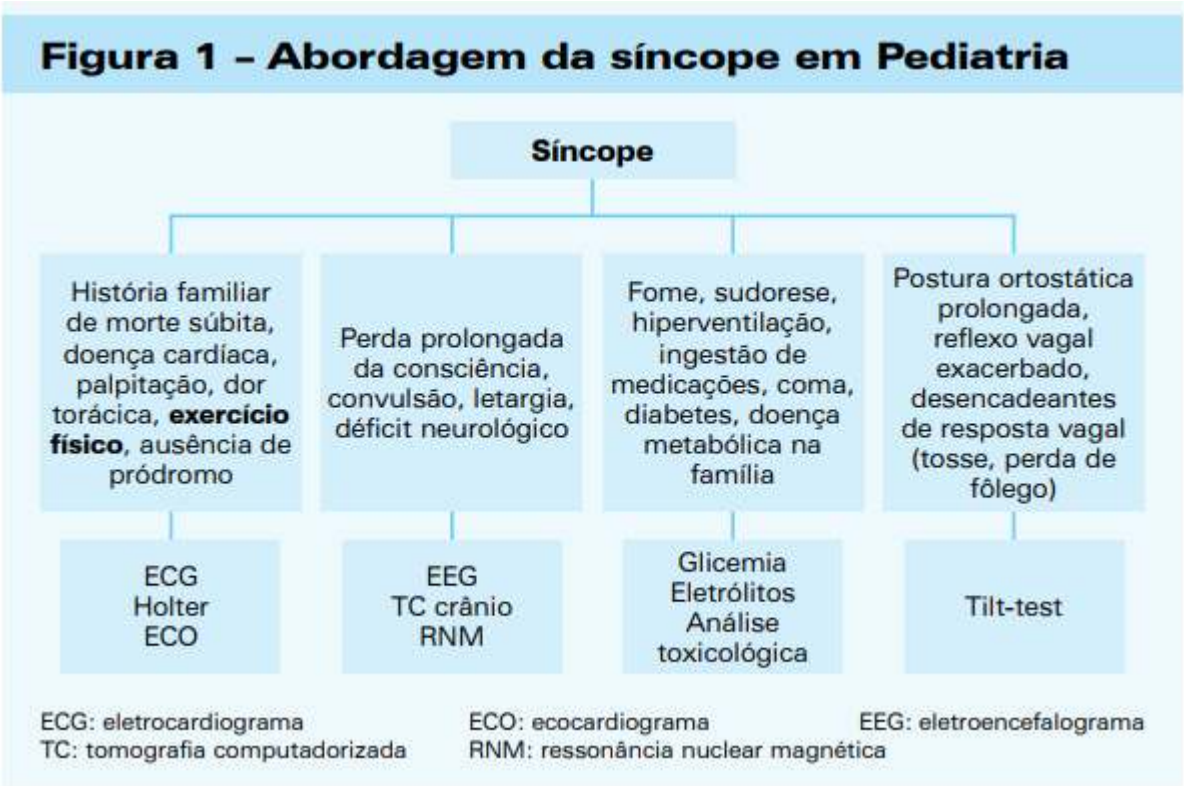
O exame físico na sincope vasovagal deve ser detalhado, fazendo o exame cardiológico e neurológico, ausculta cardíaca para detecção de algum sopro e se este irradia para outros focos; observar se o paciente apresenta ritmo de galope, se tem algum possível sinal clínico de cardiopatia, ou disfunção ventricular. No exame neurológico, deve-se avaliar as

deficiências focais e anormalidades das funções neurológicas, pois pode haver risco de convulsões ou de existir uma doença primária causando a sincope. O ECG na sincope vasovagal pode ser normal, mas deve procurar sinais de bradicardia sinusal, com frequência cardíaca menor que 40 bpm ou em casos graves, assistolia (SIMON JUNIOR *et al.*, 2011).

Deve-se avaliar os sinais vitais deitado e em pé, avaliar hipotensão ortostática (mais raro em crianças) e fazer o teste da mesa inclinada (submete o paciente a um estresse ortostático). Tal técnica tem como objetivo produzir os sintomas de uma queda da pressão arterial. A síncope sem alerta ou durante o exercício indica uma causa cardíaca primária, com morbidade e mortalidade maiores. (HABIB *et al.,* 2003).

A **Figura 11.1** traz, de forma esquemática, a forma como deve ser abordada s síncope no paciente pediátrico.

Figura 11.1 Abordagem da síncope no paciente pediátrico



Fonte: Simon Junior *et al.* (2011), p. 7, figura 1.

- **Tratamento**

A abordagem deve ser direcionada à etiologia da síncope, o tratamento a seguir e proposto para a sincope vasovagal. Algumas das medidas adotadas são em relação a prevenção dos sintomas; ensinar desde cedo a criança a reconhecer os fatores e situações desencadeantes desta sincope, como por exemplo fatores posturais e jejuns prolongados. Em casos de sincope aguda, deve-se colocar o paciente em decúbito até que o mesmo se recupere aos poucos e venha a ficar em postura ereta. Fora da crise, na ausência de clínica hipertensiva, a ingestão de líquidos salgados ou doces sem cafeína, e a realização de manobras antigravidade no momento do reconhecimento da pré-síncope, são úteis para muitos pacientes. Isso permite a

manutenção do aumento da pressão arterial cerebral, mesmo que ocorra a vasodilatação parassimpática (BONFIM *et al.*, 2004).

O tratamento farmacológico é indicado quando ocorre falha no tratamento comportamental e consiste no uso de β-bloqueadores, pois possuem sua ação relacionada à diminuição da hipertonia simpática do coração, minimizando a ativação de seus receptores mecânicos, sendo estes, por sua vez, responsáveis por desencadear os reflexos de bradicardia e/ou vasodilatação severa. A modificação do comportamento por si só, na maioria dos casos, pode ser tão efetiva como a terapia farmacológica e deve ser tentada primeiramente na maioria das vezes (BONFIM *et al.*, 2004).

Síncope Neurogênica

- **Fisiopatologia e Clínica**

Algumas condições clínicas neurológicas têm sido subestimadas como possível etiologia de síncope e podem ser citadas como diagnóstico diferencial, tais como epilepsia, enxaqueca e transtornos psiquiátricos (FINARDI *et al.,* 2019).

A anamnese deve caracterizar detalhadamente o pródomo, sendo um dos pontos principais da história, e deve conter também a descrição do episódio, fatores desencadeantes associados tais como atividade física, mudança de posição, dor, emoções intensas, além de sintomas após o episódio (FINARDI *et al.,* 2019).

Os sintomas pré-sincopais mais frequentemente relatados por pacientes com síncope decorrente de doenças psiquiátricas são cefaleia tipo enxaqueca, palpitações, dores abdominais, fraqueza, escotomas, precordialgias, tremores, palidez, dispneia, náuseas ou vômitos. Episódios psicogênicos podem apresentar sintomas aberrantes, como resistência a abertura ocular, inconsistências nos sintomas e movimentos atípicos (FINARDI *et al.,* 2019).

Os distúrbios convulsivos devem ser considerados se houver uma história de pródromos com aura, atividade tônico-clônica focal ou generalizada e uma fase pós-ictal prolongada de letargia ou confusão (CHICRALLA *et al.,* 2005). O tempo de inconsciência costuma ser mais prolongado. Avaliar se há presença de anormalidade neurológica residual após a síncope.

No entanto, de 12 a 90 % dos pacientes podem evoluir com contrações tônicas, clônicas ou mioclônicas de curta duração: síncope convulsiva. Este é o grupo de pacientes que oferece a maior dificuldade para o diagnóstico diferencial com epilepsia (FINARDI *et al.,* 2019).

Alguns dados clínicos podem auxiliar na diferenciação entre um episódio sincopal e uma crise epiléptica. A presença de fator desencadeante é mais comum na síncope e raro na epilepsia.

- Pródromo com característica de aura e não de síncope neurocardiogênica:

As síncopes de origem reflexa são comumente acompanhadas por pródromos específicos. Caso haja aura, como déjà vu, alucinações olfatórias, sintomas de aura, ansiedade ou mudanças comportamentais, pode-se pensar em crise convulsiva.

- Episódio abrupto associado com lesão de sistema nervoso central:

Lesões de sistema nervoso central comumente causam perda da consciência. Por outro lado, em geral, as síncopes são não traumáticas, dada sua fisiopatologia.

- Presença de fase tônica seguida de movimentos clônicos ou rítmicos:

É raro que nas síncopes ocorram tais movimentos. Uma testemunha ocular do episódio é de grande valia nesses casos. Movimentos rítmicos na síncope, quando ocorrem, iniciam após a perda de consciência, não antes.

- Mordedura de língua:

É sempre importante averiguar a língua do paciente, pois a presença de lesões que sugiram mordedura é sugestiva de episódio convulsivo.

- Perda de controle esfincteriano:

Não é comum que o paciente com síncope acabe defecando ou urinando durante o episódio. Ainda que não exclua totalmente o diagnóstico de síncope, este tipo de evento aumenta a probabilidade de estar diante de uma convulsão.

- Desvio de cabeça e postura pouco usual durante o episódio:

Na síncope há uma perda do tônus postural. Nesse sentido, desvio da cabeça para um lado ou postura fixa, sugerem convulsão.

- Tempo prolongado de confusão pós-evento (pós-ictal):

Os episódios de síncope têm, por definição, uma rápida recuperação. Quando o período pós-ictal é demorado e o paciente fica sonolento, num estado confusional, provavelmente está ocorrendo uma convulsão (CHICRALLA *et al.,* 2005).

Alguns pacientes psiquiátricos podem desenvolver síncope induzida por hiperventilação. A hipocapnia induz a vasoconstrição cerebral. A síncope acontece porque há hipoperfusão cerebral secundária à constrição arteriolar local. Pode-se apresentar fraqueza muscular, incapacidade respiratória, sentimento de sufocação, fôlego curto, parestesia, enrijecimento das extremidades e alterações visuais. Esta condição tem sido associada a alguns distúrbios psiquiátricos, crises de pânico e ansiedade (CHICRALLA *et al.,* 2005).

A aura premonitória pode anunciar um espasmo vascular vertebrobasilar, que ocorre em pacientes com síncope associada à enxaqueca (CHICRALLA *et al.,* 2005), resultando em uma diminuição do fluxo sanguíneo para o sistema de ativação reticular e levando a episódios bruscos e breves de perda de consciência. Sugerem esta etiologia: história de alterações visuais unilaterais, e perda da consciência em geral com início e duração mais longos e estado hemodinâmico estável durante todo o episódio. Pode haver deficiência neurológica residual e cefaleia após a síncope (CHICRALLA *et al.,* 2005).

- **Diagnóstico**

Existem múltiplos métodos diagnósticos disponíveis para a investigação de episódios sincopais. Entretanto, ainda há uma porcentagem dos pacientes que continuam sem uma etiologia definida, mesmo após a investigação. O diagnóstico e síncope neurogênica deve ser considerado em caráter de exclusão, ou seja, é importante que se tente descartar as outras causas de síncope antes de se considerar que se trata de um sintoma relacionado a forma psicogênica. É de suma importância o encaminhamento ao especialista para o tratamento orientado, caso a doença seja confirmada como síncope neurogênica, pois há melhora significativa do prognóstico e diminui a recorrência de novos eventos sincopais (ANDRIGHETTO *et al.,* 1999).

A investigação inicia-se com a realização de história, exame clínico detalhado e um ECG em repouso. Utilizando apenas tais ferramentas semióticas, o diagnóstico pode ser encontrado em cerca de 50 % dos

pacientes. Caso ainda não seja identificada nenhuma etiologia específica, continua-se a investigação para avaliação de presença ou não de cardiopatia estrutural. As causas neurológicas são cogitadas se a avaliação de cardiopatia estrutural for negativa ou ausente, então, o teste de inclinação é o exame de eleição. Pode-se utilizar exames de imagem para identificar casos de AVC silencioso e tumores, que podem ser a origem dos desmaios, mas, em alguns casos, no entanto, o evento é idiopático e não se vê alterações na estrutura do cérebro (ANDRIGHETTO *et al.,* 1999). Se ainda assim o diagnóstico não for estabelecido com precisão, a possibilidade de síncope decorrente de transtornos psiquiátricos deve ser considerada. Quando queixas somáticas vagas e inexplicáveis estiverem presentes, principalmente relacionadas aos sistemas cardiorrespiratório, gastrointestinal e neurológico, a hipótese de comorbidade psiquiátrica não deve ser excluída (ANDRIGHETTO *et al.,* 1999).

Somados às características clínicas de cada paciente, alguns testes provocativos podem reforçar a suspeita de transtorno psiquiátrico como causa de síncopes recorrentes (ANDRIGHETTO *et al.,* 1999).

Com o intuito de reproduzir os sintomas pré-sincopais, pode ser feita a manobra de hiperventilação, que apresenta um valor preditivo positivo de 59 % de acordo com a pesquisa de Andrighetto *et. al.* (1999) para causas psiquiátricas de síncope. O teste de inclinação também pode ser uma opção, se aplicado na elucidação diagnóstica, auxiliando na identificação de pacientes com distúrbios psiquiátricos subjacentes (ANDRIGHETTO *et al.,* 1999).

Após tentativas de padronização na metodologia de realização e de interpretação de respostas ao exame, Andrighetto *et. al.* (1999), sugere um novo tipo de resposta ao teste de inclinação. Segundo ele, a resposta psicossomática seria aquela em que o paciente tem intolerância ortostática durante o exame sem apresentar significativas alterações hemodinâmicas simultâneas. Esses pacientes estariam predispostos a ter transtornos psiquiátricos associados, usualmente, depressão ma-ior ou transtorno de ansiedade. Neles, o nível de catecolaminas séricas aumentaria muito segundos antes da síncope (ANDRIGHETTO *et al.,* 1999).

Ao contrário da forma neurocardiogênica, onde há um declínio abrupto de noradrenalina, causado pela súbita diminuição de atividade do sistema simpático e aumento de atividade vagal, na resposta psicossomática as catecolaminas permaneceriam elevadas por todo o exame (ANDRIGHETTO *et al.,* 1999).

Contudo, embora os testes provocativos (manobra de hiperventilação e teste de inclinação) possam ser úteis na identificação de que os episódios sincopais sejam decorrentes de distúrbios psiquiátricos, a confirmação diagnóstica só ocorre mediante uma entrevista psiquiátrica minuciosa (ANDRIGHETTO *et al.,* 1999).

Efeito Psicossocial

É válido salientar que este diagnóstico pode causar no paciente limitações de suas atividades de interação social, que por sua vez, ocasionam diversos prejuízos pessoais no desempenho e sofrimento causados pelo transtorno psiquiátrico (ANDRIGHETTO *et al.,* 1999).

Os fatores relacionados com a doença incluem: o mascaramento pelas frequentes crises, a dificuldade dos médicos em reconhecer a comorbidade, a vergonha dos pacientes diante do seu problema e o

desconhecimento e desconforto também por parte dos pacientes de vivenciar essa condição psiquiátrica (ANDRIGHETTO *et al.,* 1999).

O caráter recorrente das síncopes causa prejuízo psicossocial semelhante ao de doenças crônicas, já que os pacientes referem sintomas de grande severidade e intensidade que acarretam prejuízos no seu cotidiano e os escores de transtorno de somatização, ansiedade e depressão são particularmente elevados, pois geralmente os pacientes apresentam queixas somáticas múltiplas ou repetitivas, incluindo a presença de síncopes recorrentes, então a ansiedade provocada por constantes investigações malsucedidas tem um forte impacto sobre seu prognóstico (ANDRIGHETTO *et al.,* 1999).

Dessa maneira, evidencia-se que síncopes recorrentes podem levar a prejuízo psicossocial importante e que têm, nos transtornos psiquiátricos, não apenas uma mera relação de comorbidade, mas de causalidade, sobretudo decorrente de transtornos de ansiedade e depressão. Entretanto, permanece a dúvida se os distúrbios psiquiátricos são a causa da síncope ou o resultado de uma longa evolução de síncopes recorrentes, levando à ansiedade, depressão e piora do estado psicológico. O problema torna-se cada vez mais frequente quando tanto os pacientes, quanto os médicos insistem em procurar por um diagnóstico orgânico para seus sintomas, negligenciando possíveis comorbidades psiquiátricas (ANDRIGHETTO *et al.,* 1999).

- **Tratamento**

A abordagem desses pacientes deveria ser proposta da seguinte maneira: inicialmente o diagnóstico psiquiátrico deve estabelecido pelo especialista que está acompanhando o caso, e posteriormente começar o tratamento da comorbidade através do uso de psicofármacos, se necessário, orientados pelo psiquiatra; formação de grupos de apoio que permitam a discussão das doenças e identificação de estressores psicossociais; melhora na relação médico-paciente desvinculando sintoma físico e criando vínculo para que o paciente sinta-se a vontade de realizar o tratamento e assim continuar o acompanhamento multidisciplinar e manutenção de uma estratégia terapêutica em nível primário de atenção (ANDRIGHETTO *et al*., 1999).

Uma vez seguido este manejo, poderá haver redução ou abolição dos sintomas somáticos e prevenção de possíveis condutas iatrogênicas (ANDRIGHETTO *et al*., 1999).

Quanto ao tratamento específico com psicofármacos, estudos afirmam que o uso dirigido com Clonazepam ou Fluoxetina diminui os sintomas sincopais na maioria dos pacientes tratados, ou em casos de epilepsia, a utilização de medicamentos anticonvulsivos podem ser necessários, seguindo as orientações médicas (ANDRIGHETTO *et al*., 1999).

Assim, a resolução dos sintomas após a instituição de tratamento psiquiátrico reforça a ideia de que as doenças psiquiátricas não estariam apenas relacionadas, mas poderiam ser as responsáveis pelas síncopes (ANDRIGHETTO *et al*., 1999). Porém, ainda existe a dúvida se a evolução de melhora dos pacientes é decorrente apenas da ação direta dessas drogas tratando a doença psiquiátrica de base ou de um possível efeito adverso que inibe os mecanismos neurais deflagradores do reflexo sincopal.

Distúrbio Neurovegetativo (Psicogênico)

- **Fisiopatologia**

Deve-se considerar os distúrbios convulsivos se existir relato de pródromos com aura, com atividade generalizada ou tônico-clônica focal ou generalizada e uma fase pós-ictal prolongada de letargia ou confusão. Existe, ainda, as convulsões como causa mais provável de sincope que ocorrem em pacientes deitados. As crises de ausência podem prescindir de aura, atividade motora e confusão pós-ictal, e devem ser diferenciadas de narcolepsia e convulsões do lobo temporal, as quais podem ter atividade motora variável que, às vezes, parecem ser propositadas, mas com perda mais gradual da consciência (FINARDI, 2019).

Já na enxaqueca, a aura premonitória pode ocorrer espasmos vasculares vertebro basilar, que ocorrem em pacientes com sincope associada à enxaqueca, que em sua grande maioria, apresenta perda de consciência com início e duração mais longos, podendo também haver deficiência neurológica residual e cefaleia após a sincope (FINARDI, 2019).

Em pacientes que apresentam história de ataques de pânico ou até mesmo personalidade histriônica, podem desenvolver síncope secundaria à hiperventilação, cuja a hipocapnia induz a vasoconstricção cerebral. A história do episódio e as testemunhas são especialmente proveitosas e cruciais (FINARDI, 2019).

- **Tratamento**

O tratamento se dá através do aumento do fluxo sanguíneo no cérebro. Com isso, o mesmo volta a sua perfusão normal, diminuindo os sintomas e as sincopes. Em casos de sintomas paroxísticos mais graves pode fazer-se necessário o uso da psicoterapia e medicação antidepressiva (tricíclicos e inibidores seletivos da receptação da serotonina), indicados para o tratamento (FINARDI, 2019).

Síncope Cardiogênica

As síncopes cardiogênicas são raras e potencialmente fatais. Nela os pacientes apresentam uma perda súbita da consciência devido a uma redução do fluxo sanguíneo regional ou sistêmico, que ao atingir uma redução de 35 % do fluxo sanguíneo cerebral causará perda da consciência e, por conseguinte, perda do tônus, ocasionando a sincope. Todavia, mesmo sendo considerada rara, essa etiologia deve ser discutida e considerada como causa em todos os casos de síncope, em decorrência de sua alta mortalidade.

- **Fisiopatologia**

Os principais mecanismos cardiovasculares que ocasionam uma hipoperfusão sistêmica, e por consequência podem ocasionar uma síncope ou a pré-síncope, é a redução do débito cardíaco, bradicardia, ou por motivo de uma obstrução do fluxo de saída (HABIB *et al.*, 2003).

Existem algumas características que ajudam na identificação da origem da síncope, que nos casos das causas cardíacas, os pacientes normalmente apresentam cardiopatias estruturais, arritmias e disfunções miocárdicas. Porém, esses pacientes podem não apresentar diagnóstico prévio (HABIB *et al.*, 2003).

A síncope pode ocorrer quando há uma obstrução do fluxo de saída, como por exemplo, cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva, estenose mitral, estenose aórtica, dentre outros, os quais irão diminuir o debito cardíaco e assim acarretar uma hipoperfusão cerebral. Em contrapartida, caso sobrevenha uma diminuição do fluxo de oxigênio ao miocárdio, poderá causar isquemia ou arritmias (SIMON JUNIOR *et al.*, 2011).

As arritmias são uma das principais etiologias que podem ocasionar síncope cardiogênica, pois a alteração da frequência cardíaca, seja ela rápida ou lenta, irá dificultar a manutenção de um debito cardíaco adequado (HABIB *et al.*, 2003).

Não obstante, pacientes pediátricos com o coração estruturalmente adequado, que apresentam quadros de síncopes secundárias a arritmias cardíaca, podem indicar a presença da síndrome Wolf-Parkinson-White ou síndrome do QT longo (SIMON JUNIOR *et al.*, 2011).

- **Clínica**

Pode-se avaliar o paciente com suspeita de síncope cardiogênica, através de alguns achados clínicos presentes na anamnese, como a presença de palpitação de início súbito imediatamente, seguido por síncope, história familiar de morte súbita sem causa aparente, alterações cardíacas estruturais, portador de doenças arteriais coronárias, síncope presente durante um esforço físico (FINARDI, 2019).

Ademais, a ausencia de pródomos que precedem a síncope, é indicador de alarme pra sugerir que a síncope seja de etiologia cardogênica. Contudo, existem pródomos, como palpitações e dores no peito, que também são sugestivos de síncope de cardiogênica (FINARDI, 2019).

Já no exame físico, pode-se analisar a presença de sopros cardíacos e abafamento de bulhas cardíacas, através da ausculta (FINARDI, 2019).

- **Diagnóstico**

Tem-se para a realização de um diagnóstico mais preciso, além da clínica sugerindo alterações cardiogênicas, outros preditores da síncope cardiogênica, como o exame de ECG, que devido a grande incidencia de morte subita, deverá ser imposto a realização do mesmo em todos os casos de síncopes em emergencias ou no primeiro episodio da síncope, com finalidade de identificar se há presença de arritmias (SANTOS *et al.*, 2018).

Outros exames que podem ser preditores são, o ecocardiograma, para identificar alterações estruturais e obstruções do fluxo cardíaco; marcadores de lesão cardíaca, como a troponina e o peptídeo natriurético atrial; teste ergométrico, que indica se há síncopes durante ou logo em seguida de algum esforço físico, que é um fator preditivo de síncopes de origem cardíaca (SANTOS *et al.*, 2018).

- **Tratamento**

O tratamento das sincopes cardiogênicas é feito pela abordagem adequada da cardiopatia de base, a avaliação hospitalar é centrada na identificação da subjacente doença cardíaca. Aqueles que possuem risco de vida, devido a arritmias, podem ser tratados com desfibriladores ou marcapasso implantáveis. Para pacientes que fazem uso de medicação, e temos esse fator como suspeita de causa primaria, deve-se suspender a medicação (FINARDI, 2019).

Pacientes que são orientados a realizar o tratamento ambulatorialmente devem possuir baixo risco de arritmias e doenças cardíacas graves. Esses pacientes devem ser monitorados através de eletrocardiograma rotineiramente. Pacientes jovens sem doença cardíaca e que possuem eventos frequentes de sincopes devem ser encaminhados ao psiquiatra. A ansiedade e transtornos depressivos são, muitas vezes, as causas mais comuns (SIMON JUNIOR *et al.*, 2011).

Dessa forma, pacientes que tem episódios de sincope, devem ser orientados a realizar a investigação ambulatorial. Além da importância da realização do diagnostico etiológico, essa avaliação visa descartar causas de alto risco de síncope (FINARDI, 2019).

Em virtude de se apresentar como eventos raros e com morte súbita, o tratamento deve ser imediato, de acordo a patologia base, com indicação de internação para uma investigação ampla, e evitando-se assim que esses episódios ocorram novamente (FINARDI, 2019).

CONCLUSÃO

Condizente com o que foi exposto anteriormente, conclui-se que para diagnosticar e tratar um quadro de Síncope na infância deve-se investigar de forma certeira e evitar condutas errôneas, além de ter o conhecimento necessário para distinguir a base da doença, juntamente com a realização de uma excelente anamnese, sendo ela feita de forma minuciosa e com disposição para a conclusão do caso e a solicitação de exames complementares.

É de suma importância conhecer as diferenças em cada caso de síncope, pois como observado, há diferentes quadros de síncope, sendo elas síncope vasovagal, síncope cardiogênica, síncope neurogênica e síncope neuropsicogênica, cada uma com a sua característica. Logo, poderão existir novos estudos, que incorrerão em novas condutas a partir desta perspectiva.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRIGHETTO, A. G. *et al.* Síncope de origem indeterminada e sua relação com distúrbios psiquiátricos. Arquivo Brasileiro de cardiologia, v. 6, p. 751, 1999.

BONFIM, A. D. *et al.* Teste de inclinação: fundamentos e aplicação clínica. Revista da SOCERJ, v. 17, p. 243, 2004.

BRIGNOLE, M. *et al.* Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. European Heart Journal, v. 22, p. 1256, 2001.

CHICRALLA, P C.e*t al.* Síncope no paciente pediátrico. Revista de pediatria SOPERJ, v. 6, p. 4, 2005.

FINARDI, M. F. Síncope em pediatria: proposta de protocole para diagnóstico e tratamento. Dissertação (Mestrado Profissional Associado a Residência Médica – MEPAREM) - Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho; Botucatu – SP, 2019.

GUITIÉRREZ-SOTELO, O. *et al.* Prueba de inclinación ("Head-up Tilt test"), lecciones aprendidas en 564 casos consecutivos. Acta Médica Costarricense, v. 54, p. 38, 2012.

HABIB, R. G. *et al.* Síncope em crianças e adolescentes. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, v. 5, p. 681, 2005.

HARRY SIMON JÚNIOR, A. *e. al.* Recomendações – atualizações de condutas em pediatria. Sociedade de Pediatria de São Paulo, v. 57, p. 1, 2011.

KASPER, D. L. Disfunções do sistema nervoso. In: Medicina interna de Harrison. Porto Alegre: AMGH Editora; 2017, vol. 2, 19 ed., p. 126.

MARTINS, H. S. *et al.* Medicina de emergência: abordagem prática. Barueri: Manole, 2019. p. 1304.

RARTHORE, G. *et al*. Diverse presentation of breath holding spells: two case reports with literature review. Case Reports in Neurological Medicice, v. 2013, p.1, 2013.

SANTOS, V. M. *et al.* Síncope de origem cardiogênica: relato de caso. Revista Brasília Médica. v. 55, p. 17, 2018.

SAKLANI, P. e*t al.* Syncope. Contemporary reviews in cardiovascular medicine, v. 127, p. 1330, 2013.

SOUZA, L. O. *et al.* Síncope na emergência. Revista Qualidade HC, v. 5, p. 203, 2017.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 11

MANEJO DO AFOGAMENTO EM CRIANÇAS NA URGÊNCIA E EMERGÊNCIA

Palavras-chave: Hipóxia; Respiração; Imersão

ANNA LÍVIA CUNHA DE OLIVEIRA[1]
DÉBORA LAIANY LIMA GOMES[1]
EDUARDO UCHÔA GUERRA BARBOSA[1]
JÉSSICA FREIRE MADRUGA VIANA[1]
KÉSSIA KARINA ALVES DE OLIVEIRA[1]
LARISSA MARINHO COSTA CARNEIRO MACIEL[1]
LETÍCIA GEOVANNA RAMOS GERMANO[1]
MARIA BEATRIZ MARIZ MAIA DE FREITAS[1]
MARIA HELANNE ROSA MARTINS[1]
MARIA PAULA TRAVASSO OLIVEIRA[1]
MILLENA MARIA MACIEL PINTO[1]
VANESSA MARINHO COSTA CARNEIRO MACIEL[1]
CAROLINA UCHÔA GUERRA BARBOSA DE LIMA[2]

[1]Discente - Medicina da Faculdade de Medicina e Enfermagem Nova Esperança.
[2]Docente - Medicina da Faculdade de Medicina e Enfermagem Nova Esperança.

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

O afogamento é definido como uma complicação respiratória secundária à aspiração de líquido não corporal decorrente de submersão ou imersão. O processo de afogamento é iniciado quando a via aérea do paciente está em um nível de água baixo da dimensão líquida que ininterruptamente pode ocasionar morte ou não, sendo este subdividido em afogamento fatal e não fatal. Sendo assim, o não fatal tem como conceito o incidente em que haja sobrevivência, mesmo que seja por apenas alguns instantes após a asfixia por submersão em água (SZPILMAN, 2016).

Além disso, salienta-se que o afogamento é uma das principais causas de morte em crianças e adultos no mundo todo. Segundo a Organização Mundial da Saúde estima-se que cerca de mais de 500 mil mortes por ano ocorrem devido ao afogamento não intencional. Os idosos, as crianças e os adolescentes são os grupos etários com a maior possibilidade de sofrerem um afogamento. No Brasil, esse acidente por submersão é a segunda causa de morte em crianças com idade entre 5 a 14 anos (BURNS *et al*., 2017). Ademais, de acordo com a Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático (SOBRASA) 52 % das mortes na faixa etária de 1 a 9 anos acontecem em piscinas e residências; já os infantes maiores de 10 anos se afogam com maior ocorrência em águas naturais, tais como rios, represas e praias (SZPILMAN, 2018).

As crianças afogam-se de forma rápida e silenciosamente, por isso qualquer desvio de atenção do responsável, por menor que seja, pode ser tempo suficiente para que uma criança consiga afogar-se. Por conseguinte, os pais, os amigos, os parentes e cuidadores podem não sentir apenas a dor da perda, mas também o sentimento de culpa por ter falhado ao prover a proteção aquele infante. Assim, é notório que na maioria das vezes o afogamento está associado a atividades de lazer que ligeiramente se transformam em um evento traumático para toda a família (BURNS *et al*., 2017).

O objetivo geral deste estudo é evidenciar as principais informações a respeito do afogamento na população pediátrica, tais como aspectos clínicos, classificação do afogamento e a abordagem das práticas adequadas utilizadas desde o local da emergência até o hospital.

MÉTODO

O presente estudo trata-se de uma pesquisa de revisão bibliográfica de natureza analítica, relevantes em âmbitos nacional e internacional a respeito do afogamento infantil embasada por meio de artigos de plataformas científicas da área da saúde e nos bancos de dados eletrônicos como PUBMED, PEBMED, SOBRASA, SPSP e livros texto. Os descritores utilizados foram: “hipóxia”, “respiração” e “imersão”. Desta busca foram encontrados 12 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Como método de inclusão, houve a seleção de obras literárias nos idiomas português e inglês, publicados entre 2016 e 2020 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa. Ou seja, estudos do tipo revisão sistemática e metanálise, disponibilizados gratuitamente na íntegra, a respeito do afogamento infantil. Para os critérios de exclusão foi delimitado estudos não publicados em bases de dados ou informações midiáticas e que não abordavam

diretamente a proposta estudada. Na finalização das pesquisas em cada base, as referências duplicadas foram excluídas.

Por fim, 6 artigos foram selecionados e submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados e elaboração da revisão. Os resultados foram explanados de forma descritiva a abranger os aspectos clínicos, classificação do afogamento e a abordagem das práticas adequadas utilizadas desde o local da emergência até o hospital.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Conforme a Associação de Prevenção do Afogamento (2018), o afogamento e quase afogamento continuam sendo uma causa comum de invalidez e mortalidade infantil. No Brasil, é considerado a segunda causa de morte entre 5 e 14 anos e a terceira causa externa para todas as idades. Acontecendo mais frequentemente em água doce, como rios, lagos e represas, contribuindo com metade das mortes por afogamento. Além dos óbitos, constitui importante causa de sequelas neurológicas, como estado vegetativo persistente ou tetraplegia espástica, ocorrendo em cerca de 5 a 10 % dos casos de asfixia pela substituição do ar atmosférico por água na infância.

Fisiologia

O processo de afogamento se inicia a partir do momento que a vítima se submerge, prendendo a respiração. Quando uma pessoa está com dificuldades em meio aquático e não consegue manter as vias aéreas livres de líquido, a água que entra por via oral é ingerida ou ejetada voluntariamente e a tosse ocorre como uma resposta reflexa. Em algumas situações o laringoespasmo ocorre, mas é rapidamente terminado pelo aparecimento da hipóxia. O pulmão é o principal órgão comprometido, iniciando o processo de hipóxia, que será mais intensa conforme a quantidade de água aspirada. Neste processo ocorre aspiração de líquido, com desequilíbrio da relação ventilação-perfusão, edema pulmonar, microatelectasias e diminuição da complacência pulmonar, agravando ainda mais a hipoxemia. Se a vítima não é resgatada, a aspiração de água continua e a hipoxemia leva em segundos a poucos minutos à perda da consciência e apnéia que acontecem ao mesmo tempo (SZPILMAN, 2016).

Durante o afogamento, a hipóxia produz uma sequência de eventos cardíacos muito conhecida. Há, inicialmente, hipertensão e taquicardia com ativação do sistema nervoso simpático. Com o agravamento da hipóxia, acidose e hipotermia, haverá bradicardia, hipertensão pulmonar e diminuição do débito cardíaco. Uma fase de contrações cardíacas ineficazes, sem pulso, seguida então de perda completa do ritmo cardíaco e da atividade elétrica. Normalmente, o processo da imersão ou submersão até uma parada cardíaca ocorre de segundos a alguns minutos. Se a vítima é resgatada viva, o quadro clínico é estabelecido pela quantidade de água que foi aspirada e os seus efeitos, permitindo ao socorrista estabelecer a gravidade de cada caso, indicando a conduta a ser seguida (BURNS *et al.*, 2017).

Manejo

Conforme o quadro clínico e alguns achados do exame físico, o paciente pode ser classificado em graus 1 a 6, considerando um sétimo grau quando a vítima é encontrada sem vida. Essa classificação é realizada no local do

afogamento levando em consideração o grau de insuficiência respiratória e, consequentemente, a gravidade do caso. O tratamento do profissional avançado é estabelecido de acordo com a classificação do afogamento, sendo esta muito importante para o manejo do paciente na urgência, indicando a terapêutica apropriada e o prognóstico mais válido (MOURA, 2016).

De acordo com a Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático (2019), no resgate ou grau 0, a vítima é resgatada ainda no período iminente de afogamento, apenas na fase de agitação. Já no grau 1, a vítima encontra-se no tempo inicial do afogamento, apenas com discreta aspiração aquosa, sem alteração na ausculta pulmonar e sem sinais de insuficiência respiratória. No grau 2, o paciente encontra-se com aspiração de leve a moderada quantidade de líquido. Evidencia-se tosse com pouca espuma, ausculta com presença de estertores, porém sem repercussões hemodinâmicas. Classificados no grau 3 apresentam aspiração de moderada a grande quantidade de líquido com muita espuma na boca e/ou nariz, com pulso radial palpável, além do edema agudo de pulmão sem hipotensão arterial. No grau 4, manifesta-se a mesma clínica do grau 3, porém com sinais de choque como hipotensão e ausência de pulso radial. O grau 5 é geralmente revertido com a chegada do socorrista treinado em suporte avançado de vida, e a vítima encontra-se muito grave em parada respiratória, mantendo pulso central. No grau 6, a vítima encontra-se em parada cardiorrespiratória e sem presença de pulsos arteriais centrais (SZPILMAN, 2018).

No tratamento pré-hospitalar, a extensão dos danos é proporcional ao tempo em hipóxia, então, é extremamente necessário que o paciente seja resgatado com urgência. A princípio, havendo a possibilidade de possuir alguma lesão traumática associada, o manejo inicial deve ser realizado com todo cuidado a estabilização cervical, sendo de extrema importância a notificação ao Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) para exercer a ressuscitação cardiopulmonar já no local do resgate, aumentando as chances de sobrevivência da criança. Compressões abdominais e manobra de Heimlich não demonstraram benefícios em vítimas de afogamento, a menos que haja suspeita de obstrução por corpo estranho. Já os cuidados hospitalares são indicados para afogados de graus 2 a 6, todavia o atendimento hospitalar de casos graves, classificados entre os graus 4 e 6, só é possível se os cuidados pré-hospitalares de suporte básico e avançado tiverem sido efetuados de maneira rápida e eficiente (SZPILMAN, 2016).

No resgate, ou grau 0, a vítima é avaliada e liberada no local com orientações como o cuidado com correnteza e repouso. Quando classificada em grau 1 a vítima necessita apenas de orientações, repouso, aquecimento e medidas que visem o conforto e tranquilidade ao banhista. Os pacientes grau 2 devem ser mantidos em observação na sala de emergência por 6 a 24 horas recebendo cuidados médicos e internação hospitalar, sendo avaliada a necessidade de oxigenioterapia e aquecimento. Classificados em grau 3 precisam de internação hospitalar e cuidados intensivos. Oxigenoterapia por máscara, repouso, aquecimento, observação hospitalar de preferência no CTI. As vítimas, classificadas do grau 4 a 6, comumente chegam ao serviço hospitalar juntamente com equipes treinadas em ACLS, já em ventilação mecânica e com oxigenação satisfatórias. Semelhante a abordagem do grau 3 com uma maior atenção, o afogado grau 4 é admitido a

intubação devido a necessidade de ventilação com pressão positiva, pois pode evoluir rapidamente para os graus 5 e 6. Referente ao grau 5, a vítima encontra-se em parada respiratória, com pulso central exigindo ventilação artificial imediata e necessita de transporte urgente para o CTI. Por fim, quando a criança é classificada em grau 6, esta situa-se em parada cardiorrespiratória e deve-se utilizar técnicas de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) até que seja bem-sucedida. Logo após o sucesso da RCP, o paciente necessita ser acompanhado com cuidado, pois pode haver outra parada cardíaca dentro dos primeiros 30 minutos. Nos casos mais calamitosos, o paciente com tempo de submersão acima de 1 hora, rigidez cadavérica ou decomposição corporal não se inicia a RCP e é acionado o Instituto Médico Legal (HIRATA & ZAMATARO, 2020).

Prevenção

Segundo Amoroso e Brandão (2020), o afogamento é caracterizado por ser uma calamidade que habitualmente pode ser evitada. A maior parte é fruto final de negligência para com as crianças e de abuso de bebidas alcoólicas. Esse quadro carece de uma intervenção preventiva radical e imediata para a reversão desta tragédia. Visando a prevenção de afogamento, na infância se faz necessária uma vigilância atenta, contínua e próxima, por parte de um adulto responsável, enquanto se pratica atividades em ambiente aquático ou próximas à água. Crianças, especialmente aquelas que não sabem nadar, devem estar em constante "supervisão de toque", na qual o responsável deve manter-se ao alcance de seu braço para que consiga socorrê-la em casos de submersão (AMOROSO & BRANDÃO, 2020).

Abaixo, estão listadas algumas das principais recomendações de medidas preventivas:

- Colocar a criança em aulas de natação. No entanto, é necessário cuidado, visto que essa prática diversas vezes entrega uma falsa sensação de segurança, levando a uma supervisão inadequada dos responsáveis;
- Se possível, em ambientes domésticos com piscinas, instalar barreiras de controle ao acesso como telas de proteção, portões e grades;
- Evitar deixar brinquedos próximos à piscina. Isso atrai as crianças;
- O responsável deve sempre levar a criança consigo, caso necessite afastar-se da piscina;
- Manter os ambientes seguros com tanques fora do alcance de crianças menores de 5 anos e esvaziando piscinas portáteis, banheiras e baldes após o uso;
- Certificar-se da profundidade antes de pulos e mergulhos em mar, rio e piscinas
- No mar, ficar longe de correntes e ondas fortes;
- Tomar conhecimento e obedecer às sinalizações de perigo na praia, ensinando também as crianças a respeitarem as orientações;
- Usar colete salva-vidas. As bóias de ar não devem substituí-lo, pois podem desinflar, furar, sair e não são projetadas para manter os nadadores seguros;
- Aprender e treinar as pessoas responsáveis por cuidar da criança (babás, etc) a nadar, fazer resgates de forma segura em caso de afogamento e a realizar manobras de reanimação se necessário (AMOROSO & BRANDÃO, 2020).

É de extrema importância a atuação do médico pediatra na transmissão das medidas de intervenção preventiva recomendadas

acima aos pais e responsáveis. Assim, contribuindo para a redução da mortalidade por afogamento em crianças.

CONCLUSÃO

É notória a importância da valorização de uma série de temas no campo da pediatria, que acometem com maior incidência a população infantil, entre eles, cabe citar o afogamento: problema de saúde pública em esfera nacional, que leva anualmente inúmeras vítimas ao óbito, caso manejado de forma errônea. Dessa forma, através desse estudo foi possível identificar a etiologia, a fisiopatologia e o manejo a ser seguido nos casos de afogamento na população pediátrica.

O afogamento é um acidente traumático que necessita de ações de resgate rápidas, eficientes e responsáveis. Assim sendo, o estudo evidenciou, sobretudo, o manejo adequado a ser realizado de acordo com o grau de acometimento da vítima no contexto em questão. Por fim, é de extrema e fundamental importância evidenciar a necessidade de disseminação de medidas preventivas e intervencionistas, na tentativa de diminuir os índices de afogamento no meio pediátrico

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMOROSO, D. & BRANDÃO NETO, R.A. Afogamento. In: VELASCO, I.T. *et al.* Medicina de Emergência: abordagem prática. São Paulo: Manole; 2020. p. 1413-1421.

HIRATA, A. & ZAMATARO, T. Dezembro Vermelho: Prevenção de Acidentes na Infância e Adolescência – Afogamento |SPSP. Spsp.org.br. 2020. Disponível em: <https://www.spsp.org.br/2020/12/04/campanha-dezembro-vermelho-prevencao-de-acidentes-na-infancia-e-adolescencia-afogamento/>. Acesso em: 23 nov. 2021.

MOURA, E. Afogamento: Como avaliar e tratar? (Conduta médica em pediatria). PEBMED, 2016. Disponível em: <https://pebmed.com.br/afogamento-como-avaliar-tratar-conduta-medica-pediatria/>. Acesso em: 4 nov. 2021.

RANZINI, P.C & ZAMATARO, T.M. Acidentes por submersão. In: BURNS, D.A. *et al.* editores. Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. 4ª ed. São Paulo: Manole; 2017. p.164-168.

SZPILMAN, D. Afogamento. In: AZEVEDO, L. *et al.* editors. Medicina intensiva: abordagem prática. 4ª ed. São Paulo: Manole; 2020. p. 1051-1073.

SZPILMAN, D. *et al.* Afogamento: Boletim epidemiológico no Brasil 2018. Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático. SOBRASA. 2018. Disponível em:<http://www.sobrasa.org/new_sobrasa/arquivos/baixar/AFOGAMENTOS_Boletim_Brasil_2018.pdf>. Acesso em: 3 nov. 2021.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 12

MANEJO DE VIA AÉREA DIFÍCIL EM CRIANÇAS NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA

Palavras-chave: Via aérea difícil; pediátrica; Emergência; Intubação orotraqueal

NATHALY GABRYELLE DE ALMEIDA BATISTA[1]
MAIRA DE LIMA OLIVEIRA MOTA[1]
MILENA FERRARI GOMES[1]
MAÍSA MENDONÇA DE JESUS[1]
NATÁLIA LUZIA FERNANDEZ VAZ[1]
MARCELA CURVELLO BELTRÃO[1]
MARIA CLARA MOTA NOBRE DOS ANJOS[1]
DÉBORA MARIA AZEVEDO SILVA[2]

[1]Discente -Medicina do Centro Universitário Tiradentes
[2]Discente – Medicina da Faculdade de Medicina de Olinda

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas observamos um avanço significativo das técnicas não invasivas de ventilação dos pacientes, contudo a ventilação mecânica invasiva continua sendo indispensável no manejo das vias aéreas para muitos pacientes (WALAS *et al*., 2019). Segundo a Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA), a via aérea difícil (VAD) é definida por fatores clínicos e anatômicos que dificultam a ventilação por máscara ou até no processo de passagem do tubo. Vale ressaltar que esse conceito só é válido para com um profissional experiente (FIGUEROA-URIBE *et al*., 2019).

No estudo de qualquer "manejo pediátrico", deve-se lembrar que as crianças estão em um grupo específico de enfermos, em razão de seus organismos estarem em maturação e por isso a sua anatomia e fisiologia é diferente do adulto (WALAS *et al*., 2019). O paciente pediátrico apresenta uma grande variedade de doenças, tanto congênitas como adquiridas, as quais podem dificultar o processo de intubação (FIGUEROA-URIBE *et al*., 2019). No ambiente da emergência pediátrica, os médicos deparam-se provavelmente com uma via aérea difícil, uma vez que o sucesso de intubação endotraqueal na pediatria varia entre 33 e 95 % e essa taxa depende diretamente da prática de quem está intubando (MADZIALA *et al*., 2017).

O manejo inadequado de uma VAD em crianças traz diversas consequências negativas como a apneia, obstrução brônquica e até a mortalidade deste paciente, o que torna-se preocupante, visto que a maioria das complicações poderiam ter sido evitadas, caso fossem reconhecidas ou antecipadas precocemente pela revisão de equipamentos e monitores, falha da habilidade técnica e entre outros fatores (FIGUEROA-URIBE *et al*., 2019). Atualmente, ainda é escasso o número de estudos e manuais atualizados sobre a VAD em crianças, o que dificulta em alguns casos a abordagem correta.

Nesse sentido, esta revisão tem por objetivo conhecer as características clínicas e de imagem na VAD e a melhor intervenção para estes pacientes.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa realizada no período de setembro de 2021, por meio de pesquisas no livro Suporte avançado de vida no trauma - ATLS e nas bases de dados: Scielo, Pubmed e BVS. Foram utilizados os descritores: "*Pediatrics*"; "*Difficult airway*"; "*Emergency*". Desta busca foram encontrados 327 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção. Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês, português e espanhol, publicados no período de 2011 a 2021 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão, disponibilizados na íntegra de forma gratuita. Os critérios de exclusão foram: trabalhos de conclusão de curso, 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 8 artigos, os quais foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Características clínicas e de imagem na VAD em crianças

Pacientes com vias aéreas difíceis podem

ser divididos em dois grupos: aqueles com patologias visíveis (tumores, abcessos, deformidades congênitas, etc) e aqueles sem sinais óbvios de VAD. Os primeiros são relativamente fáceis de reconhecer (FIGUEROA-URIBE *et al*., 2019).

O histórico médico e o exame físico ajudam a identificar os pacientes com VAD. Nenhuma das classificações, mencionadas abaixo, pode prever com clareza se a intubação terá ou não complicações, uma vez que a intubação endotraqueal está em função de vários fatores anatômicos. Não obstante, escalas são úteis na rotina diária de todo médico, pois é melhor antecipar uma VAD, em vez de ocorrer inesperadamente. Um aspecto a ser observado é que as escalas a seguir foram criadas especificamente para idade pediátrica:

● **Escala de Mallampati**: é validada por meio da análise das estruturas anatômicas da faringe, com o paciente sentado e com a boca completamente aberta. Para a detecção de vias aéreas difíceis foi relatada sensibilidade de 60 %, especificidade de 70 % e valor preditivo de acerto de 13 %. (FIGUEROA-URIBE *et al*., 2019).

É dividido em quatro classes: Classe I - Visibilidade do palato mole, úvula e pilares da amígdala; Classe II - Visibilidade do palato mole e úvula; Classe III - Visibilidade da base do palato mole e da úvula e Classe IV - Incapacidade de ver o palato mole. (FIGUEROA-URIBE *et al*., 2019).

● **Escala de Aldrete** (distância tireomentoniana): avalia a distância entre a cartilagem tireóide (incisura superior) e a borda inferior do queixo, na posição sentada, cabeça estendida e boca fechada. Possui sensibilidade de 60 %, especificidade de 65 %, predição de 15 %. São divididas em 3 classes, sendo elas: Classe I - mais de 6,5 cm (laringoscopia e intubação endotraqueal, possivelmente sem dificuldade); Classe II - de 6 a 6,5 cm (laringoscopia e intubação endotraqueal com algum grau de dificuldade) e Classe III - menos de 6 cm (intubação muito difícil ou impossível) (FIGUEROA- URIBE *et al*., 2019).

● **Extensão da articulação atlanto - occipital**: nesse teste, o pescoço é flexionado moderadamente (de 25 a 30 graus) e a articulação atlanto - occipital se estende, alinhando assim os eixos oral, faríngeo e laríngeo. Uma pessoa com mobilidade normal pode estender sua articulação atlanto - occipital em até 35 graus. Graus de redução da extensão da articulação em relação a 35 graus: Grau I se não houver limites para estender a cabeça (35 graus); Grau II se a extensão for limitada à 1⁄3 de seu valor normal (22 graus). Grau III se a extensão for limitada a 2⁄3 do seu valor normal (15 graus); Grau IV é se a cabeça não pode ser estendida (FIGUEROA-URIBE *et al*., 2019).

● **Distância esternomentoniana**: avalia a distância entre uma linha reta da borda superior do manúbrio esternal, até a ponta do queixo, mantendo a cabeça em extensão total e a boca fechada. A sensibilidade foi de 80 %, especificidade de 85 % e valor preditivo positivo de 27 %. Classificadas em: Classe I - mais de 13 cm; Classe II - de 12 a 13 cm; Classe III - de 11 a 12 cm e Classe IV - menos de 11 cm (FIGUEROA-URIBE *et al*., 2019).

● **Teste avaliativo de Cormack e Lehane**: durante a intubação, é feita uma avaliação do grau de dificuldade e classifica o paciente em uma das seguintes categorias: Grau I - todo anel glótico é observado (intubação fácil); Grau II - apenas a comissura ou metade posterior do anel glótico é vista (possui algum grau de dificuldade); Grau III - apenas a epiglote é observada, sem

visualização do orifício (intubação muito difícil, mas possível) e Grau IV - impossibilidade de visualizar a epiglote (a intubação só será possível com técnicas específicas) (FIGUEROA-URIBE *et al*., 2019).

A ausculta deve incluir três pontos: axilas bilaterais e o epigástrio. A palpação da fúrcula esternal com movimentos suaves simultâneos do tubo traqueal (TT) pode também ser utilizada para a confirmação correta da colocação do tubo, sempre que possível. Além disso, a capnografia pode ser usada para confirmação da colocação traqueal, enquanto a profundidade correta da inserção do TT pode, às vezes, exigir a confirmação radiológica. A colocação do tubo traqueal também pode ser confirmada pela ultrassonografia (WALAS *et al*., 2019).

Manejo de uma VAD em crianças e cuidados pós intubação

O manejo das VAD imprevistas em crianças pode ser usado em todas as idades e grupos, além de ser incluído na rotina de anestésicos para casos eletivos, quanto em situações agudas de emergências, como na parada respiratória, e são divididos em estágios:

O estágio I, consiste na intubação de rotina, tendo como principal objetivo alcançar uma melhor condição para a ventilação com o uso de máscara facial, laringoscopia e intubação traqueal. Incluindo a execução adequada da posição da cabeça e pescoço, escolher um tamanho apropriado de máscara para cada formato de rosto, técnica adequada de laringoscopia e o tamanho e formato da lâmina a ser utilizado no laringoscópio, além da escolha de um tubo orotraqueal adequado, pré- oxigenação eficaz (ventilação com bolsa-máscara com duração de 3 a cinco minutos), remoção das secreções das vias aéreas superiores, utilização de um anestésico eficaz para casos de intubação eletiva e emergências, uso de manobras externas que facilitam a intubação e uso de estilete maleável padrão para as vias aéreas ou bougie. (WALAS *et al*., 2019).

A escolha de um tamanho apropriado e o formato da máscara facial está relacionado individualmente a cada paciente. A escolha da técnica de laringoscopia deve ser individual e depende da preferência pessoal como: em neonatos e bebês a utilização de uma lâmina reta combinada com levantamento da epiglote, a fim de obter a visualização laríngea. Já em crianças mais velhas é utilizado a lâmina curva e colocado na valécula, para que indiretamente seja levantado a epiglote (WALAS *et al*., 2019).

Ao final do estágio 1 pode-se ter dois resultados, o primeiro é o sucesso do procedimento: nesse ponto tem a colocação correta do tubo, confirmado inicialmente pela abordagem visual e de ausculta, seguida pela confirmação por meios de exames complementares como a capnografia. Já o segundo resultado provém da dificuldade da laringoscopia, como dificuldade de inserção do tubo na traqueia e, nesse caso, deve-se chamar um profissional experiente em vias aéreas (WALAS *et al.,* 2019).

O estágio II, divide-se no estágio IIa e IIb. O estágio IIa maximiza as chances de intubação bem-sucedida e outras tentativas de intubação, sendo considerada o máximo de três tentativas de laringoscopia em no máximo 10 minutos. A intubação de difícil execução pode não ser uma situação de risco de vida imediato, desde que haja um rosto favorável para ventilação por máscara. Entretanto, como

pode existir a possibilidade de ventilação com máscara difícil, o paciente deve ser ventilado com oxigênio a 100 %. Tornou-se o objetivo principal desta etapa a implementação de ações que maximizam as chances de uma intubação bem-sucedida, permitindo assim, o máximo de três tentativas de intubação oral (WALAS *et al*., 2019).

Diante das causas que resultam em falha, temos dois grupos principais: os de difícil execução da laringoscopia ou os com dificuldade na inserção do tubo traqueal, apesar de uma boa visualização laringoscópica. A laringoscopia difícil tem como principal objetivo a melhor visualização da entrada da laringe, tendo uma sequência de nove ações relevantes para sua execução, podendo citar: Posição melhorada da cabeça e pescoço e remoção de quaisquer secreções das vias aéreas superiores (WALAS *et al*., 2019).

A execução de anestesia e a paralisia efetiva facilitam a intubação quando há abertura glótica insuficiente ou há laringoespasmos nos casos de intubação eletiva e na intubação de emergência. A adesão de tubos traqueais menores pode ser benéfica quando existem obstáculos anatômicos (WALAS *et al*., 2019).

O insucesso nas três tentativas de intubação consecutivas, ainda que foram exercidas todas as ações que maximizam as chances de intubações bem-sucedidas, leva-nos a considerar uma difícil intubação, sendo classificada, portanto, como um Estágio III (WALAS *et al*., 2019).

O estágio IIb tem por finalidade melhorar as condições para a ventilação com máscara facial. A ventilação com máscara difícil (DMV) é indicada quando o paciente apresenta movimentos torácicos insatisfatórios e a incapacidade de oxigenar o paciente (SpO2 < 90 %). A máscara facial deve ser mantida suas tentativas de ventilação com oxigênio a 100 %, mesmo se houver DMV inicial. A tentativas de intubar o paciente deve ser feita somente se o paciente apresentar uma boa oxigenação (pré-oxigenação efetiva, SpO2 > 90%). Existem algumas causas da DMV, como: problemas técnicos (vazamento de gás), laringoespasmo, rigidez torácica associada a administração de opióides, insuflação gástrica excessiva com ar e broncoespasmo (WALAS *et al*., 2019).

Para o paciente que se enquadra ao uso da ventilação por máscara facial, deve ser tomada algumas ações para um bom êxito. São 9 ações as quais partem do princípio de resolver todos os problemas que os equipamentos podem apresentar, como vedação melhorada em torno da máscara e anestesia e paralisia no caso de intubação eletiva e algumas emergências (WALAS *et al*., 2019).

Por fim, o estágio IIb pode obter sucesso através da ventilação com a máscara, onde nessa situação não há ameaça imediata à vida, realojando esse paciente para o estágio IIa. Ao ocorrer a falha, onde não há melhora da ventilação da máscara facial, a incapacidade de intubar e ventilar torna-se uma situação de risco de vida, justificando uma mudança imediata para o estágio IIIa (WALAS *et al*., 2019).

A intubação orotraqueal (IOT), assim como todos os outros procedimentos, tem seus riscos inerentes. Sendo assim, o médico e sua equipe devem estar sempre atentos às possíveis complicações pós IOT. Dentre esses acometimentos, estão: intubação esofágica não reconhecida, hipoxemia, hipercapnia, pneumonia, aspiração, exacerbação de lesões cervicais, traumas nos dentes, lábios e cordas vocais, entre outros (ATLS, 2018).

Após o procedimento, mais alguns cuidados devem ser tomados, quais sejam: fixar o tubo para impedir a movimentação desnecessária e uma possível extubação, auscultar e realizar o raio-x de tórax para confirmar se a localização está adequada e examinar a expansão e retração torácica bilateral e simétrica. Além disso, deve-se realizar a aspiração traqueal sempre que necessário, conforme critério clínico (ATLS, 2018).

Com base no conhecimento das complicações pós intubação, medidas profiláticas simples e práticas podem ser adotadas durante a realização do procedimento, as quais, garantem, precisamente, a diminuição no índice de morbidade relacionada aos riscos da técnica. Destarte, é válido ressaltar que, apesar de todas as complicações já citadas acima, há sempre meios de prevenir ou tratá-las o mais rápido possível.

CONCLUSÃO

O conhecimento das particularidades da via aérea da criança, a familiaridade com os equipamentos e as técnicas disponíveis, juntamente com o trabalho em equipe são essenciais para o sucesso no manejo da VAD em pediatria. Alguns pacientes pediátricos já possuem alguns preditores de VAD, como dismorfias faciais, mobilidade cervical reduzida, retrognatia, abertura limitada da boca e macroglossia. Além desses fatores, é de extrema importância uma história clínica detalhada, um exame físico orientado e exames complementares que ajudem a auxiliar no reconhecimento de uma possível via aérea difícil.

Assim, na história clínica, vai merecer destaque história prévia de VAD, existência de roncopatia, lesões traumáticas ou inflamatórias de cabeça e pescoço, bem como a existência de síndromes /malformações congênitas. O exame da via aérea deve incidir sobre abertura da boca, tamanho da língua, proeminência dos incisivos superiores e classificação de Mallampati. Vale ressaltar ainda que, a organização do material selecionado e principalmente a experiência no seu manuseio são fundamentais para a sua utilização e para o correto desempenho no manejo da VAD em Pediatria.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ATLS – ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT FOR DOCTORS. 10. ed. Chicago: Committee on Trauma; 2018.

DALESIO, N. M. *et al*. Development of a Multidisciplinary Pediatric Airway Program: An Institutional Experience. Hospital Pediatrics, v. 9, n. 6, 2019.

FIGUEROA-URIBE, F. *et al*. Escalas predictoras para identificar vía aérea difícil en población pediátrica: su utilidad en el servicio de urgencias. Revista Mexicana de Pediatría, v. 86, n. 4, p. 162-164, 2019

MADZIALA, M. *et al*. A comparison of McGrath MAC and standard direct laryngoscopy in simulated immobilized cervical spine pediatric intubation: a manikin study. European Journal of Pediatrics, v. 176, p. 779-786, 2017.

ORANGE F.A. *et al*. Cuffed versus uncuffed endotracheal tubes for general anaesthesia in children aged eight years and under. Cochrane Database of Systematic Reviews , n. 11, 2017

WALAS, W. *et al*. The management of unanticipated difficult airways in children of all age groups in anaesthetic pratice - the position paper of an expert panel. Scandinavian Journal of Trauma, resucitation and Emergency Medicine. v. 87, 2019.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 13

QUEIMADURAS NA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA DURANTE A PANDEMIA POR COVID-19: UM RELATO DE CASO

Palavras-chave: Queimaduras; Pediatria; Acidentes; Emergências; COVID-19

GISELI COSTELLA[1]
LIVIA CAPUANO FOGAÇA[1]
LEONARDO CALGARO[1]
SUSANA SEIBEL STEFFENS[1]
CAROLINA SAIOL RABELO[2]
KYARA REGINA BARCELOS VIEIRA DO AMARAL[2]
FRANCIELLE DE SOUZA ANTONINI[1]
CLARICE ROMERO NICOLINO[2]
BEATRIZ HENRIQUE CORREA FERREIRA[2]
CRISTIANO DO AMARAL DE LEON[3]

[1]Discente - Medicina da Universidade Luterana do Brasil
[2]Discente – Medicina da Faculdade de Medicina de Petrópolis
[3]Docente – Adjunto do Curso de Medicina da Universidade Luterana do Brasil

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

Queimaduras, que podem variar de um pequeno envolvimento da pele até grandes prejuízos multissistêmicos (SAHU *et al.*, 2016), estão entre as lesões mais comuns que ocorrem em crianças. No ano de 2019, cerca de 40 a 60 % do total de pacientes foram hospitalizados por esta causa, constituindo ainda maiores porcentagens em países em desenvolvimento (MACHADO *et al*. 2011), sendo que características epidemiológicas apontam para a diminuição da incidência de queimaduras em países desenvolvidos, enquanto em países em desenvolvimento, esta ocorrência se apresenta em crescimento (SAHU *et al.*, 2016). Em 2017, estimou-se que mais de 300 crianças menores de 14 anos morrem de queimaduras por ano, e mais de 100.000 crianças são tratadas em hospitais e departamentos de emergência por esta queixa (YIN, 2017), fato que demonstra o impacto desta condição na saúde pública e na necessidade de uma abordagem eficaz ao paciente queimado.

É importante ressaltar que crianças em idade pré-escolar, até 5 anos de idade, são uma faixa etária em situação de vulnerabilidade para este tipo de acidente, principalmente durante seu segundo ano de vida, por conta de condições inerentes ao seu desenvolvimento como a falta de habilidades motoras e cognitivas para reconhecer e evitar situações de perigo (JAVAID *et al.,* 2019). Além disso, crianças nesta faixa etária apresentam imaturidade em seu sistema imunológico e respiratório, fato que pode influenciar um desfecho negativo nestes pacientes em comparação com crianças de idade mais avançada (MACHADO *et al*. 2011). Esta população pediátrica mais jovem também pode oferecer outros empecilhos em seu cuidado emergencial, sendo um deles relacionado a possível dificuldade de comunicação, até mesmo pela sua falta de habilidades com a linguagem, o que dificulta a coleta e veracidade da história clínica, o que a torna dependente da história do cuidador, que pode não ser confiável quando este não testemunhou a ocorrência do evento ou quando o evento ocorreu por negligência ou abuso físico da criança. A partir deste contexto, torna-se imperativa a vigilância do médico às crianças que apresentam queimaduras (JAVAID *et al.,* 2019).

A idade da criança e seu estágio de desenvolvimento relaciona-se diretamente com o tipo de lesão de queimadura, sendo que nos Estados Unidos da América, aproximadamente 90 % das queimaduras ocorrem dentro do domicílio e o tipo de lesão mais comum para pré-escolares é a escaldadura, seguida por queimaduras intra orais e lesões elétricas (STROBEL *et al.,* 2018). Segundo o *National Burn Repository* (NBR), as escaldaduras, tipo mais comum de queimadura, representa dois terços de todas as queimaduras em menores de 5 anos de idade (YIN, 2017). Em crianças com lesão de escaldadura, o óbito é raro, porém a mortalidade aumenta significativamente nos casos de abuso pediátrico em função das lesões concomitantes (STROBEL *et al.,* 2018). Entretanto, este tipo de lesão ocorre na maioria das vezes por acidente doméstico e, portanto, pode ser evitada (SAHU *et al.*, 2016). Finalmente, além do cuidado preventivo com crianças nesta faixa etária, é importante, caso ocorra a queimadura, que haja um cuidado especializado multidisciplinar eficaz, que possibilite melhores resultados a longo prazo e

diminuição das sequelas que podem se instalar (STROBEL *et al.,* 2018).

O objetivo deste capítulo foi avaliar as queimaduras na população pediátrica durante a pandemia por COVID-19.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão de literatura com relato de caso. As informações relacionadas ao caso clínico foram obtidas por meio de revisão do prontuário.

A busca por referencial teórico ocorreu nas plataformas digitais, por meio da realização de uma revisão sistemática na base de dados PubMed utilizando os descritores "*Burn", "Pediatric", "Rewien" e "Scald*". Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas portugues e inglês publicados no período de 2016 a 2021, sendo eles artigos de revisão, meta-análise e ensaios clínicos randomizados. Sendo os critérios de exclusão estudos que não abordavam o assunto em questão

Após os critérios de seleção restaram 16 artigos, os quais foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados em forma descritiva, com base na âncora teórica de tratamento de queimados na pediatria.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Relato de Caso

C.T.D.A.B., 1 ano e 2 meses, feminino, pesando 9,8 kg, proveniente de Dois Irmãos, RS, Brasil, foi encaminhada do Hospital Pronto Socorro (HPS) devido à queimadura de 2º grau superficial em hemiface esquerda (sem acometimento ocular) e ombro no dia 18/08/21 após contato com café quente (**Figura 14.1**).

Figura 14.1 Queimadura de segundo grau superficial em hemiface E e tórax e membro superior esquerdo no momento da admissão no hospital

No primeiro atendimento no HPSC foi realizada analgesia e curativo com sulfadiazina de prata e Dersani (loção oleosa AGE E TCM com vitaminas A e E) e prontamente transferido ao Hospital Universitário de Canoas (HU) para avaliação da equipe da cirurgia plástica. Durante a internação na enfermaria pediátrica dessa instituição, a paciente realizou curativos diários com sulfadiazina de prata e Dersani

com melhora importante das lesões, sendo acompanhada pela equipe de cirurgia plástica e equipe de pele da instituição.

No 5° dia de internação, o paciente apresentou episódios de vômitos associados a diarreia, sem hematoquezia e muco ou picos febris. A familiar acompanhante relatou apresentar sintomas semelhantes, sendo diagnosticada com gastroenterite aguda realizando tratamento padrão para tal.

No dia da alta (26/08/21), a paciente encontrava-se ativa, sem sintomas gastrointestinais, hidratada, aceitando dieta via oral, com diurese presente. Nesse momento, foi solicitado curativo com sulfadiazina de prata de 12/12 h em tórax, membro superior esquerdo e pescoço. Em face, foi adicionado Dersani às recomendações do curativo. Ademais foram orientados sinais de alarme e retorno ambulatorial com a equipe da cirurgia plástica para acompanhamento da cicatrização das lesões.

A importância de saber mensurar e tratar queimadura na pediatria

Segundo a Sociedade Brasileira de Pediatria, no Brasil, as queimaduras representam a quarta causa de morte e hospitalização por acidente de crianças e adolescentes de até 14 anos, sendo que a maioria delas ocorre na cozinha e na presença de um adulto. Assim, por serem potencialmente graves e fatais as queimaduras requerem um manejo imediato e sistemático. A avaliação e o manejo imediato de um paciente queimado seguem a abordagem ABCDE, ou seja, a identificação e correção de lesões com risco de morte, iniciando com aquelas que são mais rapidamente fatais. Devem ser observadas as seguintes condições específicas para queimaduras e devem ser observadas: lesão por inalação; síndrome da escara torácica; síndrome da escara da extremidade (BROADIS *et al*., 2017).

Ademais, a abordagem deve ainda permitir recolher o máximo de informação possível das circunstâncias, sempre sem prejuízo dos cuidados, a fim de que se possa agir de forma mais rápida e eficiente possível. As queimaduras que envolvem vias aéreas são graves, podem levar à obstrução das superiores, queimaduras por vapores aquecidos podem atingir vias aéreas inferiores, enquanto as produzidas por calor seco normalmente atingem apenas as vias aéreas superiores, já que o ar não é bom condutor de calor. Além da queimadura das vias aéreas, outras lesões potencialmente graves são as causadas por inalação de fumaça e a intoxicação por monóxido de carbono (BROADIS *et al*., 2017).

O grande queimado perde fluidos através das áreas queimadas, devido à formação de edema e choque hipovolêmico (não-hemorrágico), que se desenvolve gradualmente. O quadro de choque precoce, logo após a queimadura, normalmente é oriundo de outras lesões associadas a hemorragia, levando à hipovolemia. Alterações da consciência podem ser devidas à hipóxia ou à intoxicação por monóxido de carbono, além das lesões associadas (PEREIRA *et al.*, 2021).

É importante saber mensurar e tratar rapidamente as queimaduras na população pediátrica, porque as queimaduras promovem transformações metabólicas sistêmicas, destinadas à reparação dos tecidos danificados por meio da mobilização de substratos energéticos para abastecer as reações que consomem adenosina trifosfato (ATP). Esse estado dinâmico é denominado

hipercatabolismo e pode, em certa extensão, induzir o esgotamento das reservas orgânicas. O estado catabólico é sustentado pela ação de fenômenos inflamatórios, que contam com a liberação de citocinas pelos tecidos danificados. Como resultado das alterações metabólicas da fase aguda, a anorexia é considerada um achado comum no paciente criticamente enfermo (MACHADO *et al.*, 2011).

Uma pesquisa realizada a fim de mensurar os desfechos por queimaduras em pré-escolares, revelou que 78,8 % do total de crianças queimadas admitidas em Pronto Atendimentos, sendo que o principal agente causal foi a escaldadura predominando no sexo masculino e residindo na zona rural. Ademais, o maior número de acidentes com queimaduras ocorreu no inverno e a área de superfície média da queimadura foi de 8,8 % da área de superfície corporal total (TBSA) (MARCHETI *et al.,* 2020).

Como já exposto acima, o domicílio é um dos locais mais propícios para a ocorrência de acidentes na infância, pois é um ambiente no qual as crianças permanecem por longos períodos de tempo. Neste contexto, em meio a um isolamento social, essa afirmativa é exponencialmente agravada, estando crianças e adolescentes expostos a riscos e fragilidades maiores nos cuidados (MARCHETI *et al.,* 2020).

Em Itapetininga, por exemplo, no interior de São Paulo, o número de casos de queimaduras na faixa etária em questão aumentou 200 % durante a pandemia de COVID-19 (GLOBO, 2020). Os dados apresentam acréscimo em associação simultânea à permanência do isolamento social (MARCHETI *et al.,* 2020).

No contexto da pandemia de COVID-19, diversas mazelas sociais são exacerbadas, tendo em vista a carência vivenciada por diversas famílias. Desse modo, não é custoso compreender os dados evidenciados anteriormente, levando em consideração o grande número de indivíduos em situação de subemprego, que mesmo em meio ao caos pandêmico, precisam sair às ruas para trabalhar e que, na ausência de aulas escolares presenciais, deixam os filhos sozinhos, ou com uma criança maior responsável por crianças menores, aumentando sobremaneira o risco, no que tange aos acidentes domésticos. Ademais, em outras situações, alguns responsáveis estavam sob condição de *home office*, o que aparenta maior segurança para as crianças, quando na verdade, acabam estando ainda mais expostas a riscos, pela posição de negligência que os responsáveis adquirem (STROBEL *et al.,* 2017). Um outro fator de risco que foi acrescentado no período foi o uso exacerbado de álcool 70 %, como discutiremos a seguir.

No dia 19 de março de 2020, em virtude da pandemia de COVID-19, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) revogou a resolução que limitava o acesso ao álcool etílico líquido a 70 %, um agente virucida eficiente, flexibilizando sua fabricação e liberando a comercialização no nosso país, que estava proibida desde 2002 devido ao grande número de queimaduras documentadas em crianças. Se de um lado, o álcool contribuiu e continua a contribuir nos cuidados de segurança e higiene para a não contaminação do SARS-CoV-2 e posterior infecção pelo vírus, por outro, acaba predispondo a acidentes com queimadura, quando usado demasiadamente e sem o cuidado que requer. Outrossim, no que tange ao álcool gel, a chama se apresenta praticamente invisível após a combustão, o que faz com que a queimadura apenas seja

percebida no momento em que está ocorrendo, gerando lesões mais profundas e, consequentemente, mais graves (BRITO *et al.,* 2021).

Com o intuito de contribuir na prevenção desses acidentes, o Ministério da Mulher, em associação ao da Família e ao dos Direitos Humanos, elaborou uma cartilha denominada "Prevenção aos acidentes domésticos e guia rápido de primeiros socorros", que está disponível nos meios digitais e de forma gratuita, com o objetivo de reduzir a incidência através da orientação familiar quanto aos cuidados preventivos, bem como, sobre a real necessidade de se buscarem serviços médicos no período da quarentena (MARCHETI *et al.,* 2020).

Dentre as recomendações de higiene no domicílio, a orientação é que seja realizada preferencialmente com água e sabão, tendo em vista a eficiência equivalente no controle da disseminação viral do SARS-CoV-2, bem como, evita a exposição desnecessária ao álcool (BRITO *et al.,* 2021).

As queimaduras podem ser classificadas de acordo com sua causa ou de acordo com as características da lesão provocada, intimamente relacionadas com a temperatura e a duração da exposição (STROBEL *et al.,* 2018). Queimaduras causadas por líquido quente ou vapor são chamadas de escaldaduras, muito frequentes em menores de 6 anos, ao manipularem recipientes em superfícies mais altas, levando ao derramamento da substância sobre o próprio corpo. Já as lesões por contato com superfícies quentes são frequentes principalmente nas mãos, por encostarem em lareiras com frente de vidro, portas de fornos e instrumentos de ferro usados para modelar cabelos (STROBEL *et al.,* 2018).

Queimaduras por eletricidade podem ocorrer por interação com corrente alternada de fiação exposta, pela inserção de objetos em tomadas ou por mordeduras dos fios em casos de crianças mais jovens. Neste caso, é necessária a atenção especial dos profissionais responsáveis pelo primeiro atendimento, pois a lesão comumente acontece em área de densa vascularização. As lesões por exposição à substâncias químicas podem ser provocadas por produtos de limpeza, álcool, aerossóis, ingestão de acetona, alvejantes e tinturas de cabelo. Além disso, pode haver queimaduras provocadas por exposição direta à chama (STROBEL *et al.,* 2018).

A classificação, de acordo com as características das lesões provocadas, se organiza propor-cionalmente à sua profundidade, podendo ser de primeiro grau, em caso de lesões superficiais, de segundo grau, com espessura intermediária, de terceiro grau, com grande profundidade, ou de quarto grau, nos quais o acometimento é tão extenso que atinge tecidos e estruturas como fáscias e músculos (STROBEL *et al.,* 2018).

As queimaduras de primeiro grau afetam apenas a epiderme, levando a lesões eritematosas, dolorosas, sem formação de bolhas. Já as de segundo grau de profundidade intermediária, afetam epiderme e derme, conduzindo a lesões de coloração rosada, úmidas, com rede capilar preservada e formação de bolhas dolorosas ao rompimento. Queimaduras de segundo grau de espessura indeterminada afetam a derme profundamente, levando a eritema local ou coloração amarelada, de aspecto seco ou seroso, com bolhas de fácil rompimento, geralmente não dolorosas. Pode haver envolvimento de capilares e, por isso, esse tipo de lesão pode levar a pontos de sangramento (STROBEL *et al.,* 2018).

Queimaduras profundas, de terceiro grau, afetam a derme, e levam à lesões esbranquiçadas, à destruição de folículos capilares e à ausência de sensibilidade local, como nos mostra a **Figura 14.2**. Por fim, há lesões de quarto grau, que afetam tecidos subcutâneos, fáscias, músculos, tendões e até mesmo ossos, levando à visualização destas estruturas e a recuperação é lenta, durando meses até a cicatrização dos tecidos (STROBEL *et al.,* 2018).

Neste paciente (**Figura 14.2**), por exemplo, podemos observar uma queimadura de terceiro grau ao centro, na região periumbilical e de hipogástrio, com coloração mais amarelada. Ao meio, observamos uma queimadura com fundo esbranquiçado, sendo essa caracterizada de segundo grau do tipo profunda. Ainda, observamos nessa imagem, igualmente ao meio, uma queimadura também do segundo grau, com fundo róseo e, portanto, do tipo superficial (STROBEL *et al.,* 2021).

Figura 14.2 Queimadura em cicatrização

A avaliação clínica das queimaduras deve ser sistemática, para que lesões que coloquem a vida do paciente em risco sejam identificadas e rapidamente tratadas (BROADIS *et al.,* 2017). As queimaduras podem ser divididas em 2 grandes grupos: queimaduras químicas e queimaduras térmicas. Quando o agente químico entra em contato com a pele, a lesão gerada, apesar de inicialmente ser semelhante à queimadura térmica, pode apresentar-se como uma lesão de crosta escurecida e endurecida (BROADIS *et al.,* 2017).

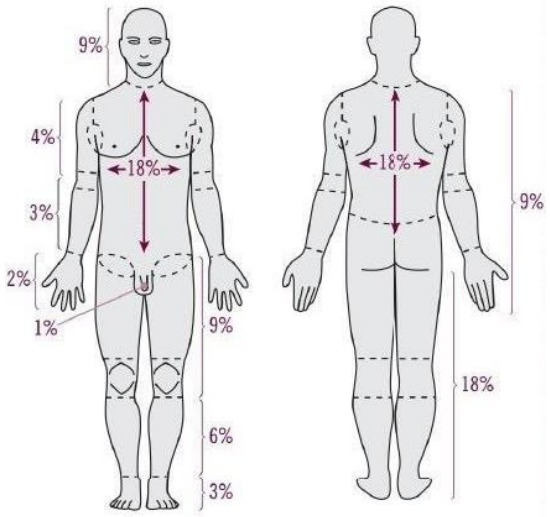
De outra forma, quando o agente químico causador da lesão é ingerido, as queimaduras ocorrerão na boca e no esôfago, podendo afetar até mesmo as vias aéreas. É importante lembrar que em crianças, as vias aéreas possuem diâmetro menor quando comparadas com a do adulto. Dessa forma, o edema dessas vias, associado ao seu menor diâmetro, pode gerar sintomas como estridor, disfonia, rouquidão e estado mental alterado (YIN, 2017; STROBEL *et al.,* 2018).

As queimaduras térmicas são classificadas

de acordo com a profundidade da lesão e com a área de Superfície Corporal Queimada (SCQ). Como já explorado, as lesões podem ser de 1°, 2° ou 3° grau, possuindo apresentações diferentes. As lesões de 2° grau, como as da paciente desse caso, são queimaduras que normalmente são rosadas, úmidas, com formação de bolhas e dolorosas (STROBEL *et al.,* 2018). Também deve ser feita uma avaliação da SCQ, importante para calcular a reposição de fluidos, como mostra a **Figura 14.3** e destacar os pacientes que possuem maior risco de complicações. A tabela de Lund e Browder é o método mais preciso para calcular a SCQ, visto que ela leva em conta as mudanças na contribuição de cada parte do corpo, em diferentes idades, para o cálculo (STROBEL *et al.,* 2018).

Caso a tabela não esteja disponível para rápida utilização, pode-se realizar o cálculo usando a mão do paciente, contando palma mais dedos, para estimar 1 % de SCQ. A Regra dos Nove não é recomendada para crianças, devido às diferenças do padrão corporal de um adulto, com crânios maiores e pernas menores. Na paciente em questão, sua SCQ foi menor de 10 %, acometendo a hemiface esquerda, sem lesão ocular, hemitronco superior e ombro esquerdos. É importante ressaltar que para o cálculo da SCQ, deve-se levar em conta somente queimaduras de 2° e 3° graus (BROADIS *et al.,* 2017; STROBEL *et al.,* 2018).

Figura 14.3 Diagrama de Lund e Browder



Fonte: Adaptado de LA TORRE, 2013

Caso a criança apresente febre, sendo improvável que a queimadura seja a responsável por ela, deve-se realizar uma avaliação para procura de infecções. Associado à febre, caso ocorra vômitos e/ou diarreia, deve-se suspeitar de Síndrome do Choque Tóxico, que normalmente ocorre dentro de 48 h após a lesão (BROADIS *et al.,* 2017). Cerca de 6 dias após a queimadura, a paciente desse caso apresentou episódios de vômitos associado à diarréia sem sangue ou muco e negando febre, semelhante à sua genitora, o que contribuiu epidemiologicamente para diagnóstico de gastroenterite aguda.

Nos pacientes queimados, exames de rotina como hemograma, eletrólitos, proteinograma, coagulograma, uréia,

creatinina, glicemia de jejum, urina tipo I ou outros métodos de investigação específicos são ideais para acompanhamento, principalmente em casos mais graves, como queimaduras de alto grau, especialmente na face ou pescoço, queimaduras por descargas elétricas ou lesões por inalação. A radiografia do tórax pode ser útil na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) e, conforme avaliação clínica, para os outros pacientes internos. Indica-se hemoglucoteste de 3 em 3 horas em pacientes diabéticos (e na UTI) e controle de pressão arterial de 3 em 3 horas em pacientes hipertensos. Pacientes internados devem ser pesados diariamente (PICCOLO *et al.,* 2008). Nas queimaduras específicas em crianças, há um risco aumentado de desidratação pela maior quantidade de água total no organismo: 80 % no recém-nascido, 60 % à idade de um ano e 58 % no adulto. Nesse caso, para constatar a reposição volêmica e perfusão tissular, o principal parâmetro é o débito urinário. É importante ressaltar que nas queimaduras acompanhadas de lesões inalatórias, observa-se um aumento de 50 % das necessidades de aporte hídrico (PRATA *et al.,* 2010).

O tratamento das queimaduras pediátricas tem como objetivo reduzir a dor, o risco de infecções ou de outros desfechos, a perda de fluidos e, principalmente, minimizar a extensão das queimaduras, promovendo a cura e a cicatrização da pele. O manejo dos ferimentos pode ser feito conforme a etiologia da lesão.

Queimaduras térmicas, que se relacionam ao contato da pele com um líquido ou uma superfície quente, inicialmente, ainda em casa, as roupas devem ser retiradas e as lesões podem ser manejadas com água a temperatura ambiente, sendo o uso de gelo ou de água muito gelada evitado nesses casos. Ainda, o cuidado hospitalar pode ser necessário principalmente quando há um ferimento extenso ou comprometimento respiratório, circulatório e neurológico (YIN *et al.,* 2017). A avaliação inicial da criança deve envolver a abordagem traumática do ABCDE e injúrias fatais devem ser identificadas e tratadas o mais precoce possível.

Em seguida, o cálculo da área queimada estimada pelo gráfico de Lung e Browder deve ser realizado. Nesses casos, primeiramente, deve-se manejar a dor, sendo possível promover analgesia com o uso de fármacos como Acetaminofeno oral (VO) ou retal: 15 mg/kg (dose máxima 1000 mg), Ibuprofeno oral: 10 mg/kg (dose 800 mg) (não recomendado para crianças menores de 3 meses de vida (BROADIS *et al.,* 2017)), Trometamol cetorolac Intramuscular (IM): 1 mg/kg (dose máxima 30 mg), Intravenoso (IV): 0.5 mg/kg (dose máxima 15 mg), Difenidramina oral, IM, IV: 1.25 mg/kg (dose máxima 50 mg), Hidroxizina oral: 0.5 mg/kg (dose máxima 25 mg), Oxicodona oral: 0.1 mg/kg oral, Fentanill Intranasal: 2 mg/kg, IV ou intra ósseo (IO): 1 a 4 mg/kg, Morfina IM, IV, ou IO: 0.1 mg/kg, Cetamina IM: 4 mg/kg IV ou IO: 1 a 2 mg/kg, Propofol IV ou IO: 1 mg/kg (STROBEL *et al.,* 2018). Outras medidas que se relacionam com a redução da dor envolve o uso de gazes molhadas em cima das lesões. Dependendo da extensão e localização do ferimento, devido ao stress metabólico em resposta a injúria tecidual, há elevação de citocinas inflamatórias sendo possível e necessário não apenas a reposição de fluidos, preferencialmente pela composição de ringer, mas também o cuidado nutricional (STROBEL *et al.,* 2018).

A fórmula modificada de Parkland mensura o quanto de fluido deve ser administrado nas primeiras 24 horas, mas

também é possível o uso da fórmula de Galveston. Quanto ao aspecto nutricional, recomenda-se a iniciação precoce de nutrição enteral com ingestão proteica entre 1,5 g/kg/dia a 3,0 g/kg/dia, para pacientes desnutridos ou com mais de 10 % da área total do corpo afetada. O desbridamento cirúrgico, que tem como objetivo a retirada de tecido morto do local da lesão, ainda é controverso e não há consenso estabelecido (YIN *et al.,* 2017). Pode ser indicado para casos de queimaduras de 2°grau que atingiram menos de 10 % da área total do corpo. O ideal, após o desbridamento, é colocar um curativo de tempo longo, que pode ser trocado a cada 3 a 7 dias, permitindo a reepitelização da área afetada (STROBEL *et al.,* 2021).

Terapias distrativas durante a troca destes, demonstraram-se como uma alternativa não farmacológica associada ao manejo da dor (BROADIS *et al.,* 2017). O uso de xenoenxertos tem se apresentado como benéfico quanto ao uso de curativos com prata, pois estes sassociaram-se a um menor risco de dor e de toxicidade. Além disso, estes demonstram-se como mais sustentáveis, uma vez que a prata está associada à poluição do meio ambiente (ELMASRY *et al.*, 2016). Ainda, é importante a verificação da imunização para o tétano (BROADIS *et al.,* 2017.)

Queimaduras químicas estão relacionadas principalmente ao contato da pele com um agente químico ácido ou alcalino, capaz de gerar uma reação exotérmica que causa lesão. Em crianças, substâncias potencialmente tóxicas normalmente são produtos de limpeza. Inicialmente, deve-se retirar as roupas que entraram em contato com o agente e realizar a descontaminação da área afetada lavando o local com água. Água demonstrou-se eficaz tanto para a diluição da substância química quanto para a manutenção adequada do pH da pele e dos olhos. Após, as lesões devem ser tratadas como queimaduras térmicas (YIN *et al.,* 2017).

CONCLUSÃO

Queimaduras são acidentes preveníveis através da promoção da adoção de comportamentos e de ambientes seguros e saudáveis. Cozinhas sem segurança e práticas não seguras na cozinha representam o principal contexto em que ocorrem acidentes por queimaduras em crianças. Dessa forma, é recomendado mantê-las fora deste ambiente, especialmente enquanto alguém estiver cozinhando, utilizando o microondas ou o forno. A aproximação de botijões de gás também não deve ser permitida. O uso de barreiras físicas bloqueando a passagem para cozinha é uma medida indicada. Para evitar queimadura por escaldamento, é de extrema importância manter as crianças afastadas de líquidos quentes. Além disso, é aconselhado testar a temperatura da água antes do banhQueimaduras químicas ocorrem quando um produto químico entra em contato com a pele. Os produtos domésticos devem ser mantidos em uma área de armazenamento trancada e fora do alcance das crianças, e nunca devem ser removidos da embalagem original. A transferência para outra embalagem aumenta a probabilidade de exposição ou ingestão.

Muitos acidentes ocorrem por falta de informação dos cuidadores e pela dificuldade de identificação dos perigos dentro da própria residência. Aumentar a consciência e o conhecimento das pessoas e desenvolver métodos de prevenção de queimaduras são medidas essenciais para diminuir os riscos à integridade das crianças.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AUH, E. *et al*. Children With Facial Burns Treated in United States Emergency Departments, 2000 to 2018. Academic Pediatric, v.20, p. 540-548, 2020.

BRITO, A.R. *et al.* Acidentes com álcool em tempos de pandemia de COVID-19. Revista de Pediatria SOPERJ, v.21, p. 80-85, 2021.

BROADIS, E. *et al.* Paediatric burn and scald management in a low resource setting: A reference guide and review. African Journal Emergency Medicine. v.7, p. S27-S31, 2017.

ELMASRY, M. *et al.* Treatment of Children With Scalds by Xenografts: Report From a Swedish Burn Centre. Journal of Burn Care Research, v. 37, p.586-591, 2016.

GLOBO, G1 (ed.). Casos de queimaduras aumentam: mais de 200% em itapetininga. mais de 200% em Itapetininga. 2020. Disponível em: https://g1.globo.com/sp/itapetininga-regiao/noticia/2020/08/30/casos-de-queimaduras-envolvendo-criancas-aumentam-em-mais-de-200percent-na-pandemia-da-covid-em-itapetininga.ghtml. Acesso em: 15 out. 2021

JAVAID, A. A. *et al.* Contact burns: the influence of agents and mechanisms of injury on anatomical burn locations in children <5 years old and associations with child protection referrals. Archives of Disease Childhood, p. 1-7, 2019.

LATORRE, F.P.F. Emergências em Pediatria. Protocolos da Santa Casa, v. 2, 2013.

MACHADO, N.M. *et al*. Trauma da queimadura em crianças e suas implicações nutricionais. Revista Brasileira de Queimaduras, v.10, p, 2011.

MARCHETI, M.A. *et al*. Acidentes na infância em tempo de pandemia pela COVID-19. Revista da Sociedade Brasileira Enfermagem Pedatrica. v.20 (EspecialCOVID-19), p16-25, 2020.

PEREIRA, J.F. *et al.* Abordagem a queimaduras na idade pediátrica: ABCDE+F. Centro Hospitalar Universitário do Algarve, v.1, 2021.

PICCOLO, N.S. *et al*. Queimaduras: Diagnóstico e Tratamento Inicial. Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica, 2008

PRATA, P.H.L. *et al.* Fluid resuscitation in the burned child. Revista Médica de Minas Gerais, v 20, p S38-S43, 2010.

SAHU, S. A. *et al*. Scald burn, a preventable injury: Analysis of 4306 patients from a major tertiary care center. Elsevier, p. 1-6, 2016.

STROBEL A.M., *et al.* Emergency Care of Pediatric Burns. Emergency medicine clinics of North America, v. 36, p 441-458, 2018.

YIN, S. Chemical and Common Burns in Children. Clinical Pediatrics, v. 56, p. 8S-12S, 2017.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 14

ACURÁCIA DO PROTOCOLO RUSH NO DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DO CHOQUE

Palavras-chave: Choque; Ultrassonografia; Diagnóstico por Imagem

ELISA COSTA VERSIANI DOS ANJOS[1]

[1]Discente - Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

Choque é uma condição definida pelo desequilíbrio entre o suprimento sanguíneo de oxigênio e a demanda celular, sendo classificado por diversos autores em quatro subtipos clássicos: hipovolêmico, cardiogênico, obstrutivo e distributivo (BAGHERI-HARIRI *et al.*, 2015; PERERA *et al.*, 2010). Mais de um mecanismo de choque, entretanto, pode estar presente de forma simultânea em um mesmo paciente crítico, dando origem ao que é conhecido como choque misto. O desfecho final de um paciente em choque é significativamente dependente da severidade e do tempo de hipotensão e, devido ao fato de cada tipo de choque necessitar de um tratamento específico, o diagnóstico etiológico deve ser realizado de forma rápida (SEIF *et al.,* 2012). Contudo, isso constitui um desafio para os profissionais emergencistas, uma vez que, na avaliação clínica, o relato do paciente pode ser afetado por alterações importantes no estado mental, e achados de exame físico relacionados a diferentes tipos de choque podem se sobrepor, levando a erros diagnósticos devido à complexa fisiopatologia dessa condição. Além disso, a avaliação laboratorial e radiológica requer um tempo incompatível com aquele em que a conduta deve ser tomada quando se trata de um paciente crítico (GHANE *et al.*, 2015b; KEIKHA *et al.*, 2018; PELKMANS *et al.,* 2020; PERERA *et al.*, 2010; RAHULKUMAR *et al.*, 2019).

Um dos mais recentes métodos diagnósticos empregados no diagnóstico etiológico do choque é o Protocolo RUSH (*Rapid Ultrassound In Shock*), descrito por Perera *et al.* (2010), que consiste em uma avaliação ultrassonográfica dividida em três grandes etapas: avaliação da "bomba" (estado cardíaco), do "tanque" (volume intravascular efetivo) e dos "canos" (grandes vasos). O primeiro passo, avaliação da bomba, se dá através da realização de um ecocardiograma para avaliar o tamanho e contratilidade do ventrículo esquerdo, o tamanho relativo do ventrículo direito e se há presença de derrame pericárdico. O segundo passo, análise do "tanque", compreende a determinação e observação do tamanho e dinâmica respiratória da veia cava inferior e das veias jugulares internas, além da análise do estado dos pulmões e da cavidade pleural, à procura de sinais de pneumotórax, hemotórax, derrame pleural e edema pulmonar. Também se enquadra nessa etapa a realização do exame FAST *(Focused Assessment with Sonography in Trauma Examination*) para verificar presença de líquido livre na cavidade abdominal. Finalmente, a análise dos "canos" abrange a avaliação da aorta torácica e abdominal, à procura de possíveis aneurismas e dissecções, assim como das veias femorais e poplíteas, para verificar se há sinais de trombose venosa profunda.

O **Quadro 15.1** evidencia os principais achados ultrassonográficos em cada subtipo clássico do choque, segundo as três etapas de avaliação do protocolo RUSH.

Apesar de ser considerado um método diagnóstico rápido, eficiente e de fácil aprendizado e implementação nos departamentos de emergência, a acurácia diagnóstica do Protocolo RUSH ainda permanece indefinida e controversa na literatura médica (BLANCO *et al.*, 2015; KEIKHA *et al.*, 2018; STICKLES *et al.*, 2019). O objetivo deste estudo foi integrar e comparar os dados já publicados na literatura a respeito da acurácia do Protocolo RUSH no diagnóstico etiológico do choque.

Quadro 15.1 Tabela dos principais achados ultrassonográficos em cada subtipo clássico de choque, segundo etapa de avaliação do protocolo RUSH

Avaliação do RUSH	Choque Hipovolêmico	Choque Cardiogênico	Choque Obstrutivo	Choque Distributivo
Bomba	Hipercontratilidade cardíaca Camâras com tamanho diminuído	Hipocontratilidade cardíaca Dilatação cardíaca	Hipercontratilidade cardíaca Derrame pericárdico Tamponamento cardíaco Sobrecarga ventricular direita Trombo cardíaco	Hipercontratilidade cardíaca (sepse inicial) Hipocontratilidade cardíaca (sepse tardia)
Tanque	VCI plana Veias jugulares planas Fluido peritoneal (perda de fluido) Fluido pleural (perda de fluido)	VCI distendida Distensão jugular *Lung Rockets* (edema pulmonar) Fluido pleural Ascite	VCI distendida Distensão jugular Deslizamento pleural ausente	VCI de tamanho normal ou reduzido (sepse inicial) Fluido peritoneal (fonte da sepse) Fluido pleural (fonte da sepse)
Canos	Aneurisma abdominal Dissecção de Aorta	Sem alterações	TVP	Sem alterações

Legenda: VCI, veia cava inferior; TVP, trombose venosa profunda. **Fonte:** Adaptado de Perara, *et al.,* 2010.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa, realizada no período de julho a outubro de 2021, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed e Scielo. Foram utilizados os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): “choque”, “ultrassonografia”, “testes imediatos” e “diagnóstico por imagem”. Desta busca foram encontrados treze artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês; publicados no período de 2010 a 2021 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa; estudos do tipo prospectivo, revisões sistemáticas, revisões integrativas, artigos de revisão e meta-análises, 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 dez artigos, os quais foram submetidos à leitura

minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados em tabelas e de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando os quatro subtipos clássicos de choque e o choque misto.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A **Tabela 15.1** expõe os valores relativos à sensibilidade, sinalizados nas colunas sob a letra "S", e especificidade, sinalizados nas colunas sob a letra "E", do Protocolo RUSH no diagnóstico de cada tipo de choque, de acordo com os diferentes estudos analisados.

Tabela 15.1 Sensibilidade e especificidade do protocolo RUSH no diagnóstico de cada tipo de choque, de acordo com os diferentes estudos analisados

	Choque hipovolêmico		Choque cardiogênico		Choque obstrutivo		Choque distributivo		Choque misto	
	S	E	S	E	S	E	S	E	S	E
BAGUERI-HARIRI *et al.*, 2015 (n = 25)	100 %	72,7 %	60 %	100 %	75%	100 %	100 %	100 %	-	-
GHANE *et al.*, 2015a (n = 77)	100 %	96,2 %	90 %	98 %	90,9%	98,2%	72,7%	100 %	63,6%	98,2%
GHANE *et al.*, 2015b (n = 52)	100 %	94,6 %	917 %	97 %	100%	97 %	75 %	100 %	70 %	100 %
KEIKHA *et al.*, 2018 (n = 5)	100 %	94 %	89 %	97 %	94%	98 %	73 %	100 %	70 %	99 %
RAHULKUMAR *et al.*, 2019 (n = 97)	94,4%	94,9 %	96,3%	95,7%	100%	98,8%	75 %	98,8%	80,9%	98,7%
STICKLES *et al.*, 2019 (n = 4)	81 %	91 %	83 %	97 %	93%	98 %	64 %	95 %	75 %	80 %

Choque hipovolêmico

Ghane *et al.* (2015a), em um estudo prospectivo com 77 pacientes, apontam que uma excelente sensibilidade, boa especificidade e a maior concordância entre o diagnóstico pelo protocolo e o diagnóstico final foram vistas nessa categoria de choque. Além disso, o valor preditivo negativo do protocolo RUSH foi elevado, o que levou os autores a considerarem o método suficientemente confiável para descartar a possibilidade de choque hipovolêmico, fato também apontado pelo estudo prospectivo de Rahulkumar e*t al.* (2019), com 97 pacientes. A revisão sistemática e meta análise de

Keikha e*t al.* (2018) também aponta a sensibilidade do protocolo no choque hipovolêmico como a maior quando comparada aos outros tipos de choque, além de considerar as evidências sólidas o suficiente para o uso do RUSH no manejo dessa categoria de choque. Por outro lado, Stickles e*t al.* (2019), em revisão sistemática e meta análise, considera a acurácia diagnóstica do protocolo potencialmente inadequada para descartar choque hipovolêmico se usada isoladamente, ressaltando a necessidade de avaliação clínica adicional.

Choque cardiogênico

Boa sensibilidade, especificidade e concordância segundo Ghane *et al.* (2015a). Para a meta análise de Keikha e*t al.* (2018), sensibilidade e especificidade foram relativamente altas. Stickles e*t al.* (2019), assim como no choque hipovolêmico, considera o uso isolado do protocolo RUSH como inadequado para realizar o diagnóstico definitivo ou diferencial em suspeita de choque cardiogênico. No entanto, os valores de sensibilidade e valor preditivo negativo elevados encontrados no estudo prospectivo de Rahulkumar e*t al.* (2019), levam os autores a apontar o protocolo RUSH como método extremamente confiável para descartar a possibilidade de choque cardiogênico, associando tal achado ao fato de os componentes que constituem a avaliação pelo protocolo serem mais específicos em relação a esse tipo de choque, quando comparados aos demais.

Choque obstrutivo

Keikha e*t al.* (2018) elenca a sensibilidade e especificidade do protocolo RUSH na detecção de choque obstrutivo como dramaticamente altas, convergindo com os resultados obtidos em um segundo estudo prospectivo de Ghane *et al.* (2015b), com 52 pacientes, no qual a maior acurácia diagnóstica do protocolo foi vista nesse tipo de choque. A revisão sistemática e meta análise de Stickles e*t al.* (2019) também obteve os melhores índices de acurácia diagnóstica do protocolo RUSH no choque obstrutivo. Assim como nas categorias de choque supracitadas, e ao contrário das categorias seguintes, Rahulkumar e*t al.* (2019) considera o protocolo extremamente confiável para excluir o diagnóstico de choque obstrutivo.

Choque distributivo

A sensibilidade do protocolo RUSH para detecção do choque distributivo foi considerada baixa por Ghane *et al.* (2015b) no estudo prospectivo com 52 pacientes. Os autores acreditam que o valor insatisfatório é decorrente da fisiopatologia complexa do choque distributivo, sobretudo do choque séptico, uma vez que a ocorrência da Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) promove alterações na circulação do paciente de forma dinâmica, o que promove a existência de múltiplos achados complexos na análise pelo RUSH, que não direcionam o raciocínio clínico de forma precisa ao diagnóstico desse tipo de choque. Rahulkumar e*t al.* (2019) e Keikha e*t al.* (2018) também evidenciaram baixos valores de sensibilidade do método no diagnóstico do choque distributivo. Por outro lado, Keikha e*t al.* (2018) e a análise prospectiva com 77

pacientes de Ghane *et al.* (2015a) encontraram altos valores de especificidade do protocolo RUSH nesse contexto.

Choque misto

Ghane *et al.* (2015a) e Ghane *et al.* (2015b) obtiveram os menores valores de acurácia diagnóstica do protocolo RUSH nos casos de choque distributivo. Rahulkumar e*t al.* (2019), Stickles e*t al.* (2019) e Keikha e*t al.* (2018) apontam, de forma concordante, que a sensibilidade do protocolo nesse contexto é baixa, e todos os estudos analisados ressaltam que, em casos em que há a sobreposição de mais de um mecanismo de choque, a avaliação pelo RUSH deve ser ainda mais cautelosa, uma vez que o protocolo não se mostra tão confiável no choque misto, quando comparado a outras etiologias.

CONCLUSÃO

O exame ultrassonográfico e precoce de diferentes órgãos tem por finalidade detectar, em tempo viável, condições e eventos que ameacem a vida do paciente. O protocolo RUSH é uma ferramenta de auxílio diagnóstico útil e confiável no âmbito da medicina de emergência. No contexto do choque, seu valor é evidenciado principalmente na exclusão do diagnóstico de choque hipovolêmico, cardiogênico e obstrutivo. Ressalta-se que há uma carência de estudos e evidências que comparem, de forma mais significativa e determinante, diferentes protocolos que utilizam o POCUS (*Point of Care Ultrassound*) na avaliação do paciente crítico, e que evidenciem qual deles oferece as informações mais imprescindíveis de forma mais pragmática, principalmente quando aplicados por emergencistas e não por ultrassonografistas. Finalmente, enfatiza-se que o protocolo RUSH não deve ser usado como determinante isolado no diagnóstico e na decisão de tratamento do paciente hipotenso, mas sim como ferramenta auxiliar na avaliação clínica e tomada de decisão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAGHERI-HARIRI, S. *et al.* The impact of using RUSH protocol for diagnosing the type of unknown shock in the emergency department. Emergency Radiology, v. 22, p. 517, 2015.

BLANCO, P. *et al.* Rapid Ultrasound in Shock (RUSH) Velocity-Time Integral. Journal of Ultrasound In Medicine, v. 34, p. 1691, 2015.

GHANE, M. R. *et al.* Accuracy of Rapid Ultrasound in Shock (RUSH) Exam for Diagnosis of Shock in Critically Ill Patients. Trauma Monthly, v. 20, p. 1, 2015a.

GHANE, M. R. *et al.* Accuracy of early rapid ultrasound in shock (RUSH) examination performed by emergency physician for diagnosis of shock etiology in critically ill patients. Journal of Emergencies, Trauma, and Shock, v. 8, p. 5, 2015b.

KEIKHA, M. *et al.* Diagnostic Accuracy of Rapid Ultrasound in Shock (RUSH) Exam; A Systematic Review and Meta-Analysis. Bulletin of Emergency and Trauma, v. 4, p. 271, 2018.

PELKMANS, L. *et al.* POCUS series: Assessment of shock using the rapid ultrasound in shock (RUSH) protocol. Netherlands Journal of Critical Care, v. 28, p. 231, 2020.

PERERA, P. *et al.* The RUSH Exam: Rapid Ultrasound in SHock in the Evaluation of the Critically Ill. Emergency Medicine Clinics of North America, v.28, p. 29, 2010.

RAHULKUMAR, H. H. *et al.* Utility of Point-of-Care Ultrasound in Differentiating Causes of Shock in Resource-Limited Setup. Journal of Emergencies, Trauma and Shock, v. 12, p. 10, 2019.

SEIF, D. *et al.* Bedside Ultrasound in Resuscitation and the Rapid Ultrasound in Shock Protocol. Critical Care Research and Practice, v. 2012, p.1, 2012.

STICKLES, S. P. *et al.* The diagnostic accuracy of a point-of-care ultrasound protocol for shock etiology: A systematic review and meta-analysis. Canadian Journal of Emergency Medicine, v. 21, p. 406, 2019.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 15

SUPORTE INTEGRAL AO PACIENTE EM CHOQUE CIRCULATÓRIO: REVISÃO DE LITERATURA

Palavras-chave: Cuidados; Suporte Avançado de Vida; Trauma; Choque; Vasoconstritores

LEONARDO PEREIRA TONI[1]
JÉSSICA FREIRE MADRUGA VIANA[2]
CARLOS ROBERTO GOMES DA SILVA FILHO[1]
LUCAS FERNANDES DE QUEIROZ CARVALHO[1]
VICTOR PIRES DE SÁ MENDES[1]
RAÍSA KETTLYN SIMÕES DE LIMA[3]
JOÃO VICENTE JALES[1]
BÁRBARA VILHENA MONTENEGRO[1]
ANDRÉ BARRETO DAMASCENO[1]
BIANCA BRUNET CAVALCANTI[1]
MARIANA CORDEIRO DE SOUZA[3]
MELISSA SOARES DE QUEIROZ RABELO DIAS[3]
PEDRO JORGE FIGUEIREDO CUNHA[2]
LUCIANO ALVINO DA COSTA[1]
PAULO CÉSAR GOTTARDO[4]

[1]Discente - Medicina do Centro Universitário de João Pessoa
[2]Discente - Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[3]Discente - Medicina da Faculdade de Ciências Médicas
[4]Docente - Medicina do Centro Universitário de João Pessoa e da Faculdade Nova Esperança

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

O choque circulatório trata-se de uma síndrome clínica em que o sistema circulatório torna-se incapaz de fornecer oxigênio e nutrientes aos tecidos, de modo a não satisfazer suas necessidades metabólicas. Isso contribui para milhões de mortes, tendo em vista que faz parte da via final, comum de muitas doenças fatais. Um aspecto importante é que os danos residuais podem decorrer não só da hipóxia, como também da reduzida depuração de substâncias tóxicas, ativação de mecanismos agressores, maior afluxo de substâncias nocivas aos tecidos e diminuição dos mecanismos de defesa (SIQUEIRA & SCHMIDT, 2003).

Foi determinado que o estado de choque, seja em ambiente pré-hospitalar, seja em pronto-socorro, seja em unidade de terapia intensiva, corresponde a quase dois terços dos casos que são tratados em áreas críticas. Ou seja, é estabelecido como uma síndrome precipitada pelo colapso sistêmico da perfusão, resultando em disfunção de múltiplos órgãos e hipóxia celular generalizada (RAMÍREZ & ECHAVARRÍA, 2017).

Sua classificação abrange os seguintes tipos: hipovolêmico, cardiogênico, obstrutivo e distributivo. O hipovolêmico é caracterizado por baixo volume intravascular, ou seja, hipovolemia relativa ou absoluta, fazendo com que o coração deixe de ser eficaz, não conseguindo bombear sangue integralmente para o corpo e, por consequência disso, não haverá quantidade suficiente de oxigênio. O cardiogênico apresenta uma limitação primária no desempenho cardíaco devido a uma redução das contrações desse e de interferências sobre o inotropismo e/ou cronotropismo, resultando em uma acentuada diminuição da pressão arterial, edema pulmonar e notória redução da quantidade de sangue nas artérias coronárias. O obstrutivo pode ser caracterizado como uma diminuição do débito cardíaco secundário a um inadequado enchimento ventricular, sendo resultante de bloqueio mecânico ao fluxo sanguíneo na circulação pulmonar ou sistêmica. E, por fim, o distributivo, tem como característica uma inadequação entre a demanda tecidual e a oferta de oxigênio por uma alteração na distribuição do fluxo sanguíneo, fenômeno descrito como *shunt*. Diferentemente dos outros, esse choque é consequência de uma redução severa da Resistência Vascular Sistêmica (RVS), e o débito cardíaco aumenta após a administração de fluidos em uma tentativa de compensar a RVS diminuída (SIQUEIRA & SCHMIDT, 2003).

No que diz respeito ao manejo inicial, a admissão do paciente deve ser diretamente para a unidade de terapia intensiva (UTI) conduzida por intensivista treinado para liderar a equipe multiprofissional necessária ao atendimento (FELICE *et al.*, 2011). Todavia, estudos vêm mostrando a necessidade da ressuscitação o mais rápido possível, até mesmo antes da entrada na UTI (ROHR *et al.*, 2011). Dessa forma, o suporte básico de vida consiste no manejo inicial, sendo seguido do acesso venoso calibroso para uma reposição volêmica agressiva e, somente após a ressuscitação volêmica devem ser administrados agentes inotrópicos, vasopressores e vasodilatadores (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018).

O objetivo deste estudo foi promover uma discussão, com base na literatura vigente, acerca da importância do conhecimento multiprofissional relativo ao manejo do paciente em choque circulatório, visando à otimização do cuidado oferecido.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática realizada no período de outubro a novembro de2021, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). Foram utilizados os descritores: "*Advanced Trauma Life Support Care", "Shock*" e "*Vasoconstrictor agents*", combinados com o operador booleano "AND". Desta busca foram encontrados 70 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Entre os critérios de inclusão utilizados para seleção da bibliografia, optou-se por buscar artigos disponíveis nos idiomas inglês e português e que abordassem as temáticas propostas para esta pesquisa, bem como estudos de revisão de literatura que fossem disponibilizados na íntegra. Em seguida, utilizamos como critérios de exclusão artigos que estivessem duplicados nos resultados da busca, que fossem disponibilizados apenas na forma de resumo, que não abordassem diretamente a proposta estudada e que também não atendessem aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção, os artigos selecionados foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando a classificação e abordagem integral do choque circulatório, com base na âncora teórica do Suporte Avançado de Vida no Trauma (ATLS) sobre o suporte do paciente em choque circulatório.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Encontra-se na literatura que o choque hipovolêmico é o desequilíbrio entre a distribuição e a demanda de oxigênio celular, onde o corpo tende a compensar aumentando a frequência cardíaca, o volume sistólico e a taxa de extração de oxigênio. Consequentemente, os sistemas orgânicos são prejudicados, uma vez que o choque hemorrágico hipovolêmico tende a afetar a microcirculação e a macrocirculação. Em outro estudo com 630.635 pacientes, o sistema de classificação do ATLS não ajudou a identificar os pacientes em choque grave. Quase metade dos pacientes deste estudo não preencheram os critérios para nenhuma classificação de choque do ATLS (LIER *et al*., 2018; PARKS *et al*., 2020).

O ATLS propõe 4 classes de choque hipovolêmico através dos sinais vitais e de algumas estimativas, visando detectar e controlar precocemente o quadro do paciente. A classificação de choque do ATLS foi aceita como estrutura conceitual para médicos que cuidam de pacientes com trauma. Procura-se validar a mortalidade, transfusão de sangue e intervenção urgente. De acordo com essa classificação, os sintomas clínicos de perda de volume em pacientes de classe I são mínimos. Não ocorrem alterações mensuráveis na pressão arterial sistólica (PAS) ou no estado mental e apenas uma taquicardia leve (<100 batimentos/min) pode ser observada. Na classe II (perda de sangue estimada de 15 a 30 %), uma taquicardia >100 batimentos/min pode estar presente e alterações sutis no estado mental, por exemplo, ansiedade, são descritas. Em contraste, a PAS ainda está dentro dos limites normais. À medida que a perda de sangue aumenta para 30-40 % (classe III), ocorre uma taquicardia acentuada (120 a 140 batimentos/min), uma hipotensão mensurável e um estado mental prejudicado. Uma depleção adicional do volume sanguíneo (> 40 %) é caracterizada por uma hipotensão significativa, uma taquicardia >140 batimentos/min e um estado mental

marcadamente deprimido, o que pode levar a uma perda completa de consciência. Para cada classe, o ATLS aloca recomendações terapêuticas, por exemplo, a substituição de fluidos intravenosos (classe I-IV) ou a administração de hemoderivados (classe III-IV) (MUTSCHLER *et al*., 2014).

A recomendação terapêutica varia conforme a classificação, onde será avaliado a taxa de pulso, pressão sanguínea, pressão de pulso, frequência respiratória, estado mental, produção de urina (ml/h) e perda de sangue em percentual. Segundo uma análise do banco de dados *TraumaRegister* DGU, 36.504 pacientes com traumatismos graves foram classificados conforme a ATLS, utilizando como parâmetros a frequência cardíaca (FC), a pressão arterial sistólica (PAS) e o Glasgow Escala de Coma (GCS). Dos envolvidos no estudo, após levar em consideração os três sinais vitais citados anteriormente, apenas 3.411 (9,3%) enquadraram-se em uma das classes ATLS. A maior parte desses pacientes (91,0 %) enquadraram-se na classe I, apresentando uma PAS regular, uma GCS=15 e um discreto aumento na FC (<100bpm). As demais classes, por sua vez, foram pouco representadas. Os outros 33.093 (90,7 %), em contrapartida, não se encaixaram em nenhuma das classes da ATLS (MUTSCHLER *et al*., 2014).

Visando analisar o uso diário da classificação ATLS, em casos de choques hipovolêmicos, 383 instrutores e diretores do curso de ATLS participaram de uma pesquisa online. Desses participantes, 98 % afirmou seguir esses princípios durante sua rotina de atendimento ao trauma e 84 % declararam confiança com a classificação sugerida para os casos de choque hipovolêmico. Ao serem questionados sobre a avaliação da depleção circulatória, na prática diária, apenas 48 % dos participantes admitiram utilizar a classificação ATLS. Os 52 % restantes afirmaram confiar mais em sua experiência médica associada aos achados clínicos. Ademais, cabe ressaltar que uma boa parte dos entrevistados afirmaram que a classificação atual não causa efeito nas estratégias de ressuscitação com fluidos e transfusão sanguínea no início de tratamento dos pacientes com traumatismos graves (MUTSCHLER *et al*., 2014).

O estudo publicado por Ramírez e Echavarría (2017) ressalta a importância da ressuscitação com fluidos, sendo uma das intervenções realizadas com mais frequência em salas de emergência e unidades de terapia intensiva. No entanto, se não for realizado corretamente, pode até aumentar os danos ao indivíduo, devendo-se definir prioridades em momentos diferentes de acordo com a situação do paciente (RAMÍREZ & ECHAVARRÍA, 2017).

Em uma revisão retrospectiva de pacientes com trauma, suas taxas de transfusão de sangue, intervenção cirúrgica urgente e mortalidade foram comparadas em relação às classes de choque com base no ATLS. Foram incluídos para análise 630.635 indivíduos. As classes I, II, III e IV incluíram 312.404, 17.133, 31 e 43 pacientes, respectivamente. Os pacientes que não preencheram os critérios para nenhuma classe de choque ATLS somam 300.754 pacientes. Dos pacientes em choque de classe 1, 2.653 morreram (0,9 %), 3123 (1,0 %) foram transfundidos com hemoderivados e 7.15 (2,3 %) foram submetidos a procedimento de urgência. Na classe 2, 219 (1,3 %) morreram, 387 (2,3 %) foram transfundidos e 1575 (9,2 %) foram submetidos à intervenção. Na classe 3, 7 (22,6 %) morreram, 10 (32,3 %) foram transfundidos e 13 (41,9 %) foram submetidos à intervenção. Na classe 4, 15 (34,9%)

morreram, 19 (44,2 %) foram transfundidos e 23 (53,5 %) foram submetidos a intervenção. Para os pacientes não categorizados, 21.356 (7,1 %) morreram, 15.168 (5,0 %) foram transfundidos e 23.844 (7,9 %) foram submetidos à intervenção (PARKS *et al.*, 2020).

CONCLUSÃO

Dessa maneira, conclui-se que, diante de um paciente em choque circulatório, é necessária uma avaliação sistemática, com monitoramento adequado e controle imediato, além da prevenção de novas complicações para restabelecer a saúde do paciente. Logo, é imprescindível o conhecimento das medidas específicas para as diferentes etiologias do choque, principalmente pela sua alta mortalidade, devendo identificar e tratar o fator causal de forma precoce, visto que o atraso em seu diagnóstico pode causar danos irreversíveis. Assim, tem-se a relevância do presente estudo, para que os profissionais de saúde estejam atentos às evidências científicas que possibilitam otimizar o cuidado oferecido aos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA . Advanced Trauma Life Suport - ATLS. Chicago. 10ª ed. 2018.

FELICE, C.D. *et al.* Choque: diagnóstico e tratamento na emergência. Revista AMRIGS. v. 55, n. 2, p. 179-196, 2011.

LIER, H. *et al*. Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock. Der Anaesthesist, v. 67, n. 3, p. 225-244, 2018.

MUTSCHLER, M. *et al*. The ATLS classification of hypovolemic shock: A well established teaching toll on the edge?. International Journal of the Care of the Injured, v. 45, supl. 3, p. 35-38, 2014.

PARKS, J. *et al*. Validating the ATLS Shock Classification for Predicting Death, Transfusion, or Urgent Intervention. Journal Of Surgical Research, [S.L.], v. 245, p. 163-167, 2020.

RAMÍREZ, S.C.C & ECHAVARRÍA, P.A.E. Choque circulatorio. Estableciendo metas en la reanimación con líquidos. Acta Médica Grupo Ángeles, v. 15, n. 1, p. 78-82, 2017.

ROHR, R.D. *et al.* Choque: princípios gerais de diagnóstico precoce e manejo inicial. Acta Médica, v. 35, n. 8, 2014.

SIQUEIRA, B.G. & SCHMIDT, A. CHOQUE CIRCULATÓRIO: definição, classificação, diagnóstico e tratamento. Medicina, v. 36, n. 2/4, p. 145, 2003.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 16

PRIMEIROS SOCORROS: PRINCIPAIS EMERGÊNCIAS CARDIOVASCULARES

Palavras chaves: Crise Hipertensiva; Arritmias; Acidente Vascular Cerebral (AVC); Doença Isquêmica do Coração; Parada Cardiorrespiratória

ISABELLE ARRUDA CAVALCANTE SOUZA[1]
THIAGO DUTRA MENDONÇA[1]
ANTONIO CAMILO CORREIA MENDES FILHO[1]
LUCAS ALBUQUERQUE DE SOUSA MARTINS[1]
FÁBIO AUGUSTO OLIVEIRA DO CARMO SILVA[1]
ISADORA MIYUKI TAKAGI[1]
GERALDO JOSÉ COELHO GRANJA FILHO[1]
JOSÉ GUILHERME SOUSA ANDRADE[1]
MARINA VAZ RODRIGUES[1]
ISABELA DE ANGELLES FLORO ALONSO[1]

[1]Discente - Medicina da Universidade Federal do Maranhão

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

O diagnóstico diferencial da dor torácica abrange uma grande variedade de etiologias orgânicas e não orgânicas. Doenças cardiovasculares (DCV), pulmonares, gastrintestinais e musculoesqueléticas estão entre as causas orgânicas, e cada etiologia pode ter diferentes formas de apresentação clínica (MAS-SA *et al.*, 2019).

As doenças do aparelho circulatório são as principais causas de mortalidade na maioria dos países ocidentais, e neste início do século XXI emerge como importante problema de saúde pública a ser controlado (SANTOS *et al.*, 2016).

As doenças cardiovasculares, no Brasil, já em meados de 2017 eram responsáveis por 27,7 % dos óbitos, atingindo 31,8 % quando excluídos óbitos de outras causas externas, sendo considerada uma das principais causas de mortes. Embora tenha sido observada uma recente redução da sua presença como causa de mortalidade, o mesmo não se pode afirmar a respeito da morbidade por DCV, considerada o fator de maior impacto no custo das internações hospitalares no país (MASSA *et al.*, 2019).

As doenças cardiovasculares ainda continuarão sendo uma das principais causas de morbimortalidade no Brasil por muitas décadas. A utilização dos serviços de saúde será cada vez mais frequente por esse grupo de indivíduos, e isso já explica, em parte, o aumento das internações por DCV (MASSA *et al.*, 2019).

Assim, durante uma crise cardíaca, o conhecimento dos principais sinais e sintomas é fundamen-tal no diagnóstico diferencial de cardiopatias agudas e, após estabelecido, devem-se iniciar os primeiros socorros básicos através do acionamento do serviço de emergência, seguido pelo posicionamento corporal adequado do paciente e administração dos protocolos farmacológicos específicos para cada situação (SANTOS *et al.*, 2016).

Os objetivos dessa revisão foram elencar as cinco principais causas de emergências cardiovasculares no Brasil e descrever os protocolos de suporte básico nos primeiros socorros.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão de literatura elaborada a partir da pesquisa e análise da literatura sobre o tema "Principais emergências cardiovasculares" em livros e artigos publicados nas plataformas virtuais *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), PubMed e Medline, além de uma busca manual de literatura em sites e periódicos da área da saúde. Os descritores utilizados foram: "primeiros socorros" e "principais causas de morte cardiovascular", em que foram encontrados 140 materiais elegíveis.

Os artigos encontrados foram submetidos a critérios de inclusão e exclusão. Os critérios de inclusão foram artigos publicados nos últimos 15 anos que abordavam os temas principais da pesquisa e os de exclusão foram artigos duplicados, que não abordavam o tema proposto e que estavam disponíveis apenas na versão resumo.

Após a exclusão, os 32 artigos restantes foram analisados minuciosamente para coletar as principais informações. Os resultados foram divididos entre os cincotipos de trauma cardíaco: crise hipertensiva, arritmias, doença

isquêmica do coração, acidente vascular cerebral e parada cardiorrespiratória.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Crise Hipertensiva

A crise hipertensiva está entre as principais complicações decorrentes da hipertensão arterial que levam à procura pelos serviços de emergência (PIERIN *et al.,* 2019). A crise hipertensiva pode ser definida por aumentos súbitos na pressão arterial (PA), que se manifesta com níveis de PA sistólica (PAS) ≥180 mmHg e diastólica (PAD) ≥120 mmHg, e que podem resultar ou não em lesões de órgãos-alvo (LOA) como coração, cérebro, rins e artérias (BORTOLOTTO *et al.,* 2018). É classificada em urgência hipertensiva quando não há lesões de órgãos-alvo e em emergência hipertensiva quando há risco de vida evidenciado por lesão de órgãos-alvo, fazendo-se necessário diferenciar da pseudocrise hipertensiva que é caracterizada pela elevação transitória da PA diante de eventos dolorosos ou emocionais, como cefaleia, tontura rotatória, ansiedade ou síndrome do pânico (PIERIN *et al.,* 2019).

A investigação clínica e a solicitação de exames devem ser voltadas para a adequada avaliação da PA e de LOA. No início, a PA deve ser medida nos dois braços, de preferência em um ambiente calmo, e repetidas vezes até a estabilização (no mínimo, 3 medidas). Deve-se rapidamente coletar informações sobre a PA usual do paciente e situações que possam desencadear o seu aumento (ansiedade, dor, sal), comorbidades, uso de fármacos anti-hipertensivos (dosagem e adesão) ou que possam aumentar a PA como anti-inflamatórios, corticoides, simpaticomiméticos, álcool (MALACHIAS *et al.,* 2016).

O tratamento da urgência hipertensiva deve ser iniciado após um período de observação clínica em ambiente calmo, condição que ajuda a afastar casos de pseudocrise (tratados somente com repouso ou uso de analgésicos ou tranquilizantes). O tratamento da urgência hipertensiva consiste em redução gradativa da pressão arterial com medicamento oral, enquanto na emergência hipertensiva é indicado medicamento intravenoso para redução mais rápida da pressão arterial (PIERIN *et al.,* 2019).

O manejo terapêutico das urgências hipertensivas deve ser feito com agentes anti-hipertensivos administrados por via oral, que tenham início de ação e tempo de duração da ação relativamente curtos (1 a 6 horas). Em geral, o paciente pode ser observado por algumas horas em ambiente calmo, com o objetivo de reduzir a PA e de controlar os sintomas. As medicações mais utilizadas atualmente para o tratamento das urgências hipertensivas no Brasil são a clonidina (0,1-0,2 mg VO + 0,1 mg/h até 0,6 mg) e o captopril (25 mg via oral + 25 mg após 2 horas) (BORTOLOTTO *et al.,* 2018).

O tratamento dos pacientes com emergência hipertensiva visa redução rápida da PA, com a finalidade de impedir a progressão das LOA. Os pacientes devem ser admitidos em UTI, com a administração de anti-hipertensivos intravenosos e ser monitorados cuidadosamente durante a terapia para evitar hipotensão. As recomendações gerais de redução da PA para emergência hipertensiva devem ser: redução da PA ≤ 25 % na primeira hora; redução da PA 160/100 - 110 mmHg em 2-6 horas e PA 135/85 mmHg dentro de 24-48 horas

(MALACHIAS et al., 2016). É importante salientar que a emergência hipertensiva deve ser tratada levando em consideração o órgão alvo acometido.

Arritmias

As arritmias são alterações no ritmo cardíaco normal. Na maioria das pessoas, os batimentos cardíacos giram em torno de 60 a 100 por minuto, com variações nas situações de repouso ou esforço físico. Alterações nesse funcionamento podem fazer o coração bater em ritmo acelerado (taquicardia) ou lento demais (bradicardia). As arritmias surgem quando há alterações na formação e/ou condução do estímulo elétrico cardíaco, resultando em redução do fluxo sanguíneo para as células. Originam-se normalmente no nódulo sinusal, que funciona como marcapasso normal do coração por ser a parte do sistema condutor que possui a maior velocidade de descarga espontânea. Essas alterações fisiológicas no coração podem surgir por diversos motivos como: tabagismo, excesso de cafeína, emoções, esforço físico. Fatores gerais, como problemas renais, febre, infecções e fatores cardíacos locais, podem ser também desencadeantes de arritmias. As arritmias podem se originar na parte superior (atriais ou supraventriculares) ou inferior do coração (ventriculares). Dentre as arritmias supraventriculares destacam-se as extra-sístoles atriais, as taquicardias paroxísticas (curtos circuitos no coração), vias acessórias (Wolf-Parkinson-White), taquicardia atrial, flutter e fibrilação atrial. Nos ventrículos, a mais frequente é a extra-sístole, batida anormal que se assemelha a uma falha ou tranco no coração e que geralmente não necessita tratamento. No grupo das taquicardias ventriculares, há destaque para a Taquicardia Ventricular Monomórfica Sustentada (TVMS), Taquiarritmia Ventricular Polimórfica (TVP) e a Fibrilação Ventricular. Elas prejudicam o funcionamento do coração, resultando em sensação de batedeira, tontura, convulsões e até desmaios, requerendo atendimento imediato. Em casos extremos ela pode levar à parada cardíaca e morte cardíaca súbita. Boa parte desses casos podem ser evitados se diagnosticados precocemente (DIAS, 2016).

Geralmente, no Eletrocardiograma (ECG) as taquiarritmias ventriculares possuem QRS alargado e devem ser diferenciadas das atriais por seu formato aberrante (condução com bloqueio de ramo). A taquicardia ventricular é considerada sustentada quando a duração é maior que 30 segundos ou quando causa instabilidade, independente do tempo e é dita não-sustentada quando possui duração inferior a 30 segundos de forma isolada ou repetitiva (DIAS, 2016).

A eletrofisiologia TVMS ocorre por mecanismo de reentrada. Geralmente, há uma parte do tecido cardíaco isquêmico provocando a propagação do impulso elétrico de forma lentificada. Além disso, pode ocorrer dispersão no período refratário. Esses dois fatores associados a uma extrassístole ventricular são os responsáveis pelos episódios de TVMS (PAPADAKIS *et al.,* 2017).

As causas mais comuns de TVMS são doença coronariana, cardiomiopatia dilatada, intoxicação por cocaína e em alguns casos não há uma etiologia estrutural definida, sendo classificada como forma benigna. Em relação à primeira causa citada, é necessário que haja uma área de infarto heterogênea, isto é, tecido viável próximo de tecido necrosado provocando um sistema de reentrada que se retroalimenta. O tempo até a TVMS aparecer

após um episódio isquêmico normalmente é de 3 a 10 anos. No entanto, há casos em que ela pode ocorrer em menos de 6 meses, sendo assim, o prognóstico é grave, pois são arritmias ditas instáveis pelo alto risco de morte súbita em até 2 anos. Na maioria dos casos, a TVMS se manifesta através de síncopes, pré-síncope, hipotensão, angina, dispneia. Essas repercussões dependem da frequência de episódios e da função ventricular. Quanto mais frequente e pior a função ventricular, pior será o prognóstico (DIAS, 2016).

Tanto as cardiomiopatias dilatadas quanto as valvulopatias que aumentam a sobrecarga do ventrículo promovem áreas de fibrose levando a arritmias. Apesar disso, quando se compara episódios de TVMS causados por cardiomiopatias com pacientes pós-infarto, percebe-se que sua incidência é menor no primeiro grupo. A intoxicação por cocaína é uma causa importante de arritmia ventricular. Essa substância bloqueia os canais de sódio e potássio e simultaneamente bloqueia a recaptação de noradrenalina na sinapse (PAPADAKIS *et al.,* 2017).

O diagnóstico é feito com ECG convencional e dinâmico, além do estudo eletrofisiológico cardíaco. Este último é reservado para os casos em que a história seja sugestiva e não se tenha conseguido fazer a documentação com métodos não-invasivos (PAPADAKIS *et al.,* 2017).

O tratamento pode ser feito com medicamentos e cardioversão elétrica. As drogas utilizadas são amiodarona 150 mg IV em 10min e em infusão contínua, 1 mg/min em 6h + 0.5 mg/min em 18h; e procrainamida de 15-17 mg/kg com infusão de 20 mg/min. A cardioversão elétrica está guardada para casos não responsivos aos medicamentos ou quando há um importante comprometimento hemodinâmico (DIAS, 2016).

A definição de Taquiarritmia Ventricular Polimórfica (TVP) é de frequência cardíaca maior que 200 bpm, QRS alargado maior que 120ms e morfologia do QRS variante em cada derivação. Ela tem dois subtipos: QT normal e QT longo (Torsades des pointes). Ambas possuem etiologia genética e isquêmica. Seu tratamento é de imediato feito com desfibrilação elétrica. A partir daí, pode-se utilizar amiodarona para prevenção de episódios quando o QT é normal, ou então sulfato de magnésio quando o QT é longo. Quando há espasmo coronariano por placas instáveis, o tratamento definitivo é a revascularização do miocárdio. Em casos de TVP familiar, o marca-passo está indicado (PAPADAKIS *et al.,* 2017).

As extrassístoles (ES) ventriculares são mais comuns que as atriais e mais prevalentes em cardiopatas. A definição é de uma atividade elétrica precoce originada de um foco ectópico. Assim como nos bloqueios de ramo, na ES ventricular o QRS é sempre alargado. Mas sem ser precedido por uma onda P extrassistólica. Uma outra característica dessa arritmia é ser compensatória. Observa-se a igualdade no espaço que precede e sucede a ES (HADID, 2007).

Há padrões de ES: bigeminismo, trigeminismo, ES pareadas, polimórficas, e R-sobre-T. No primeiro tipo, há uma arritmia para cada batimento sinusal; no segundo tipo, uma ES para cada dois batimentos sinusais. Quando há duas ES seguidas é dito pareada. Se forem vistas duas ou mais arritmias com morfologias diferentes, é classificada como polimórfica. E, por fim, quando a ES se insere no final da onda T precedente, denomina-se fenômeno R-sobre-T (HARRISON 'S, 2015).

As ES são gatilhos para arritmias de reentrada. Todavia, só podem causar isso, se já existir uma causa base como doença miocárdica, valvar ou alteração eletrolítica como foi tratado anteriormente. O tratamento só está indicado caso as arritmias sejam frequentes e sintomáticas. Os medicamentos de escolha atualmente são os betabloqueadores. O estudo DEFINITE apontou que o cardiodesfibrilador implantável reduz a mortalidade em pacientes com Fração de Ejeção (FE) < 35 %, Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) classe II ou III que não tem mais de 10 ESV por hora ou TVNS ao ECG - Holter (HADID, 2007).

Na fibrilação ventricular, o miocárdio perde a organização de contração. Surgem diversos focos de reentrada. Há apenas movimentos fibrilatórios. Para que haja fibrilação, a atividade elétrica deve estar comprometida, isto é, deve haver áreas de condução lentificada e dispersão dos impulsos, além de haver um gatilho. Geralmente a Fibrilação Ventricular (FV) é consequência de uma degeneração da taquicardia ventricular não tratada, ou após uma extrassístole ventricular como no fenômeno R-sobre-T já descrito (HARRISON 'S, 2015).

A cada minuto sem desfibrilação, a chance de reversão diminui em 10 %. Não há outra forma de corrigir essa arritmia. Em poucos minutos o paciente pode evoluir ao óbito. Portanto, é necessário que se utilize a desfibrilação transtorácica imediatamente. O aumento da acidose e hipóxia comprometem a qualidade dessa técnica. Após o tratamento da crise, é necessária a avaliação para implantação do Cardioversor Desfibrilador Implantável (CDI) (AHA, 2015).

Os bloqueios de ramo de 1º e 2º graus são ditos incompletos e de 3º grau completos. A condução ventricular é feita pelo feixe de His que se divide em dois ramos, um esquerdo e um direito. Para se confirmar um bloqueio de ramo direito é necessária a presença de uma onda R alargada em V1 e ondas S alargadas em D1 e V6. Já em bloqueio de ramo esquerdo é necessária onda S alargada em V1 e onda R alargada com ausência de onda Q em D1 e V6 (BENVENUTI, 2010).

Os bloqueios podem ser hemibloqueios, bifasciculares ou trifasciculares. Quando um bloqueio é isolado, não necessita de tratamento. É indicada a implantação de marca-passo provisório em pacientes com novo bloqueio de ramo durante a fase aguda do IAM. O marca-passo definitivo é necessário quando o distúrbio é crônico e o paciente possui Bloqueio Atrio Ventricular (BAV) de 3º grau ou síncope inexplicada (BENVENUTI, 2010).

A Fibrilação atrial (FA) é a forma mais comum de arritmia cardíaca com importância clínica. Trata-se de uma arritmia supraventricular gerada por alterações eletrofisiológicas que provocam ativação de focos ectópicos nos átrios e veias pulmonares e formação e ativação de circuitos de reentrada atrial, levando a batimentos atriais desordenados com frequências superiores a 350 batimentos por minuto. Diversos estudos mostram que sua ocorrência está associada a determinados fatores precursores, sobretudo relacionados a doenças cardiovasculares. Além de condições predisponentes que culminam com fibrilação atrial, a própria arritmia é fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, aumentando, por exemplo, em cinco vezes a chance de um indivíduo sofrer um acidente vascular cerebral isquêmico. Quando sintomática, a fibrilação atrial pode causar limitação de funcionalidade

e redução da qualidade de vida (JUSTO *et al.*, 2014)

No flutter atrial, ao contrário da fibrilação atrial, a atividade elétrica atrial é coordenada. Assim, os átrios se contraem, mas em uma frequência muito rápida (250 a 350 vezes por minuto). Essa frequência é demasiado rápida para permitir que cada impulso seja conduzido através do nódulo atrioventricular para os ventrículos. Na maioria das pessoas sem tratamento, todo segundo impulso atrial atinge os ventrículos, resultando em uma frequência ventricular de cerca de 150 batimentos por minuto. Na fibrilação atrial ou *flutter* atrial, os átrios não se esvaziam por completo para os ventrículos a cada batimento. Com o passar do tempo, o sangue que permanece no interior dos átrios pode estancar e propiciar a formação de coágulos de sangue. Muitas vezes, podem desprender-se fragmentos do coágulo pouco tempo depois de uma fibrilação atrial ser convertida em ritmo normal, espontaneamente ou após a aplicação de um tratamento. Esses fragmentos podem passar para o interior do ventrículo esquerdo, se deslocar pela corrente sanguínea (onde se convertem em êmbolos) e obstruir uma artéria menor (MITCHELL, 2021).

A taquicardia por reentrada nodal (TRN) é caracterizada pela reentrada do impulso elétrico na área do nó atrioventricular (NAV). Geralmente, apresenta-se de forma benigna, sendo duas vezes mais frequente em mulheres do que em homens. O diagnóstico baseia-se na apresentação clínica do paciente e no ECG de 12 derivações e caracteriza-se por pseudo r' na derivação V1 ou deflexão pseudo S' nas derivações inferiores. Possíveis dificuldades no diagnóstico podem ser relacionadas com o tempo decorrido de deslocamento do paciente até o hospital, a curta duração das crises e intervalo entre elas e a ausência de doenças cardiovasculares prévias (CARMO & SOBRAL, 2021).

A síndrome de Wolff-Parkinson -White (WPW) é uma forma de pré-excitação ventricular na qual parte do miocárdio ventricular é despolarizada precocemente pela existência de uma ou mais Vias Acessórias (VAs) que conduz o estímulo diretamente do átrio para o ventrículo, sem passar pelo nó atrioventricular (AV). As VAs resultam de um desenvolvimento embriológico anormal do miocárdio, durante a diferenciação do tecido fibroso responsável pela separação entre os átrios e os ventrículos (TEIXEIRA *et al.,* 2016).

Esta síndrome predispõe os pacientes a surtos recorrentes de taquicardia supraventricular paroxística, denominada taquicardia reentrante (TRAV) ortodrômica e, menos frequente, fibrilação atrial. Contudo, devido à prevalência relativamente alta de padrão assintomático de Wolff - Parkinson - White e disponibilidade de ablação por cateter, tem sido necessário identificar o risco entre pacientes assintomáticos (BENSON & COHEN, 2017).

Doença Isquêmica Do Coração

A doença isquêmica do coração, também chamada de doença arterial coronariana (DAC), está relacionada à queda na produção de energia pelas células, acarretando na perda funcional do coração e podendo evoluir para a necrose do miocárdio. Dessa maneira, a isquemia pode ocorrer em uma ou mais porções do músculo cardíaco, tendo como principal etiologia a aterosclerose das artérias coronárias (CAMBOU, 2007).

A doença em sua forma aguda (síndrome coronariana aguda) traduz-se de três maneiras: angina instável, infarto agudo do

miocárdio sem supradesnível do segmento ST e infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. A DAC é a principal causa de morte e incapacidade no Brasil e no mundo, chegando a um óbito a cada cinco à sete casos (TOMONAGA *et al.,* 2011).

O diagnóstico do IAM se dá pelo evento clínico causado por isquemia miocárdica, em que há evidência de injúria ou necrose do miocárdio. O aumento dos biomarcadores cardíacos, juntamente a pelo menos um dos seguintes critérios, determina a evidência do IAM: sintomas típicos de isquemia, alterações eletrocardiográficas sugestivas de isquemia ou evidência em exames de imagem de perda de miocárdio viável ou anormalidade no movimento da parede regional do coração. Além disso, a dor torácica pode estar presente no quadro clínico do paciente, apresentando característica de dor opressiva, intensa, irradiando para membro superior esquerdo, dorso ou região do abdome superior, podendo estar associada ou não a sudorese, tontura e vômitos (ARMSTRONG *et al.,* 1998).

Pacientes que não apresentam dor torácica, geralmente, podem relatar palpitações, náuseas ou vômitos, dispneia, síncope e parada cardíaca. Devido à importância epidemiológica da síndrome, o diagnóstico deve ser feito com rapidez. Assim, todo paciente que apresente o quadro clínico deve ser avaliado por anamnese e exame físico direcionado na emergência (ARMSTRONG *et al.,* 1998).

A conduta adequada na emergência durante as primeiras 12 horas, são imprescindíveis, visto que podem evitar ou reduzir a necrose miocárdica. Dessa maneira, o ECG de doze derivações é fundamental e deve ser feito e interpretado imediatamente. Caso o exame seja inconclusivo, mas a suspeita clínica continue alta, a monitorização deve ser contínua e o ECG deve ser feito a cada 5 a 10 minutos. Além disso, exames laboratoriais básicos e marcadores de necrose miocárdica (como a troponina e CK-MB massa) devem ser solicitados. A terapia de reperfusão deve ser realizada antes dos resultados dos exames, caso seja indicada. Também, a radiografia torácica deve ser feita. (SABATINE *et al.,* 2002)

Acidente Vascular Cerebral (AVC)

A expressão AVC, Acidente Vascular Cerebral, refere-se a um complexo de sintomas de deficiência neurológica, que duram pelo menos vinte e quatro horas e resultam de lesões cerebrais provocadas por alterações de irrigação sanguínea (CANCELA *et al.,* 2008). De outra forma, podemos afirmar que o AVC é uma doença caracterizada pelo inicio agudo de um défice neurológico que persiste por pelo menos 24 horas, refletindo envolvimento focal do sistema nervoso central como resultado de um distúrbio na circulação sanguínea cerebral. Estas lesões são provocadas por um enfarte, devido a isquemia ou hemorragia, de que resulta o comprometimento de função cerebral. Este acontecimento pode ocorrer de forma ictiforme (súbito), devido à presença de fatores de risco vascular ou por defeito neurológico focal (aneurisma) (CANCELA *et al.,* 2008).

A presença de danos nas funções neurológicas origina défices a nível das funções motoras, sensoriais, comportamentais, perceptivas e da linguagem. Os défices motores são caracterizados por paralisias completas (hemiplegia) ou parciais/ incompletas (hemiparésia) no hemicorpo

oposto ao local da lesão que ocorreu no cérebro (MARTINS *et al.,* 2002).

A localização e extensão exatas da lesão provocada pelo AVC determinam o quadro neurológico apresentado por cada utente e, o seu aparecimento é normalmente repentino, oscilando entre leves ou graves, podendo ser temporários ou permanentes (MARTINS *et al.,* 2002).

A apresentação clínica típica de um AVC consiste no início súbito de um déficit neurológico focal de intensidade máxima no início. Os sintomas de alerta típicos, que foram promovidos em campanhas de conscientização pública, são dormência ou fraqueza unilateral súbita do rosto, braço ou perna, especialmente em um lado do corpo, dificuldade de fala e problemas visuais (CASOLLA *et al.,* 2020). No entanto, muitos pacientes são vistos tarde demais para se beneficiar do tratamento precoce, muitas vezes devido à falta de conhecimento ou consciência dos sintomas do AVC, ou falta de resposta de emergência a eles, por parte do público e dos profissionais (LECOUTURIER *et al.,* 2020).

É recomendado pelo Ministério da Saúde o uso de uma escala pré-hospitalar para avaliação de AVC, que deve ser aplicada para reconhecer os sinais mais frequentes, sendo: avaliação da face, pedindo ao paciente que dê um sorriso e assim observar se há algum desvio da boca; avaliação da força, solicitando que o paciente eleve os dois braços e observando se há que não consegue manter elevado devida a perda da força e observar a fala, solicitando ao paciente que repita alguma frase, como “O céu é azul” e observar se há alteração na fala (SILVA *et al.,* 2019).

Além disso, há estudos nacionais que evidenciam que a maioria da população brasileira não conhece os principais sintomas de um derrame e não sabe agir frente a essa situação emergencial (ALVARENGA *et al.,* 2020). Diante disso, a difusão dos primeiros socorros e prática destes nesta emergência cardiovascular, como por exemplo: ligar para o número de emergência (192 no Brasil) é a primeira coisa a fazer no caso de reconhecimento de sintomas de AVC e é de crucial importância para antecipar o gerenciamento do AVC e reduzir significativamente os atrasos para o tratamento precoce.

É notório o impacto social, econômico e previdenciário do AVC, porque é um problema de saúde pública que atinge preferencialmente a população adulta e principalmente a idosa, ainda mais aliado a informação de que o Brasil será o sexto país em população idosa no mundo (SILVA *et al.,* 2019).

Parada Cardiorrespiratória

A parada cardíaca é a perda abrupta da função cardíaca em uma pessoa que pode ou não ter sido diagnosticada com doença cardíaca. Pode surgir repentinamente ou na sequência de outros sintomas. A parada cardíaca costuma ser fatal se as medidas apropriadas não forem tomadas imediatamente (VELASCO *et al.,* 2019).

A parada cardíaca pode ser causada por quase todas as doenças cardíacas conhecidas. A maioria das paradas cardíacas ocorre quando o sistema elétrico de um coração doente funciona mal. Esse mau funcionamento causa um ritmo cardíaco anormal, como taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular. Algumas paradas cardíacas também são causadas por desaceleração extrema do ritmo do coração

(bradicardia) (PERKS *et al.,* 2021). Outras causas de parada cardíaca incluem:

Cicatriz do tecido cardíaco - pode ser o resultado de um ataque cardíaco anterior ou outra causa. Um coração com cicatrizes ou dilatado por qualquer causa está sujeito a desenvolver arritmias ventriculares com risco de vida. Os primeiros seis meses após um ataque cardíaco são um período de alto risco de parada cardíaca súbita em pacientes com doença cardíaca aterosclerótica (PERKS *et al.,* 2021).

Músculo cardíaco espessado (cardiomiopatia) - Danos ao músculo cardíaco podem ser o resultado de pressão alta, doença das válvulas cardíacas ou outras causas. Um músculo cardíaco doente pode torná-lo mais sujeito a uma parada cardíaca súbita, especialmente se você também tiver insuficiência cardíaca (PERKS *et al.,* 2021).

Medicamentos para o coração - sob certas condições, alguns medicamentos para o coração podem definir o cenário para arritmias que causam parada cardíaca súbita. (Estranhamente, os medicamentos antiarrítmicos que tratam arritmias podem, às vezes, produzir arritmias ventriculares mesmo em doses normais. Isso é chamado de efeito "pró-arrítmico"). Mudanças significativas nos níveis sanguíneos de potássio e magnésio (pelo uso de diuréticos, por exemplo) também podem causar arritmias ameaçadoras à vida e parada cardíaca (PERKS *et al.,* 2021).

Anormalidades elétricas - Estas, incluindo a síndrome de Wolff-Parkinson-White e a síndrome do QT longo, podem causar parada cardíaca súbita em crianças e jovens (PERKS *et al.,* 2021).

Anormalidades dos vasos sanguíneos - Esses casos raros ocorrem principalmente nas artérias coronárias e na aorta. A adrenalina liberada durante a atividade física intensa pode desencadear uma parada cardíaca súbita quando essas anormalidades estão presentes (PERKS *et al.,* 2021).

Uso de drogas recreativas - pode ocorrer em pessoas saudáveis (BHANJI *et al.,* 2015).

Em 2015, aproximadamente 350.000 adultos nos Estados Unidos apresentaram PCR não traumática extra-hospitalar (PCREH) atendida por pessoal dos serviços médicos de emergência (SME). Apesar dos ganhos recentes, menos de 40 % dos adultos recebem RCP (Reanimação Cardiopulmonar) iniciada por leigo e menos de 12 % têm um desfibrilador externo automático (DEA) aplicado antes da chegada do SME (BHANJI *et al.,* 2015). Depois de melhorias significativas, a sobrevivência depois da PCREH está no mesmo nível desde 2012. Além disso, aproximadamente 1,2 % dos adultos internados nos hospitais dos EUA sofrem PCR intra-hospitalar (PCRIH). Os resultados da PCRIH são significativamente melhores que os resultados da PCREH e continuam a melhorar (BHANJI *et al.,* 2015).

Em caso de PCREH, devem ser seguidas etapas para ajudar socorrer o doente:

- Segurança da cena: tenha certeza que você, a vítima e as redondezas estão seguras (PERKS *et al.,* 2021).
- Resposta: cheque a responsividade da vítima balançando-a gentilmente pelos ombros e perguntando: está tudo bem? (PERKS *et al.,* 2021).
- Via aérea: abra a via aérea da vítima se ela não responder, com uma das mãos sobre a testa e a outra abaixo do queixo, incline a cabeça da vítima gentilmente, levantando o queixo para abrir a via aérea (PERKS *et al.,* 2021).
- Respiração: olhe, escute e sinta a respiração. Caso esteja ausente ou anormal, chame um ajudante para ligar para o serviço

de emergência ou ligue você mesmo. Esteja com a vítima, se possível. Ative o auto-falante ou "hands free" em seu telefone para que possa iniciar a RCP (reanimação cardiopulmonar) enquanto fala com o atendente (PERKS *et al.,* 2021).

- Peça um DEA: mande alguém conseguir um DEA e trazer se possível, mas se você estiver sozinho, NÃO deixe a vítima, mas inicie a RCP (PERKS *et al.,* 2021).
- Circulação: comece as compressões torácicas, ajoelhe-se ao lado da vítima, coloque a base (calcanhar) de uma das mãos no centro do peito da vítima - esta é a metade inferior do osso torácico da vítima (esterno), coloque a palma da outra mão em cima da primeira mão e cruze os dedos, mantenha seus braços em linha reta, posicione-se verticalmente acima do peito da vítima e pressione o esterno pelo menos 5 cm (mas não mais do que 6 cm), após cada compressão, libere toda a pressão no peito sem perder o contato entre as mãos e o esterno e repita com uma média de 100 – 120 compressões por minuto (PERKS *et al.,* 2021). Se você não estiver treinado ou não puder aplicar respirações de resgate, aplique RCP somente com compressão torácica (compressões contínuas a uma taxa de 100-120 por minuto) (BHANJI *et al.,* 2015).
- Quando o DEA chegar: conecte as pás dos eletrodos e siga as instruções do aparelho (PERKS *et al.,* 2021).
- Se nenhum DEA estiver disponível: continue a RCP e não interrompa a ressuscitação até que um profissional de saúde diga para você começar ou a vítima está definitivamente acordando, se movendo, abrindo os olhos e respirando normalmente ou você ficar exausto (PERKS *et al.,* 2021).
- Em caso de PCRIH, deve-se diferenciar os ritmos passíveis de desfibrilação e os ritmos não chocáveis (BHANJI *et al.,* 2015).

Os ritmos passíveis de choque são a fibrilação ventricular (FV) e a taquicardia ventricular sem pulso (TVsp). Ambas são tratadas da mesma maneira na PCR, pois frequentemente são geradas pelos mesmos mecanismos e respondem à mesma terapêutica. Essa terapia inclui a RCP de alta qualidade, administração de vasopressores e antiarrítmicos e a desfibrilação (VELASCO *et al.,* 2019). Os ritmos não chocáveis compreendem a atividade elétrica sem pulso (AESP) e a assistolia (BHANJI *et al.,* 2015). A AESP é definida pela ausência de pulso palpável na vigência de atividade elétrica cardíaca organizada, e abrange numerosas causas. Esse ritmo pode ser a causa inicial da PCR, ou pode ser decorrente da ressuscitação de uma PCR prolongada, especificamente após a desfibrilação (VELASCO *et al.,* 2019).

Assistolia representa a completa ausência da atividade elétrica miocárdica. Em geral, reflete o estágio final de uma PCR não tratada ou refratária (BHANJI *et al.,* 2015). O primeiro passo ao se deparar com um paciente em assistolia é confirmar a ausência de qualquer ritmo, pois existe a possibilidade de existir um ritmo organizado ou FV que se apresenta em uma determinada derivação como assistolia (caso o vetor resultante do ritmo seja perpendicular ao vetor resultante da derivação). Assim, deve-se inicialmente seguir o "protocolo da linha reta", que consiste em:

- Checar cabos e conexões;
- Aumentar o ganho e,
- Mudar a derivação.

Após essa checagem inicial e confirmada a assistolia, o protocolo segue com RCP de alta qualidade e administração de drogas,

porém o prognóstico geralmente é bastante reservado (VELASCO *et al.,* 2019).

De acordo com as melhores evidências, o estabelecimento de uma via aérea avançada não deve ser uma prioridade na fase inicial do atendimento de uma PCR. Dados de literatura mostram que em torno de 25 % de todas as interrupções nas compressões torácicas são devidas à colocação de uma via aérea avançada. Múltiplos estudos sugerem pior desfecho neurológico e menor chance de sobrevida nos pacientes submetidos à colocação de uma via aérea avançada durante a PCR no ambiente pré-hospitalar. Um estudo de coorte observacional com 108.079 pacientes vítimas de PCR intra-hospitalar (PCR-InH) em 668 hospitais norte-americanos concluiu que a intubação orotraqueal (IOT) nos primeiros 15 minutos da PCR estava associada a maior mortalidade e pior desfecho neurológico quando comparada a ventilação adequada por outros métodos, como AMBU e dispositivos extraglóticos (ANDERSEN *et al.,* 2017).

A aquisição de um acesso venoso é necessária à medida que as correções de possíveis causas reversíveis dependem de medicações ou volume. Entretanto, a obtenção de um acesso venoso periférico para a administração de medicações não mostrou melhorar desfecho em PCR extra-hospitalar (PCR-ExH), provavelmente devido às interrupções da RCP, ausência de eficácia das medicações ou ambas (VELASCO *et al.,* 2019).

Em relação às medicações utilizadas, a epinefrina (ou adrenalina) é um hormônio simpatomimético com ação em receptores alfa e beta-adrenérgicos. Em ritmos não chocáveis (AESP e assistolia), independentemente do ambiente intra ou extra-hospitalar, a administração precoce está associada ao aumento da chance de retorno à circulação espontânea (RCE) (VELASCO *et al.,* 2019). A dose recomendada é de 1 mg, endovenoso, a cada 3 a 5 minutos. Em ritmos chocáveis é utilizada após segundo choque sem sucesso (BHANJI *et al.,* 2015).

Atualmente não há recomendações ou indicações para o uso de antiarrítmicos (Amiodarona) na assistolia ou AESP, sendo reservado o seu uso para os ritmos de FV e TVsp (BHANJI *et al.,* 2015). O objetivo da sua administração não é reverter farmacologicamente o ritmo, mas auxiliar na desfibrilação a restaurar um ritmo perfusional organizado. Está indicada em pacientes que apresentam FV ou TVsp após a falha da desfibrilação e após adrenalina. Deve ser usada na dose de 300 mg endovenosa, em bolus, seguida por 150 mg, se necessário. A PCR é a única situação em que se faz amiodarona em bolus (BHANJI *et al.,* 2015).

Em um estudo randomizado, lidocaína se mostrou menos eficaz que amiodarona em pacientes em PCR extra hospitalar, quando o desfecho considerado foi a sobrevivência à admissão hospitalar. Contudo, o benefício foi idêntico na sobrevivência à alta hospitalar (MCLEOD *et al.,* 2017). Dessa maneira, é considerada uma droga de segunda linha e deve ser usada na indisponibilidade da amiodarona (BHANJI *et al.,* 2015). Dose: 1 a 1,5 mg/kg EV na primeira dose ou aproximadamente 3 a 5 mL EV em um paciente de 70 kg com lidocaína a 20 %. A segunda dose é de 0,5 a 0,75 mg/kg (BHANJI *et al.,* 2015).

É razoável usar parâmetros fisiológicos (capnografia quantitativa em forma de onda, pressão arterial diastólica, saturação venosa central) para monitorizar e otimizar a qualidade da RCP, para guiar a terapia

vasopressora e para detectar RCE (BHANJI *et al.,* 2015).

O dióxido de carbono ao final da expiração é um parâmetro que indica de maneira confiável o débito cardíaco durante a PCR, o que o torna a melhor maneira de monitorizar as compressões torácicas de alta qualidade (VELASCO *et al.,* 2019). Valores de capnografia acima de 10 mmHg são almejados, pois traduzem uma adequada compressão torácica. Portanto, valores abaixo desse limiar devem deixar o emergencista atento sobre a necessidade de melhorar a frequência e a profundidade das compressões, além de permitir o completo retorno torácico (BHANJI *et al.,* 2015).

Não existe parâmetro objetivo para determinar o fim da RCP. A decisão é multifatorial e deve-se considerar: Tempo total de PCR (com e sem RCP), idade e comorbidades, ritmo e provável causa da parada, valores/desejo prévio do paciente e da família, hipotermia, capnografia: incapacidade de se obter valores de CO_2 acima de 10 mmHg após 20 min de RCP (VELASCO *et al.,* 2019).

CONCLUSÃO

O estudo em questão revela a importância dos primeiros socorros no contexto das emergências cardiovasculares. Diante da exacerbada morbimortalidade associada a esse cenário, destaca-se a necessidade do diagnóstico diferencial precoce da situação como fator decisivo no prognóstico do paciente. É evidenciado também o papel primordial da educação em saúde para o público leigo como forma de prevenção, em especial, nas situações de AVC e PCR.

Assim, reitera-se a relevância da pesquisa do tema para a elaboração e aplicação, nos meios pré-hospitalar e hospitalar, de protocolos e políticas públicas de saúde cada vez mais eficazes, com o fito de reduzir o impacto socioeconômico das emergências cardiovasculares.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVARENGA, R.M.P. *et al.* Acidente vascular cerebral. Revista Brasileira de Medicina, v. 9, p. 88, 2003.

ANDERSEN, L.W. *et al.* Association between tracheal intubation during adult in-hospital cardiac arrest and survival. JAMA, v. 7, p. 494-506, 2017.

ARMSTRONG, P.W. *et al.* Acute coronary syndromes in the GUSTO-IIb trial: prognostic insights and impact of recurrent ischemia. The GUSTO-IIb Investigators, v. 98, p. 1860-8, 1998.

BENSON, D. *et al.* Wolff–Parkinson – White syndrome: lessons learnt and lessons remaining. Cardiology in the Young, v. 27, p. 62-7, 2017.

BHANJI, F. *et al.* Education: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, v. 132, p. 561-73, 2015.

BORTOLOTTO, L.A. *et al.* Sociedade de Cardiologia, v. 28 p. 254-59, 2018.

CAMBOU, J.P. *et al*. The French registry of Acute ST elevation or non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI): study design and baseline characteristics. Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux, v. 100, p. 524-34, 2007.

CANCELA, D.M.G. O acidente vascular cerebral: classificação, principais consequências e reabilitação. Porto: ULP, p. 494-98, 2008.

CARMO, A.B. *et al.* Desafios no diagnóstico da taquicardia por reentrada nodal. Revista de Medicina, v. 100, p. 287-93, 2021.

CASOLLA, B. When to think early about a stroke and what to do?. La Revue du Praticien, v. 70, p. 610-13, 2020.

SILVA, D.N. *et al.* Cuidados de enfermagem à vítima de acidente vascular cerebral (AVC): Revisão integrativa. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 36, p. 2156, 2019.

DIAS, J.C.P. *et al.* Clínica e terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral. Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ, 1997.

HADID, C. *et al.* Long-term follow-up of patients with indication for a implantable defibrillator for primary prevention of death. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v.90, n.5, p.311-5, 2008.

LECOUTURIER, J. *et al.* Systematic review of mass media interventions designed to improve public recognition of stroke symptoms, emergency response and early treatment. BMC public health, v. 10, p. 1-10, 2010.

LONGO, D.L. *et al.* Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th ed. New York: McGraw-Hill; 2015.

BENVENUTI, L.A. *et al.* Atrioventricular block pathology in cardiomyopathy by desmin deposition. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 98, p. e3-e6, 2012.

MAGALHÃES, L.V.B. Acidente vascular cerebral e pronto-socorro. Com Ciência, v. 109, 2009.

MALACHIAS, M.V.B. *et al.* 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 107, p. 1-104, 2016.

MARTINS, T. Acidente Vascular Cerebral. Qualidade de vida e bem-estar. Coimbra: Formasau; 2016.

MASSA, K.H.C. *et al.* Análise da prevalência de doenças cardiovasculares e fatores associados em idosos, 2000-2010. Ciência & Saúde Coletiva, v. 24, p. 105-114, 2019.

MCLEOD, S.L. *et al.* Comparative effectiveness of antiarrhythmics for out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review and network meta-analysis. Resuscitation, v. 121, p. 90-7, 2017.

MEYRAN, D. *et al.* Stroke recognition for first aid providers: a systematic review and meta-analysis. Cureus, v. 12, p. 11, 2020.

MITCHELL, L.B. Libin Cardiovascular Institute of Alberta. University of Calgary. Nova York, 2021. MSD.

PAPADAKIS, M.A. et al. Current Medical Diagnosis and Treatment 2017. 56th ed. New York: McGraw-Hill; 2017.

PERKINS *et al.* European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Resuscitation March v.24, 2021.

PIERIN, A.M.G.F. *et al.* Crise hipertensiva: características clínicas de pacientes com urgência, emergência e pseudocrise hipertensivas em um serviço público de emergência. Einstein, v. 17, 2019.

SABATINE, M.S. *et al.* Identification of patients at high risk for death and cardiac ischemic events after hospital discharge. American Heart Journal, v. 143, p. 966-70, 2002.

SANTOS, E.S. *et al.* Tratado Dante Pazzanese de emergências cardiovasculares. São Paulo: Atheneu; 2016.

TEIXEIRA, C.M. *et al.* Accuracy of the Electrocardiogram in Localizing the Accessory Pathway in Patients with Wolff - Parkinson - White Pattern. Arquivos Brasilereiros de Cardiologia, v. 107, p. 331-338, 2016

TOMONAGA, Y. *et al.* Diagnostic accuracy of point-of-care testing for acute coronary syndromes, heart failure and thromboembolic events in primary care: a clusterrandomised controlled trial. BMC Family Practice, v. 12, n. 1, p. 1-9, 2011.

VELASCO, I.T. *et al.* Medicina de emergência: abordagem prática. Rio de Janeiro: Manole; 2019.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 17

ATENDIMENTO DO TRAUMA CARDÍACO NA EMERGÊNCIA

Palavras-chave: Contusões miocárdicas; Ferimentos; lesões; Suporte avançado de vida; Trauma

ANA RITA DA SILVA NUNES[1]
KARYNE COSTA CAVALCANTE[1]
CAROLINA RAMOS OLIVEIRA[1]
ADRIANO PAIVA SOUSA[1]
ELIARA LAÍSA CIRINO DE OLIVEIRA LIMA[1]
ISADORA MIYUKI TAKAGI[1]
GABRIEL TORRES DA SILVA[1]
ESTER GODINHO SOUSA[1]
ANDERSON CÁSSIO CAMPELO COSTA[1]
ISABELA DE ANGELLES FLORO ALONSO[1]
MATHEUS BIDNEY BAYMA PAIVA[1]

[1]Discente - Medicina da Universidade Federal do Maranhão

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

Desde a antiguidade, há relatos sobre lesões cardíacas, porém, até o final do século XIX, não eram realizados tratamentos efetivos do trauma cardíaco. O tratamento para esse tipo de lesão evoluiu de apenas observação clínica, em 1800, à terapia operatória na virada do século (FRAGA *et al.,* 2004).

Atualmente, tem-se observado o aumento da sobrevida dos pacientes de trauma cardíaco em decorrência da evolução no serviço de atendimento, tanto pré-hospitalar, quanto hospitalar, incluindo aumento da suspeição clínica, da possibilidade de exames e condutas diagnósticas e de tratamento mais eficaz (ARAÚJO *et al.,* 2018). Com o aumento significativo do trauma, devido à violência urbana e aos acidentes automobilísticos, as lesões cardíacas se tornaram significativamente graves (FRAGA *et al.,* 2004).

Existem dois mecanismos principais de trauma cardíaco: lesões cardíacas contusas e perfurantes. O trauma cardíaco contuso geralmente causa lesão da parede torácica, do coração e dos vasos. Esse tipo de trauma é decorrente, principalmente, de situações de desaceleração abrupta, como em colisões de veículos motorizados e em acidentes nos esportes (GOSAVI *et al.,* 2016). O trauma cardíaco fechado resulta em 5 lesões principais que podem ocorrer simultaneamente, sendo estas: fratura do esterno, ruptura traqueobrônquica, dissecção ou ruptura da aorta, contusão miocárdica e instabilidade torácica (EMET *et al.*, 2010).

O trauma cardíaco perfurante é, principalmente, causado por ferimentos por arma branca e por projéteis de arma de fogo, sendo mais frequente na população masculina jovem (SILVA *et al.,* 2017). Com o ventrículo direito na face anterior do coração, essa câmara cardíaca está mais suscetível ao trauma perfurante e o óbito decorre por choque hipovolêmico ou tamponamento cardíaco (GÓES *et al.,* 2019).

Este estudo tem como principal objetivo esclarecer sobre o atendimento de um trauma cardíaco na emergência, discorrendo sobre os tipos, os diagnósticos e as formas de tratamento de cada um, visando melhorar a clínica e o prognóstico dos pacientes, vítimas desses traumas.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão de literatura elaborada a partir da análise do tema "Trauma cardíaco" em livros e artigos publicados nas plataformas virtuais *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), PubMed e Medline, além de uma busca manual da literatura. Os descritores utilizados foram: "Contusões miocárdicas"; "ferimentos e lesões" e "suporte avançado de vida no trauma".

Os artigos encontrados foram submetidos a critérios de inclusão e exclusão. Os de inclusão foram artigos publicados nos últimos 15 anos que abordavam os temas da pesquisa e os de exclusão foram artigos duplicados, que não abordavam o tema proposto e que estavam disponíveis na versão resumo.

Os artigos selecionados foram analisados minuciosamente e os resultados foram divididos entre os traumas cardíacos: fechado e penetrante; sendo abordados a etiologia,

epidemiologia, apresentação clínica, diagnóstico e tratamento.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

TRAUMA CARDÍACO PENETRANTE

Etiologia e Epidemiologia

Sabe-se que o trauma cardíaco é uma condição potencialmente fatal. Apesar dos avanços técnicos, as lesões penetrantes no tecido cardíaco exibem taxas de mortalidade elevadas. Segundo Bastos *et al.* (2008), os ferimentos penetrantes mais frequentes são causados por projéteis e, menos comumente, por armas brancas, mas tais lesões também podem ser causadas por corpos estranhos, como fraturas de costelas ou de esterno, e a gravidade do quadro clínico é refletida pelo elevado número de lesões associadas, principalmente no crânio e no fígado (BASTOS *et al.,* 2008). A maior parte desses ferimentos está relacionada às paredes livres das câmaras, mas pequena porcentagem pode afetar o septo interventricular, com incidência em torno de 1 % a 5 % (SUGIYAMA *et al.*, 2011).

Dentre todos os casos de trauma, calcula-se, na maior parte dos centros de referência, a entrada de menos de 10 casos de ferimentos cardíacos penetrantes por ano. Nos EUA, nos últimos anos, aproximadamente 150.000 pessoas foram vitimadas por trauma por ano, sendo que 25.000-30.000 delas foram decorrentes de lesões cardíacas ou de grandes vasos. Apesar disso, o cálculo preciso das taxas de mortalidade envolvendo traumas cardíacos é inviabilizado pelas dificuldades do atendimento hospitalar – muitos desses pacientes não chegam a tempo (PEREIRA *et al.,* 2013).

A violência, no Brasil, há pelo menos 20 anos, é a principal razão para óbitos por causas externas. Em 2017, foi responsável por 40,2 % das mortes e 4,5 % das internações do Sistema Único de Saúde. De acordo com Pereira *et al*. (2013), quando comparados os períodos de 1990-1999 e 2000-2009, houve uma diminuição nas taxas de mortalidade dos pacientes com traumas cardíacos penetrantes, bem como admissões em melhores condições fisiológicas. Isso ocorreu provavelmente em decorrência da melhoria das condições de atendimento pré-hospitalar.

Os principais fatores de risco para morte são ferimentos causados por armas de fogo (maior em 13 vezes quando comparados com armas brancas), alteração do nível de consciência (Escala de Coma de Glasgow < 8), pressão sistólica < 90mmHg e lesões associadas. Tais informações reafirmam a relevância do atendimento pré-hospitalar no desfecho desses pacientes, bem como demonstram a seriedade dos ferimentos cardíacos ocasionados por armas de fogo e lesões associadas (PEREIRA *et al.,* 2013). Destaca-se que as lesões causadas por armas de fogo, mesmo sendo mais graves, são menos comuns, predominando os ferimentos por armas brancas.

Apresentação clínica

Os ferimentos de entrada localizados na famosa "Área de Ziedler", com limites correspondendo a clavículas (superiormente), margens costais (interiormente) e linhas hemiclaviculares (lateralmente) têm maior possibilidade de cursar com uma lesão cardíaca, apesar de qualquer lesão no tórax poder estar associada a esse tipo de trauma

(O'CONNOR *et al.,* 2009; COSTA *et al*., 2012).

Por conta da posição anatômica do coração, o ventrículo direito, que compõe a face anterior, corresponde à câmara cardíaca com maior probabilidade de sofrer com lesões penetrantes, enquanto que o átrio esquerdo, por se localizar posteriormente, é o local menos acometido. A frequência das lesões em cada câmara, segundo alguns autores, segue a ordem de ventrículo direito (43 %), ventrículo esquerdo (34 %), átrio direito (18 %) e átrio esquerdo (5 %) (PEREIRA, 2014; ASENSIO *et al.,* 2008).

As duas principais formas de apresentação clínica em pacientes com trauma cardíaco penetrante são:

- **Choque Hipovolêmico:** Causado pelo sangramento associado à taquicardia e à hipotensão, assim como rebaixamento do nível de consciência, palidez cutânea e perfusão lentificada (KARIGYO *et al.*, 2013).
- **Tamponamento Cardíaco:** Causado pelo aumento da pressão intrapericárdica, devido ao extravasamento do sangue para o seu interior e à baixa complacência da membrana do pericárdio, impedindo o retorno venoso pelas veias cavas. A tríade de Beck (abafamento de bulhas, hipotensão e estase jugular) é pouco frequente nos traumatismos cardíacos, estima-se cerca de 10 % dos casos. Dessa forma, o tamponamento deve ser considerado sempre que há hipotensão associada com uma lesão penetrante no tórax ou epigástrio (KANG *et al.,* 2009; O'CONNOR *et al.,* 2009; PEREIRA, 2014).

Diagnóstico e Tratamento

As lesões penetrantes são de difícil diagnóstico, uma vez que o quadro clínico varia entre condição estável e situação extrema de colapso hemodinâmico, potencialmente fatal. Dessa maneira, o exame físico objetivo na avaliação inicial do paciente é imprescindível para a análise da gravidade das lesões e morte iminente (TYBURSKI *et al.,* 2000).

Aspectos a serem avaliados:

1. Localização das lesões;
2. Avaliação do estado respiratório e hemodinâmico;
3. Ausculta cardiorrespiratória;
4. Realização de radiografia torácica (em pacientes estáveis pode auxiliar no diagnóstico e conduta terapêutica);

O hemotórax pode ocorrer devido ao sangramento por lesão cardíaca ou originada do tecido pulmonar ou da parece torácica, e a radiografia pode apresentar outros sinais, como pneumotórax ou pneumoperitônio.

Além disso, objetos ou corpos estranhos podem aparecer no exame radiológico e, nestes pacientes, é recomendado o uso do protocolo FAST (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*), o qual avalia, por meio de ultrassonografia, o hemopericárdio na sala de emergência. A janela pericárdica, técnica utilizada para diagnosticar traumatismos cardíacos, por ser mais invasiva, tem sido substituída por métodos menos invasivos, como o protocolo citado. Este exame tem como vantagens: ser ágil, não invasivo, de fácil disponibilidade e passível de repetições (COSTA *et al.,* 2012).

Outros exames, como a Tomografia Computadorizada de Tórax e cateterismo cardíaco, podem ser realizados para a melhor caracterização das lesões, a depender da estabilidade clínica do paciente (KARREL *et al.,* 1982).

Além dessa abordagem, medidas de ressuscitação com administração de fluidos e suporte ventilatório devem ser realizadas. O

acesso venoso central é recomendado e, para pacientes com hemotórax ou pneumotórax, é requerida também a drenagem torácica (LONE *et al.,* 2009).

Ademais, o tratamento cirúrgico imediato é imperativo, porém sua realização depende da disponibilidade de equipamentos e dependências adequadas, além de profissionais especializados. A toracotomia na sala de emergência, por exemplo, é recomendada em situações específicas, como a presença de choque refratário às medidas agressivas iniciais ou a piora dos sinais vitais (LONE *et al.*, 2009).

Assim que o paciente é estabilizado por meio da toracotomia (anterolateral, bitoracotomia, esternotomia mediana e posterolateral), recomenda-se o transporte dele para o centro cirúrgico, a fim de reparar definitivamente as lesões (LONE *et al.*, 2009).

TRAUMA CARDÍACO FECHADO

Etiologia e Epidemiologia

O trauma apresenta uma alta prevalência em todo o mundo e, por conta disso, passou a ser considerado um problema de saúde pública, associado a uma alta morbimortalidade, tanto em países desenvolvidos como subdesenvolvidos. O trauma torácico (TT) representa cerca de 10 % a 15 % do total de traumas no mundo. No Brasil, o TT é o segundo tipo de trauma mais frequente, ficando atrás apenas do trauma de extremidades e apresenta uma taxa de 7,3 % das ocorrências. Além disso, representa cerca de 25 % das mortes causadas por trauma, sendo um fator de contribuição em outros 25 %. Nos EUA se apresenta como terceiro trauma mais letal, perdendo apenas para o trauma cranioencefálico e para o trauma de extremidades (ZANETTI *et al.*, 2019).

Na literatura, existe uma concordância em relação ao perfil dos pacientes acometidos pelo trauma torácico. Os homens são os mais acometidos, uma vez que estão mais expostos a eventos traumáticos, tanto pelo perfil mais afrontoso, quanto por serem a maioria dos condutores de veículos. Ademais, pesquisas mostraram que 62 % dos condutores masculinos possuíam o histórico de dirigir em alta velocidade, portanto, houve 2,4 vezes mais homens envolvidos em acidentes de trânsito sob efeito de bebidas alcoólicas (SOUZA *et al.,* 2013).

O trauma contuso pode ser provocado por acidentes automobilísticos, quedas e impactos em geral. A causa mais comum desse tipo de trauma é o acidente automobilístico envolvendo motocicletas, representando cerca de 39,6 % dos casos. A segunda causa mais prevalente foram as quedas, principalmente em idosos, com 66,6 % dos acidentes ocorrendo nessa faixa etária (SILVA *et al.,* 2013).

A lesão cardíaca fechada é resultado de um trauma torácico que causa contusão miocárdica, ruptura de câmaras cardíacas ou rompimento de valva cardíaca. Além disso, um baque na parede torácica anterior pode provocar parada cardíaca sem nenhuma lesão estrutural, resultando na concussão cardíaca (FENILI *et al.,* 2002).

Apresentação clínica

O trauma cardíaco fechado pode ocorrer em consequência de diversos fatores que levam à interação entre forças sobre o tecido cardíaco no momento do impacto, seja diretamente sobre o tórax ou sobre o dorso, como uma consequência da alteração brusca

de movimento linear pela desaceleração ou mudança abrupta deste (MELLO *et al*., 2006). Parmley classificou em 7 categorias as causas de injúria cardíaca: forças de ação direta; forças indiretas; forças bidirecionais ou compressivas; desaceleração; forças explosivas; concussão e combinação destas (PARMLEY *et al.,* 1958).

Os mecanismos que comumente estão envolvidos na lesão cardíaca contusa incluem: transferência de pressão do abdômen e dos membros pelo sistema venoso para as câmaras cardíacas e a compressão cardíaca direta pelo esterno (KUPFERSCHMID *et al.,* 1995). O trauma pode resultar em contusão do músculo cardíaco, variando de uma contusão subepicárdica, subendocárdica ou transmural até ruptura das câmaras cardíacas; laceração de valvas, dissecção e/ou trombose de artérias coronárias (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012).

A apresentação clínica, a depender da magnitude da injúria, pode ser: aguda, subaguda ou tardia (FENILI *et al.*, 2002). Já os sintomas, abrangem um amplo espectro clínico, variando de casos assintomáticos, apresentação de dor torácica atípica, dor anginosa, palpitações e dispnéia, podendo haver também quadros mais graves, cursando com insuficiência cardíaca progressiva, choque cardiogênico e morte (MELLO *et al*., 2006).

O tamponamento cardíaco é a apresentação clínica característica da ruptura de câmaras cardíacas, portanto, é de suma importância que seja reconhecido ainda na avaliação primária. Entretanto, em casos onde exista apenas uma ruptura de átrios, os sintomas de tamponamento podem aparecer de forma lenta, assim, o uso precoce do protocolo FAST facilita o diagnóstico (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012).

Diagnóstico e Tratamento

A suspeita de lesão cardíaca fechada se dá nos pacientes com trauma torácico importante associado à palpitação, arritmia, novo sopro cardíaco, taquicardia ou hipotensão inexplicada. A partir dessa observação, é necessário que o paciente faça um Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações. Na contusão miocárdica, o ECG evidenciará alterações do segmento ST semelhantes à isquemia miocárdica ou ao infarto do miocárdio. Além disso, os distúrbios de condução mais comuns são fibrilação atrial; bloqueio de ramo e bloqueio geral do lado direito; taquicardia sinusal inexplicada; e contrações ventriculares únicas ou múltiplas (JANELLA *et al.,* 2006).

A ecocardiografia pode ser realizada durante a ressuscitação inicial e pode mostrar alterações na movimentação da parede cardíaca, derrame pericárdico ou ruptura de válvulas ou câmaras cardíacas. Os pacientes com suspeita de doença cardíaca fechada, devido a achados clínicos e eletrocardiográficos, devem ser submetidos a um exame ecocardiográfico formal para avaliar as anormalidades funcionais e anatômicas (MONTERA *et al.,* 2009).

Associada ao ECG, é importante ainda que se faça a dosagem de troponinas I e T, visto que esses dois indicadores apresentam sensibilidade e valor preditivo positivo altos para diagnosticar contusão miocárdica. Ao apresentar alterações eletrocardiográficas e elevação de troponina, deve-se manter o paciente em observação em UTI, por no mínimo 24 horas, período em que se

desenvolve a maioria das complicações decorrentes das contusões miocárdica e pulmonar, secundárias ao trauma. Nesses pacientes, a dosagem seriada de troponina, o eletrocardiograma e a realização de um ecocardiograma para avaliação da função ventricular e a presença de possíveis lesões estruturais do coração são fundamentais (CORRÊA *et al.,* 2007).

O principal tipo de tratamento desses casos, é o de suporte. Pacientes com distúrbios da condução causados por contusão miocárdica precisam de monitoramento cardíaco mínimo de 24 h, pelo alto risco de arritmias súbitas durante esse período. Àqueles que sofreram contusão cardíaca recebem o tratamento para arritmias, reanimação cardiopulmonar e desfibrilação seguida de observação hospitalar (FEITOSA *et al.,* 2002).

Em alguns casos, onde o trauma não é apenas cardíaco, sendo, no caso, um trauma torácico, o tratamento seguirá de acordo com as necessidades clínicas do paciente. Sendo assim, há a possibilidade de ocorrer um pneumotórax e suas variações, hemotórax, contusão pulmonar e desconforto respiratório, ruptura traumática do diafragma, e fratura do esterno e das costelas. Nesses casos, o tratamento será específico para a lesão (MOTTER, 2015).

CONCLUSÃO

Este estudo indica que é fundamental a otimização do tempo no diagnóstico e no tratamento para um desfecho positivo em casos de trauma cardíaco, sendo primordial o atendimento pré-hospitalar para obtenção de melhores prognósticos. Não obstante, além das medidas iniciais eficazes, faz-se imprescindível uma equipe cirúrgica bem treinada para melhor atendimento dos pacientes e redução da mortalidade. Reafirma-se, assim, a necessidade de novas pesquisas para desenvolvimento de estratégias e protocolos para os atendimentos de urgência, bem como a implementação de políticas públicas preventivas, de maneira a reduzir o número de vítimas fatais e ratificar as hipóteses supracitadas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA. Advanced Trauma Life Support (ATLS). 9 ed. Chicago: Copyright; 2012.

ARAÚJO, A.O. *et al.* Trauma cardíaco fatal na cidade de Manaus/AM, Brasil. Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, v. 45, n. 4, 2018

ASENSIO, J.A. *et al.* Trauma to the Heart. New York: McGraw Hill; 2008. p. 569-88.

BASTOS, R. *et al.* Penetrating thoracic trauma. Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery, v. 20, p. 19-25, 2008.

CORRÊA, T.D. *et al.* Papel da dosagem seriada de troponina nos pacientes com suspeita de contusão miocárdica após trauma torácico fechado. Revista Brasileira de Terapia Intensiva, v. 19, p. 219, 2009.

COSTA, C.A. *et al.* Retrospective study of heart injuries occurred in Manaus - Amazon. Revista Colégio Brasileiro de Cirurgiões, v. 39, p. 272-79, 2012.

EMET, M. *et al.* Assessment of cardiac injury in patients with blunt chest trauma. European Journal of Trauma and Emergency Surgery, v. 36, p. 441, 2010.

FEITOSA, G.S. *et al.* Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 79, p. 37, 2002.

FENILI, R. *et al.* Traumatismo torácico: uma breve revisão. Arquivo Catarinense de Medicina, v. 31, p. 31-36, 2002.

FRAGA, G.P. *et al.* Trauma cardíaco: estudo de necropsias. Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, v. 31, p. 6, 2004.

GÓES, 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. 3, 2019.

GOSAVI, S. *et al.* Cardiac Trauma. Angiology, v. 67, p. 896-901, 2016.

JANELLA, B.L. *et al.* Infarto agudo do miocárdio relacionado a trauma fechado torácico. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 87, p. 242, 2006.

KANG, N. *et al.* Penetrating cardiac injury: overcoming the limits set by nature. Injury, v. 40, p. 919-27, 2009.

KARIGYO, C.J.T. *et al.* Trauma cardíaco penetrante. Revista do Médico Residente, v. 15, p. 3, 2013.

KARREL, R. *et al.* Emergency diagnosis, resuscitation, and treatment of acute penetrating cardiac trauma. Annals of Emergency Medicine, v. 11, p. 504-1, 1982.

KUPFERSCHMID, J.P. *et al.* Rupture of the right atrium secondary to blunt cardiac injury. Journal of Cardiac Surgery. v. 70, p. 285-287, 1995.

LONE, R.A. *et al.* Missile cardiac injuries: review of 16 years' experience. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg, v. 15, p. 353-6, 2009.

MELLO, R.P. *et al.* Ruptura do septo interventricular após trauma torácico fechado. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 87, p. 243-46, 2006.

MONTERA, M.W. *et al.* II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 93, p. 58, 2009.

MOTTER, M.E.P. Ventilação não invasiva com altas pressões pode ser mais eficaz do que com baixas pressões no tratamento da atelectasia pós-operatória de cirurgia cardíaca? Dissertação (Mestrado em Fisioterapia) - Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa; Lisboa – PT, 2015.

O'CONNOR J, D.M. *et al.* Penetrating cardiac injury. Journal of the Royal Army Medical Corps, v. 155, p. 185-90, 2009.

PARMLEY, L.F. *et al.* Nonpenetrating traumatic injury of the heart. Circulation. v. 18, p. 371-396, 1958.

PEREIRA, B.M.T. *et al.* Penetrating cardiac trauma: 20-y experience from a university teaching hospital. Journal of Surgical Research, v. 183, p. 792-97, 2013.

PEREIRA, B.M.T. Trauma cardíaco penetrante 20 anos de experiência em um hospital universitário. Tese (Doutorado em Ciências da Cirurgia) - Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas; Campinas – SP, 2014.

SILVA, L.A.P. *et al.* Análise retrospectiva da prevalência e do perfil epidemiológico dos pacientes vítimas de trauma em um hospital secundário. Revista de Medicina, v. 96, p. 246-54, 2019.

SOUZA, S.V. *et al.* Perfil clínico- epidemiológico de vítimas de traumatismo torácico submetidas a tratamento cirúrgico em um hospital de referência. SciMedicine Journal, v. 23, p. 2, 2013.

SUGIYAMA, G. *et al.* Traumatic ventricular septal defect. The Annals of Thoracic Surgery, v. 91, p. 908, 2011.

TYBURSKI, J.G. *et al.* Factors affecting prognosis with penetrating wounds of the heart. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, v. 48, p. 587, 2000.

ZANETTI, G.Z. *et al.* Perfil epidemiológico do trauma torácico em um hospital referência da Foz do Rio Itajaí. Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, v. 46, p. 2, 2019

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 18

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA NA EMERGÊNCIA - MANEJO POR PERFIS HEMODINÂMICOS: REVISÃO INTEGRATIVA

Palavras-chave: Doenças cardiovasculares; Perfis clínico-hemodinâmicos; Diuréticos

BEATRIZ LOPES GUIMARÃES[1]
ANA SOFIA SOUSA RIBEIRO[1]
ANNA BEATRIZ ALVES PEIXOTO[1]
LUCAS ALVES DA SILVA REZENDE[1]
NICOLE DUARTE DOS SANTOS[1]
CAIO CHIN FERREIRA[1]
SAMUEL CALLADO DANTAS DE BRITO[1]
CAROLINE BABY NUNES[1]
BEATRIZ CARVALHO DE OLIVEIRA[1]
LOUISE VIEIRA PORFÍRIO DE SOUZA[1]
CAIO PLUVIER DUARTE COSTA[1]
JEFANNE LACERDA ELER DE MELO[1]
CAROLINA CALIL DE SOUSA[1]
ISABELA FERNANDA DOS SANTOS SILVA[1]
RONALDO ALTENBURG GISMONDI[2]

[1]Discente – Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense
Docente – Departamento de Medicina Clínica da Universidade Federal Fluminense

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

Insuficiência Cardíaca (IC) refere-se a uma síndrome complexa e multietiológica, cuja repercussão final é a incapacidade cardíaca em atender à demanda metabólica tecidual. Seu mecanismo é explicado por um inadequado débito cardíaco (DC) ou por um adequado DC obtido mediante elevadas pressões de enchimento (PONIKOWSKI *et al.*, 2017). Pode ter origem em uma anormalidade estrutural ou funcional do coração, bem como advir de doenças sistêmicas. Dessa forma, diversas afecções tratadas inadequadamente ou não prevenidas podem acarretar um quadro compatível com IC, manifestado por sinais e sintomas classicamente descritos na literatura (THOMAS & NOHRIA, 2012). À luz desse entendimento, é facilmente compreensível que a síndrome possa manifestar-se sob diferentes perfis a depender das variáveis supracitadas.

No escopo do Departamento de Emergência (DE) encontra-se a entidade "Insuficiência Cardíaca Aguda ou Descompensada" (ICAD), quadro esse em que o paciente apresenta sinais e sintomas com necessidade de abordagem terapêutica urgente. Sua apresentação pode se dar sem diagnóstico prévio de IC, sob a forma crônica agudizada ou em função de uma síndrome refratária ao tratamento (VELASCO *et al.*, 2019). Ademais, diversas classificações foram propostas ao longo do tempo, entre elas a divisão segundo a fração de ejeção, gravidade da apresentação clínica e progressão da doença (YANCY *et al.*, 2013).

O manejo da ICAD requer a identificação da causa base da descompensação, tendo em vista que as diferentes etiologias apresentam prognósticos variáveis, levantando a possibilidade de tratamentos específicos (PANG *et al.,* 2018). Nesse sentido, anamnese e exame físico são essenciais na abordagem do paciente. De forma preventiva, ações farmacológicas e estratégias sobre os fatores de risco são pilares na prevenção da progressão da doença com sinais e sintomas estabelecidos ou agir contra a instalação de IC com manifestações clínicas (YANCY *et al.,* 2013).

MÉTODO

Estudo de revisão integrativa de literatura com a finalidade de analisar o manejo da ICAD no Departamento de Emergência baseado nos perfis clínico-hemodinâmicos dessa etiologia.

Para a revisão integrativa foram utilizados dados da literatura disponíveis 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); a partir da utilização dos descritores MeSH ((*Heart Failure*) AND (*Emergency Service*); (*Ventricular Dysfunction*) AND (*Emergency Service*); (*Stroke Volume*) AND (*Emergency Service*)).

Os artigos incluídos na seleção bibliográfica foram os estudos randomizados controlados, metanálises e ensaios clínicos, bem como de diretrizes internacionais e da Sociedade Brasileira de Cardiologia, publicados no período de 2011 a 2021, nos idiomas inglês, português e espanhol. Foram excluídas publicações que discorrem sobre ICAD de maneira muito detalhada em uma abordagem não emergencial.

Para a coleta de dados epidemiológicos, foram utilizadas as notificações de

Insuficiência Cardíaca divulgadas pelo Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS) no intervalo de janeiro 2015 a dezembro de 2019 para as cinco regiões brasileiras definidas pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). As informações coletadas foram sexo, raça/cor, taxa de mortalidade e percenteual de internações. Os resultados obtidos foram apresentados em frequência absoluta, e por esse intermédio obteve-se as frequências relativas 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.

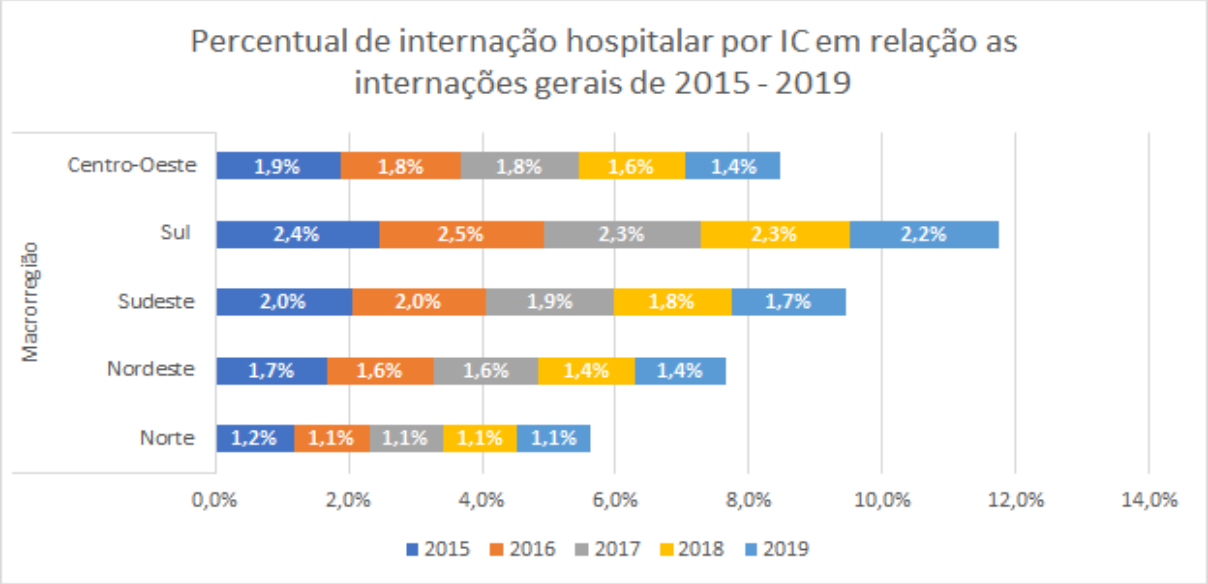
RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia

Doenças cardiovasculares (DCV's) configuram a principal causa de morte no mundo. Nas últimas décadas houve um incremento no impacto das DCV's no Brasil decorrente do envelhecimento populacional e do aumento da prevalência de fatores de risco, como hipertensão arterial sistêmica e diabetes (BRANT *et al*., 2017). A despeito dos inegáveis progressos no tratamento da IC, ela ainda representa uma síndrome grave, acometendo em âmbito mundial mais de 20 milhões de pessoas (ROHDE *et al*., 2018).

No que tange à análise das internações referentes à IC durante o período 2015-2019 houve um total de 1.042.764, segundo o Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS). Como apresentado no **Gráfico 19.1**, a região Sul é responsável pela maior parcela, seguida pela Sudeste.

Gráfico 19.1 Distribuição do percentual de internações por ano de atendimento e macrorregião referente à Insuficiência Cardíaca



Fonte: IBGE, 2019

Em relação às características sociodemográficas, conforme demonstrado na **Tabela 19.1** e na **Tabela 19.2**, o sexo mais prevalente foi masculino (51,49 %) em relação ao número absoluto de todo território nacional. Pode-se destacar que, quanto aos grupos étnicos estudados, foram preponderantes os brancos (37,66 %) e pardos (31,23 %) seguindo o padrão numérico da população, segundo a Pesquisa Nacional por Amostras de Domicílio (PNAD) (2012-2019) (IBGE, 2019).

Tabela 19.1 Número de internações por IC no Brasil por raça e por macrorregião

Cor/ Raça	Região Norte	Região Nordeste	Região Sudeste	Região Sul	Região Centro-Oeste	Total	% Total
Branca	1871	14320	184468	179064	13029	392752	37,66 %
Preta	1133	6376	31772	7681	1839	48801	4,68 %
Parda	32524	120087	123546	16161	33381	325699	31,23 %
Amarela	1031	7675	5512	1545	1794	17557	1,68 %
Indígena	216	148	60	123	328	875	0,08 %
Sem informação	18368	90274	86023	37135	25280	257080	24,65 %

Fonte: Adaptada de "Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde", 2015 - 2019.

Tabela 19. 2 Número de internações por IC no Brasil por sexo e por macrorregião

Sexo	Região Norte	Região Nordeste	Região Sudeste	Região Sul	Região Centro-Oeste	Total	% Total
Masculino	32002	128579	218849	116162	41369	536961	51,49 %
Feminino	23141	110301	212532	125547	34282	505803	48,51 %

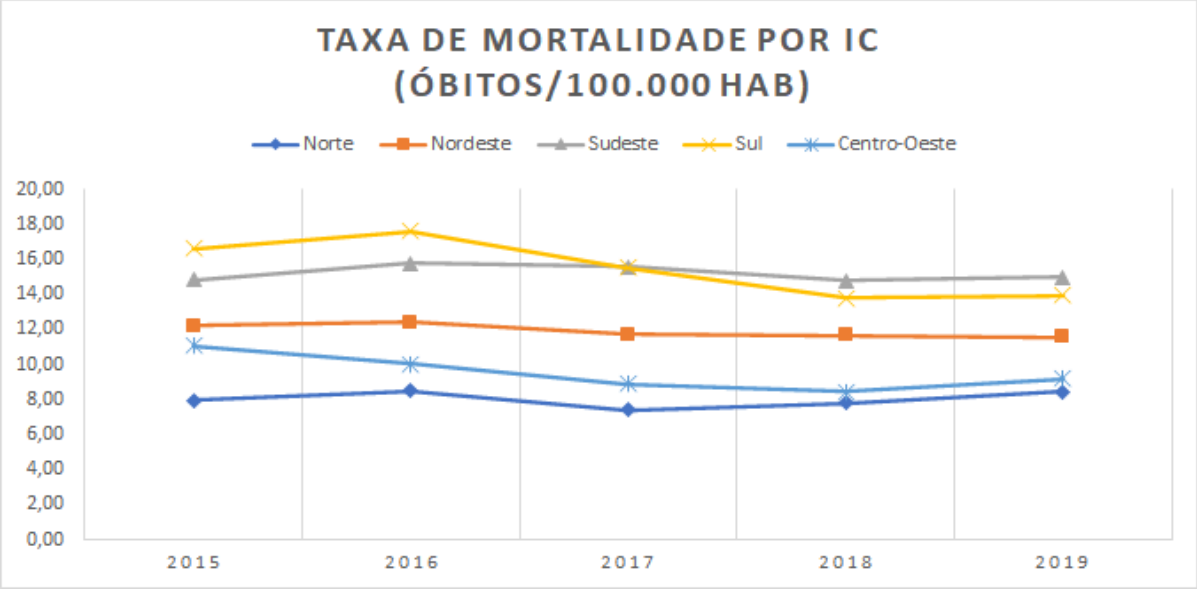
Fonte: Adaptada de "Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde", 2015 - 2019.

Ao longo do mesmo período, 137.234 óbitos por residência referentes a IC foram computados pelo Sistema de Informações sobre Mortalidade (SIM), sendo 2016 o ano com maior número registrado. No ano de 2017, a taxa de mortalidade por IC da região Sudeste ultrapassou a do Sul. Tal padrão de distribuição pode ser verificado no **Gráfico 19.2.**

Manifestações clínicas

A ICAD é determinada pelo aparecimento de sinais e sintomas relacionados à IC, configurando uma condição ameaçadora de vida e, dessa maneira, requer diagnóstico e tratamento assertivos no DE (LONG *et al.*, 2019). No que tange ao tempo de evolução da doença, a IC aguda pode ocorrer de maneira rápida ou gradual em pacientes com diagnóstico prévio, configurando a ICAD, ou em pacientes sem antecedentes de IC ou de doença cardíaca estrutural, correspondendo a IC aguda nova (PANG *et al.*, 2018). Além dessa definição, o quadro agudo pode ainda ser classificado a partir da avaliação clínica da presença de sinais e sintomas de congestão e má perfusão (ROHDE *et al.*, 2018).

Gráfico 19.2 Distribuição dos óbitos por IC no Brasil no período de 2015 a 2019 segundo macrorregiões



Fonte: IBGE, 2019

Em relação às manifestações clínicas da IC aguda, essas estão intimamente relacionadas com o perfil hemodinâmico e prognóstico do paciente (THIBODEAU & DRAZNER, 2018). Achados típicos incluem dispneia, ortopneia, congestão pulmonar ou sistêmica, além da presença de estertores pulmonares, edema de extremidades ou terceira bulha na ausculta cardíaca (LONG *et al*., 2019). É importante ressaltar que, apesar da presença de sinais e sintomas característicos, esta é uma condição complexa, associada a diferentes etiologias, fatores precipitantes e comorbidades, circunstância que reflete na presença de diferentes perfis hemodinâmicos de pacientes com IC aguda no DE (THOMAS & NOHRIA, 2012).

Os principais achados clínicos que refletem má perfusão são extremidades frias, oligúria, confusão mental e estreitamento da pressão de pulso. Com relação à congestão, os achados são ortopneia, estertores, edema periférico bilater*al.,* turgência jugular patológica, hepatomegalia congestiva, refluxo hepatojugular e ascite (PONIKOWSKI *et al*., 2017).

A respeito da classificação clínico-hemodinâmica, ou classificação de Nohria-Stevenson, o paciente pode ser categorizado em quatro grupos de acordo com a presença ou ausência de sinais e sintomas característicos de má perfusão ou congestão (LONG *et al.*, 2019).

A avaliação das manifestações clínicas requer, ainda, a análise de fatores precipitantes e comorbidades que contribuam para o quadro. Os fatores precipitantes podem ser cardíacos ou não cardíacos: fatores cardíacos incluem arritmias (especialmente fibrilação atrial), dissecção aórtica e isquemia miocárdica, enquanto os não cardíacos podem incluir doenças endócrinas ou pulmonares, anemia ou efeito adverso de medicações. Aqueles mais comumente encontrados em pacientes são isquemia miocárdica e infecção (PANG *et al*., 2018). A presença de comorbidades, tais como diabetes, doença

pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e hipotireoidismo, também deve ser abordada, visto que influencia na resposta ao tratamento da IC aguda e no prognóstico do paciente (THOMAS & NOHRIA, 2012).

Perfis hemodinâmicos

O modelo de classificação clínico-hemodinâmica foi inicialmente proposto por Forrester em 1976 para classificar diferentes apresentações de doenças isquêmicas do coração. Depois de múltiplas revisitas, consolidou-se nos primeiros anos do novo século o modelo de Nohria-Stevenson para IC, utilizado até os dias de hoje. Esse recurso para categorização da IC aguda utiliza do *status* perfusional do paciente ("quente" ou "frio") e do grau de congestão ("seco" ou "úmido") para delimitar quatro diferentes perfis hemodinâmicos **(Esquema 19.1)** (THOMAS & NOHRIA, 2012).

A estratificação da apresentação clínica através desse modelo pode ser realizada de forma célere e não requer muitos recursos para sua aplicação, com grande praticidade de utilização. Uma vez estabelecidos, os perfis clínico-hemodinâmicos são capazes de orientar a abordagem inicial da ICAD, bem como estimar o prognóstico do paciente.

Esquema 19.1 Perfis hemodinâmicos do pacoente com ICAD

		Congestão	
		Ausente	Presente
***Status* perfusional**	Bom	**Perfil A:** quente e seco	**Perfil B:** quente e úmido
	Ruim	**Perfil L:** frio e seco	**Perfil C:** frio e úmido

A partir do cenário heterogêneo de apresentações clínicas da IC aguda, é essencial a identificação de sinais e sintomas típicos de congestão e má perfusão. Pacientes com má perfusão classicamente apresentam uma Pressão Arterial Sistólica (PAS) inferior a 90 mmHg ou, em pacientes previamente hipertensos, inferior a 110 mmHg, fadiga, sudorese fria, extremidades com perfusão reduzida, desorientação e lactato sérico elevado. A congestão pulmonar e/ou sistêmica, por sua vez, está relacionada com ortopneia, dispneia paroxística noturna, dispneia progressiva aos esforços, esforço respiratório, edema de membros inferiores, taquipneia com frequência respiratória superior a 22 irpm, turgência jugular a 45º, estertores pulmonares crepitantes, ritmo de galope e presença de 3ª bulha à ausculta cardíaca, ascite e presença de achados radiográficos, como cardiomegalia e derrame pleural bilateral (ROHDE *et al*., 2018).

No perfil A o paciente, na realidade, encontra-se compensado de seu quadro cardíaco. O perfil B é o mais frequentemente encontrado no DE e nesses casos, apesar da congestão, não há comprometimento perfusional (PANG *et al*., 2018). Esse padrão

pode compreender ainda dois perfis de congestão: "perfil cardíaco", geralmente associado a uma baixa fração de ejeção e níveis pressóricos normais ou discretamente baixos, com deterioração clínica mais gradual, com ganho de peso por exuberante edema periférico e hepatomegalia congestiva; ou "perfil vascular", em que a fração de ejeção costuma estar preservada, níveis pressóricos podem ser elevados e a deterioração clínica é acelerada, com importante congestão pulmonar e dispneia severa, mas sem ganho expressivo de peso. O perfil L, menos frequente, costuma estar relacionado a uma debilidade ou ineficiência da função contrátil, mas sem uma propensão à congestão (ROHDE *et al*., 2018). Por fim, o perfil C representa cerca de 20 % dos pacientes com IC aguda, com presença de comprometimento perfusional associado a congestão e, por isso, também está associado a uma maior dificuldade no manejo e a um pior prognóstico (PONIKOWSKI & JANKOWSKA, 2015).

Exames diagnósticos

Por intermédio de anamnese e exame físico completo, o diagnóstico da IC será elucidado na maioria dos casos, porém exames complementares são necessários para confirmação desse diagnóstico, avaliação da gravidade e prognóstico do paciente, além de esclarecer as possíveis causas dessa descompensação aguda (PIRES *et al.,* 2013).

- Laboratoriais: deve incluir hemograma completo e painel metabólico básico. Anormalidades na função hepática são encontradas em aproximadamente 75 % dos pacientes ICAD e estão associadas a doença mais grave (VYSKOCILOVA *et al*., 2015). Se o ventrículo direito estiver envolvido, os níveis de bilirrubina e fosfatase alcalina podem se elevar, enquanto a patologia do lado esquerdo do ventrículo está ligada a níveis elevados de Transaminases. A avaliação da função renal por meio da ureia e creatinina é importante, por ser preditor de gravidade da doença e mortalidade (YANCY *et al*., 2013). Em pacientes com ICAD, cada redução de 10mL/min na TFG está relacionada a um aumento na mortalidade de 7 % (LONG *et al*., 2019). No hemograma completo se procura causas de descompensações como infecções e anemia, essa última frequentemente presente em pacientes com IC, mas é incerto se a anemia é um preditor independente para aumento da mortalidade ou se reflete uma IC crônica mais avançada (CROTEAU *et al*., 2021)

- Eletrocardiograma (ECG): o uso rotineiro do ECG de 12 derivações é recomendado para descartar IC, porque ela é improvável em pacientes que apresentem um exame completamente normal (sensibilidade de 89%) (PONIKOWSKI *et al*., 2017). Sendo assim, um ECG anormal aumenta a probabilidade do diagnóstico de IC, mas tem baixa especificidade. Anormalidades como ausência de progressão de R nas derivações precordiais, presença de ondas Q, alterações de repolarização, especialmente do segmento ST, sugerem componente isquêmico; bloqueio de ramo esquerdo pode estar associado a infarto agudo do miocárdio ou remodelamento miocárdico pronunciado, conferindo mau prognóstico; a correlação de bloqueio de ramo direito e bloqueio divisional anterossuperior esquerdo sugere Doença de Chagas; baixa voltagem no plano frontal sugere doença depósito e derrame pericárdico. As taquiarritmias e bradiarritmias podem ser causa da ICAD e carregam implicações terapêuticas e prognósticas (PIRES *et al.,* 2013).

- Peptídeos Natriuréticos: os biomarcadores mais pertinentes no diagnóstico ou exclusão da ICAD são o peptídeo natriurético cerebral (BNP) e o N-terminal pró BNP (NT-proBNP), relacionados com estresse hemodinâmico e sobrecarga volêmica. Ambos são correlacionados e devem ser aplicados desde que seus respectivos valores absolutos e pontos de corte não sejam utilizados indistintamente (YANCY *et al*., 2013). É estabelecido que uma dosagem de BNP < 100pg/mL ou NT-proBNP < 300pg/mL aponta para uma IC improvável, enquanto BNP > 400pg/mL ou NT-proBNP > 900pg/mL é consistente com diagnóstico de IC. É importante informar que se o paciente tiver uma idade superior a 75 anos, o nível de corte de NT-proBNP deve ser aumentado para 1800pg/mL (HUNTER *et al*., 2017).

- Biomarcador de Injúria Miocárdica: em associação com o ECG e a história clínica do paciente, a medição seriada da Troponina I e T deve ser rotina nos pacientes com suspeita de ICAD, pois uma Síndrome Coronariana Aguda pode ser o evento desencadeante dessa descompensação. Ademais, pacientes com IC crônica podem ter concentrações aumentadas de troponina cardíaca sem estar relacionada com a isquemia miocárdica aguda (MARTINS *et al*., 2015). É válido mencionar, ainda, que outra causa possível dessa elevação é a disfunção renal. Nesse sentido, essa alteração é comum e estudos já encontraram níveis de troponina elevados em 98 % dos pacientes com diagnóstico esclarecido de IC com 81 % dos níveis acima do percentil 99 (LONG *et al*., 2019).

- Radiografia Pulmonar: permite avaliar a presença cardiomegalia, congestão pulmonar e revela outras possibilidades cardiopulmonares, como derrame pleural e condensações pulmonares localizadas. Entretanto, pela sua baixa sensibilidade e especificidade, não deve ser o único exame determinante na investigação etiológica da ICAD (YANCY *et al*., 2013). Sinais radiográficos de edema pulmonar e da sua redistribuição vascular são frequentemente ausentes em pacientes com Insuficiência Cardíaca Aguda e, mesmo na presença de pressões capilares pulmonares elevadas, a congestão pulmonar radiográfica pode estar ausente 39 % das vezes (MARTINDALE *et al*., 2015)

- Ultrassom Pulmonar (UP): o uso do UP tem se destacado no DE por ter melhor acurácia que o exame físico e a radiografia pulmonar para o diagnóstico de congestão pulmonar, mesmo quando realizado por médicos não radiologistas ou pouco experientes, além de agregar valor aos neuropeptídeos BNP e NTpró-BNP no diagnóstico, prognóstico e tratamento dos pacientes com ICAD (PROSEN *et al*., 2011) No UP é avaliado a presença ou não de Linhas B, artefatos verticais hiperecoicos originados na linha pleural, que se estendem para a parte inferior da tela sem desvanecimento e movem-se de forma sincrônica com o deslizamento do pulmão, e representam a diminuição do conteúdo do ar no pulmão devido ao transudato ou exsudato no interstício. (MUNIZ *et al.,* 2018). A presença de mais de 3 linhas B em 2 zonas pulmonares bilaterais define um exame pulmonar positivo indicativo de edema pulmonar difuso. É válido mencionar que as Linhas B demonstram alta sensibilidade e especificidade para edema intersticial (LONG *et al.,* 2019).

Terapêutica da ICAD: fases iniciais e perfis hemodinâmicos

À despeito do grande esforço investido na produção estudos de coorte e ensaios clínicos randomizados de bom padrão, ainda não se estabeleceu uma terapêutica que efetivamente seja capaz de aumentar a sobrevida ou ainda reduzir a morbidade advinda da IC aguda. A intervenção terapêutica inicial nesses pacientes, portanto, tem como escopo o alívio sintomático e a mitigação do acometimento orgânico secundário à ICAD (ROSSIGNOL *et al*., 2019).

- **Fases urgente e imediata**

Os minutos iniciais do atendimento são cruciais para determinar a evolução do doente, pois podem levantar hipóteses acerca do agente descompensador e, principalmente, são neles que as grandes condições ameaçadoras da vida – principalmente insuficiência respiratória e choque cardiogênico – devem ser investigadas e, se presentes, imediatamente resolvidas (MCDONAGH *et al*., 2021). O algoritmo **"ABCD"** é capaz de orientar a abordagem inicial*,* sendo que **"A"** diz respeito à situação das vias aéreas. **"B"** (do inglês *breathing*) consiste na avaliação da respiração e, mais que isso, na investigação de uma possível hipoxemia, cenário esse em que a oxigenoterapia, a ventilação com pressão positiva ou mesmo a obtenção de via aérea avançada devem ser consideradas. Em **"C"** deve ser avaliada a circulação e é essencial que sejam pesquisados volemia, *status* perfusional*,* níveis pressóricos e ritmo cardíaco, bem como a adoção de medidas adequadas na presença de quaisquer alterações. Por fim, em **"D"** causas reversíveis devem ser investigadas e os primeiros diagnósticos diferenciais devem ser cogitados (SOAR *et al*., 2021).

Em caso de importante instabilidade, uma vez estabilizado o paciente deve ser imediatamente transferido a unidade de terapia intensiva. Vale reiterar que as avaliações e condutas apropriadas devem ser realizadas no primeiro contato entre a equipe assistente e o doente, na fase urgente.

A seguir, a denominada fase imediata compreende os primeiros 60 a 120 minutos após o início da atenção (PONIKOWSKI *et al*., 2017). Nesse momento o tempo deve ser destinado à investigação de um possível agente descompensador agudo que, se presente, deve receber tratamento específico imediato. O acrônimo ***CHAMP IT*** (síndrome ***C****oronariana* aguda, emergência ***H****ipertensiva*, ***A****rritmia*, causa ***M****ecânica* aguda, tromboembolismo ***P****ulmonar*, ***I****nfecção* e ***T****amponamento* cardíaco) pode ser um mnemônico útil para garantir que as principais etiologias a serem descartadas não sejam esquecidas (MCDONAGH *et al*., 2021).

- **Unidade de terapia intensiva vs. Unidade convencional**

Antes de iniciar o manejo da próxima fase, é necessário determinar a necessidade de internação do paciente em unidade de terapia intensiva (UTI) ou em unidade convencional. Para tanto, além dos quadros de instabilidade previamente citados, alguns indicativos de gravidade como sinais e sintomas de hipoperfusão, saturação parcial de oxigênio (SpO2) <90 %, presença de esforço respiratório ou frequência respiratória >25 irpm, frequência cardíaca <40 ou >130, PAS <90mmHg e pacientes de alto risco também têm indicação de internação em UTI (PONIKOWSKI *et al*., 2017). Para determinar

quais os pacientes de alto risco, algoritmos que predizem risco de mortalidade podem ser utilizados e, dentre eles, ADHERE e EFFECT demonstram desempenho satisfatório para predizer a mortalidade (LAGU *et al*., 2016).

- **Fase precoce**

Na fase precoce, em que a ICAD é finalmente abordada *per se*, o controle sintomático e a prevenção de agravos têm como pilares a melhora do quadro respiratório, congestivo e perfusional.

Ainda que o quadro respiratório somente seja sanado pela melhora do quadro congestivo, ele ainda deve ser abordado precocemente através da oferta de oxigenoterapia e de suporte ventilatório, quando necessários. A oxigenoterapia não deve ser utilizada de rotina em pacientes não hipoxêmicos, pois pode induzir vasoconstrição e comprometer o débito cardíaco. Cuidado ainda maior deve ser tomado em pacientes com história DPOC, em que a hiperóxia pode levar a um distúrbio ácido-base. Isso posto e salvo em casos de contraindicação, a fração inspirada de oxigênio (FiO2) – guiada pela SpO2 – deve ser tão alta quanto for necessário para corrigir a hipoxemia. Ventilação não-invasiva com pressão positiva também pode ser benéfica para pacientes que apresentem alguma estabilidade clínica, mas que sustentam importante quadro de dispneia refratária à oxigenoterapia com cateter nasal ou máscara reservatório (PONIKOWSKI *et al*., 2017).

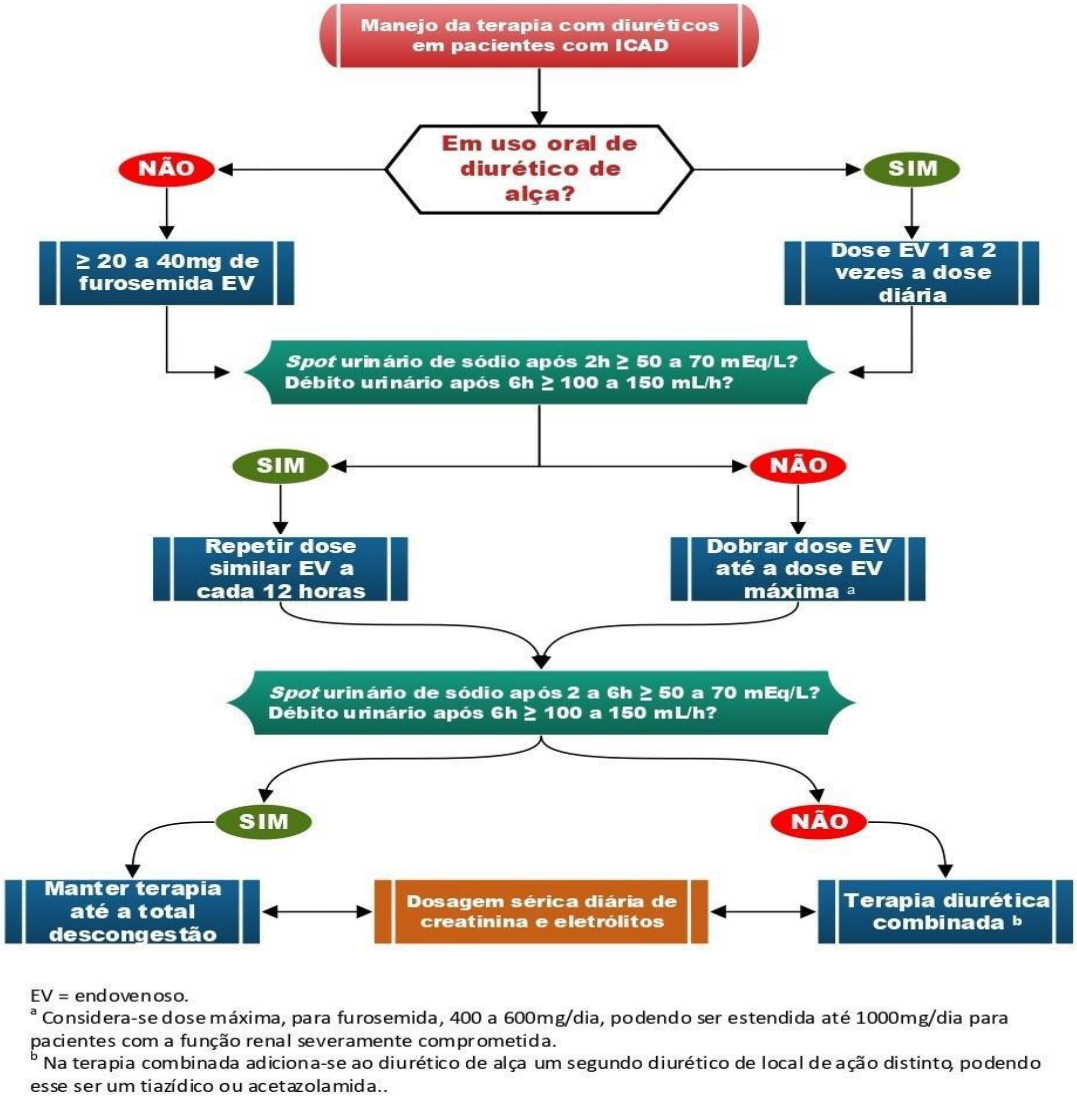
Os próximos passos da intervenção terapêutica devem ser orientados pelo perfil clínico-hemodinâmico apresentado pelo paciente. Para os congestos ("úmidos"), perfil em que estão contidos até 95 % dos pacientes com ICAD (PONIKOWSKI *et al*., 2017), a terapia com diuréticos é o pilar central no tratamento, pois promovem a excreção renal de sal e água, com retração volêmica, diminuição da pressão de enchimento ventricular e redução da sobrecarga. Cerca de 88 % dos pacientes com ICAD recebem algum diurético de alça, sendo o principal deles a furosemida (THOMAS & NOHRIA, 2012).

Apesar dos benefícios, os diuréticos apresentam considerável efeito deletério sobre a função renal, e seu uso deve ser realizado de forma cuidadosa, tendo como alvo a menor dose possível. Dose inicial de 20 a 40 mg deve ser a escolha para pacientes sem uso prévio de diuréticos; para pacientes que já estão em uso desses fármacos, a dose deve ser ao menos a mesma que está em uso.

No que concerne aos pacientes com comprometimento do *status* perfusional, o início da administração de diuréticos deve ser postergado até melhora da perfusão. A reavaliação frequente da resposta clínica e o segmento da função renal são a chave para o sucesso dessa intervenção. Em casos refratários à terapia isolada outras classes de diuréticos podem ser associadas, situação essa em que a volemia, eletrólitos e a função renal devem ser acompanhados de forma ainda mais intensiva (**Figura 19.2**). Para as condições em que a resposta aos diuréticos é ausente ou insatisfatória à despeito do uso de altas doses, a intervenção pela ultrafiltração é viável para provocar a retração volêmica e, em um cenário ainda mais grave, em que a refratariedade é acompanhada por injúria renal, a terapia de substituição renal está indicada (PONIKOWSKI *et al*., 2017).

Os vasodilatadores de uso endovenoso têm como principais representantes a nitroglicerina e o nitroprussiato. Também são amplamente utilizados na abordagem ao paciente com ICAD para controle sintomático.

Figura 19.2 Fluxograma esquematizando, de forma sintética, a sequência de tomadas de decisão na administração de diuréticos em pacientes com ICAD



Fonte: MCDONAGH *et al.,* 2021

O benefício desta terapia está relacionado ao aprimoramento do volume sistólico através da redução do tônus vascular: a redução do tônus venoso reduz a pré-carga, ao passo que a redução do tônus arterial reduz a pós carga. Dessa forma, principalmente nos casos de ICAD associada a um quadro hipertensivo, é possível que haja uma melhora da congestão graças à vasodilatação (THOMAS & NOHRIA, 2012). Uma vez iniciado o tratamento com essa classe de medicamento, é importante tomar cuidado especial para evitar queda excessiva da PA. Em pacientes com PAS <90mmHg e/ou na presença de hipotensão sintomática esses fármacos devem ser evitados. Vale pontuar, ainda, que apesar do amplo uso para ICAD, as evidências do benefício do uso de vasodilatadores endovenosos apresentam pouca robustez (PONIKOWSKI *et al*., 2017). A **Tabela 19.3** apresenta os principais vasodilatadores mais comumente utilizados no Brasil, bem como seus esquemas de administração e principais complicações que podem decorrer de seu uso.

Tabela 19.3 Vasodilatadores, esquemas de administração e potenciais complicações

Vasodilatador	Dose	Potenciais complicações
Nitroglicerina [a]	Iniciar com 10 – 20 µg/min e aumentar até 200 µg/min [b]	Hipotensão e dor de cabeça
Isossorbida [a]	Iniciar com 2 mg/h e aumentar até 10 mg/h [b]	Hipotensão e dor de cabeça
Nitroprussiato [c]	Iniciar com 0,3 µg/min e aumentar até 5 µg/kg/min [b]	Hipotensão e intoxicação por isocianato

[a] Uso contínuo pode gerar tolerância ao fármaco.
[b] Aumentar a dose conforme resposta clínica.
[c] Fármaco sensível à luz.

Fonte: Adaptada de PONIKOWSKI *et al.,* 2016

Em se tratando de agentes inotrópicos positivos – como dopamina, dobutamina, milrinone e levosimendan –, cautela é a palavra chave para que a administração dessas drogas ocorra de forma segura e benéfica para o paciente. O uso desses agentes deve ser reservado estritamente para pacientes com hipotensão (PAS <90 mmHg), para casos em que haja evidência de um *status* perfusional ruim e na ausência de outro fator que justifique a condição do doente (ou seja, perfil clínico-hemodinâmico "úmido": L ou C). O efeito inotrópico positivo aprimora diretamente a contratilidade miocárdica, levando à uma melhora da perfusão (THOMAS & NOHRIA, 2012). Todavia, o uso dessas drogas fora do contexto de choque cardiogênico ainda permanece como tema de extenso debate. Seus efeitos a curto prazo podem não compensar o importante aumento de risco de arritmias, de exacerbação de isquemia e o aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio, além da potencial alteração das medidas pressóricas que podem decorrer de seu uso (MAACK *et al*., 2019). É interessante mencionar que a dobutamina é mais largamente utilizada na prática clínica, ao passo que o milrinone é o fármaco preferencial em casos de insuficiência de ventrículo direito e hipertensão arterial pulmonar. Os esquemas de administração bem como as indicações de *bolus* podem ser consultadas na **Tabela 19.4**.

Outras drogas também têm seu papel no manejo da ICAD. Vasopressores ganham espaço principalmente no contexto de choque cardiogênico, em que seu grande potencial vasotônico proporciona elevação da PA, aumentando a oferta de sangue para órgãos nobres, à custa de aumentar a pós-carga do VE (PONIKOWSKI *et al*., 2017). A digoxina deve ser a primeira linha de tratamento para controle da frequência cardíaca em pacientes com fibrilação atrial. Opioides, apesar de seu potencial para melhora sintomática da dispneia (principalmente no edema agudo de pulmão) e da ansiedade, podem levar ao aumento da mortalidade em 30 dias (MIRÓ *et al*., 2017) portanto seu uso de rotina não está indicado (MCDONAGH *et al*., 2021). Algumas intervenções como toracocentese e paracentese também podem desempenhar papel benéfico no manejo desses casos e sua aplicação deve ser avaliada de maneira individualizada, de acordo com a apresentação clínica do paciente (MCDONAGH *et al*., 2021).

Tabela 19.4 Drogas inotrópicas mais utilizadas, esquemas de administração e potenciais complicações que devem ser monitoradas

Inotrópico	*Bolus*	Esquema de infusão	Potenciais complicações
Dobutamina	Não	2 – 20 µg/kg/min	Taquiarritmia, hipotensão e reações eosinofílicas (*rash* cutâneo, miocardite)
Dopamina	Não	3 – 5 µg/kg/min [a] >5 µg/kg/min [b]	Taquiarritmia e hipertensão
Milrinone [c, d]	25 – 75 µg/kg/min em 10 a 20 minutos	0,375 – 0,75 µg/kg/min	Taquiarritmia e hipotensão
Levosimendan [c]	12 µg/kg/min em 10 minutos [e]	0,1 µg/kg/min	Taquiarritmia e hipotensão

[a] Efeito inotrópico positivo.
[b] Efeito vasopressor.
[c] Também possui efeito vasodilatador
[d] Não recomendado em IC isquêmica agudamente piorada.
[e] *Bolus* não recomendado na presença de hipotensão.

Fonte: Adaptada de MCDONAGH *et al.,* 2021; THOMAS & NOHRIA, 2012

CONCLUSÃO

Na abordagem ao paciente com IC descompensada, as etapas iniciais consistem em: (1) identificar a causa da descompensação; (2) estadiar gravidade; e (3) instituir tratamento precoce. Os biomarcadores, como o BNP, e o ultrassom beira-leito são ferramentas de acesso rápido e eficaz. A análise do perfil hemodinâmico, em especial os padrões quente/ frio e úmido/seco, é fundamental para orientar o tratamento inicial: inotrópicos versus vasodilatadores e os diuréticos de alça.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRANT, L. C. C. *et al*. Variações e diferenciais da mortalidade por doença cardiovascular no Brasil e em seus estados, em 1990 e 2015: Estimativas do Estudo Carga Global de Doença. Revista Brasileira de Epidemiologia, v. 20, n. 25000192049, p. 116, 2017

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. Disponível em: <http://conselho.saude.gov.br/resolucoes/2016/Reso510.pdf>. Acesso em: 16 set. 2021.

CROTEAU, D. *et al*. Effects of Sodium-Glucose Linked Transporter 2 Inhibition With Ertugliflozin on Mitochondrial Function, Energetics, and Metabolic Gene Expression in the Presence and Absence of Diabetes Mellitus in Mice. Journal of the American Heart Association, v. 10, n. 13, p. e019995, 2021.

HILL, S. A. *et al*. Use of BNP and NT-proBNP for the diagnosis of heart failure in the emergency department: a systematic review of the evidence. Heart Failure Reviews, v. 19, n. 4, p. 421–438, 2014.

HUNTER, B. R. *et al*. Approach to Acute Heart Failure in the Emergency Department. Progress in Cardiovascular Diseases, v. 60, n. 2, p. 178–186, 2017.

IBGE. Pesquisa Nacional por Amostras de Domicílios Contínua, 2012 - 2019. Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Trabalho e Rendimento. 2019. Disponível em: <https://www.ibge.gov.br/estatisticas/sociais/habitacao/17270-pnad-continua.html>. Acesso em: 16 set. 2021.

LAGU, T. *et al*. Validation and Comparison of Seven Mortality Prediction Models for Hospitalized Patients With Acute Decompensated Heart Failure. Circulation. Heart Failure, v. 9, n. 8, p. e002912, 2016.

LONG, B. *et al*. Diagnosis of Acute Heart Failure in the Emergency Department: An Evidence-Based Review. Western Journal of Emergency Medicine, v. 20, n. 6, p. 875-884, 2019.

MAACK, C. *et al*. Treatments targeting inotropy. European Heart Journ*al.,* v. 40, n. 44, p. 3626, 2019.

MCDONAGH, T. A. *et al*. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. European Heart Journ*al.,* v. 42, p. 3599, 2021.

PANG, P. S. *et al*. Acute Dyspnea and Decompensated Heart Failure. Cardiology Clinics, v. 36, n.1, p. 63-72., 2018.

PIVETTA, E. *et al*. Lung Ultrasound-Implemented Diagnosis of Acute Decompensated Heart Failure in the ED: A SIMEU Multicenter Study. Chest, v. 148, n. 1, p. 202–210, 2015.

PONIKOWSKI, P. & JANKOWSKA, E. A. Pathogenesis and Clinical Presentation of Acute Heart Failure. Revista Española de Cardiología v. 68, n. 4, p. 331–337, 2015.

PONIKOWSKI, P. *et al.*, A. 2016 Esc guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European society of cardiology (ESC): Developed with the special contribution of the heart failure association (HFA) of the ESC. Russian Journal of Cardiology, v. 141, p. 7, 2017.

PROSEN, G. *et al*. Combination of lung ultrasound (a comet-tail sign) and N-terminal pro-brain natriuretic peptide in differentiating acute heart failure from chronic obstructive pulmonary disease and asthma as cause of acute dyspnea in prehospital emergency setting. Critical Care, v. 15, n. 2, p. R114, 2011.

ROHDE, L. E. P. *et al*. Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica e aguda. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 111, n. 3, p. 436–539, 2018.

SOAR, J. *et al*. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Resuscitation, v. 161, p. 115–151, 2021.

TEBBE, U. *et al*. Certoparin versus unfractionated heparin to prevent venous thromboembolic events in patients hospitalized because of heart failure: a subgroup analysis of the randomized, controlled CERTIFY study. American Heart Journ*al.,* v. 161, n. 2, p. 322–328, 2011.

THIBODEAU, J. T. & DRAZNER M. H. The Role of the Clinical Examination in Patients With Heart Failure. JACC: Heart Failure, v. 6, p. 543, 2018.

THOMAS, S. S. & NOHRIA. A. Hemodynamic classifications of acute heart failure and their clinical application - An update. Circulation Journ*al.,* v. 76, n. 2, p. 278–286, 2012.

VAN RIET, E. E. S. *et al*. Prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion. European Journal of Heart Failure, v. 16, n. 7, p. 772–777, 2014

VELASCO, I.T. *et al*. Medicina de emergência: abordagem prática. São Paulo: Manole; 2021.

VYSKOCILOVA, K. *et al*. Prevalence and clinical significance of liver function abnormalities in patients with acute heart failure. Biomedical Papers of the Medical Faculty of the University Palacky, Olomouc, Czechoslovakia, v. 159, n. 3, p. 429–436, 2015.

YANCY, C. W. *et al*. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: A report of the american college of cardiology foundation/american heart association task force on practice guidelines. Circulation, v. 128, n. 16, p. 240–327, 2013

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 19

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DE DOR TORÁCICA DE ORIGEM PULMONAR NÃO TRAUMÁTICA NA EMERGÊNCIA

Palavras-chave: Dor no peito; Diagnóstico Diferencial; Emergências

FELIPE ARRUDA SOUSA[1]
GABRIEL HENRIQUE BUENO SILVA[1]
GERALDO MORAIS REZENDE NETO[1]
IANE DIAS CARNEIRO[1]
MARIANA SANTOS MARTINS[1]
MARIANE MORATO MIZERANI[1]
MATHEUS ASSUNÇÃO GOEBEL[2]

[1]Discente – Medicina da Universidade de Itaúna
[2]Médico especialista em Pneumologia e Tisiologia pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais – Clínica Acolher Medicina Especializada e Ambulatório Médico de Especialidades da Prefeitura de Pará de Minas - MG

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A dor torácica consiste em sensação anormal, caracteristicamente desconfortável, originada no tórax. Pode assumir diversas características, como pontada, queimação, formigamento, opressão ou peso, por exemplo. Constitui um sintoma comum na prática clínica que pode ser associado a várias patologias, algumas graves e com alta morbimortalidade, como doenças cardíacas isquêmicas e não-isquêmicas, da parede torácica e pleuropulmonares. Visando investigar a dor torácica de origem pulmonar, a anamnese deve conter as características do quadro, considerando localização, qualidade, intensidade, duração, evolução, irradiação, fatores agravantes, fatores atenuantes e outras manifestações sistêmicas, como associação a quadros clínico-infecciosos e o histórico médico desse paciente. Como complementação da anamnese, a realização de exames de imagem e laboratoriais pode ajudar a esclarecer a maioria dos casos. Entretanto, deve-se evitar a solicitação de exames em excesso que possam atrapalhar ou atrasar o diagnóstico. Portanto, o diagnóstico diferencial das causas pulmonares de dor torácica na emergência é um desafio, sendo fundamental reconhecer as características clínicas de cada paciente, visando aumentar a precisão diagnóstica e reduzir a solicitação de exames desnecessários. (SANTOS & TIMERMAN, 2018; LEITE *et al.,* 2019).

O objetivo deste estudo foi apresentar e discutir os principais achados da literatura relacionados ao diagnóstico diferencial das causas de dor torácica não-traumática de origem pulmonar na emergência.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática realizada no período de agosto a outubro do ano de 2021, por meio de pesquisas na base de dados PubMed. Foram utilizados os descritores: "*chest pain*" e "*emergency*", e desta busca foram encontrados 126 artigos. Além disso, também foram pesquisados os descritores: "*lung neoplasms emergency*" (165 resultados), "*pulmonary embolism emergency*" (130 resultados), "*pneumonia emergency*" (695 resultados), "*pleural effusion emergency*" (17 resultados) e "*pneumothorax emergency*" (49 resultados). Posteriormente, os artigos encontrados foram submetidos aos critérios de seleção.

Para inclusão dos artigos na presente revisão, foram utilizados os critérios: artigos nos idiomas português, inglês, francês e alemão, com data de publicação entre 2000 e 2021, abordando os temas propostos para essa pesquisa. Além disso, foram inclusos estudos do tipo revisão sistemática e meta-análise, disponíveis na íntegra. Foram utilizados ainda alguns critérios de exclusão, tais como: artigos duplicados, disponibilizados somente em forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não se enquadravam nos demais critérios para inclusão.

Após os critérios de seleção, restaram 26 artigos, os quais foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Além dos artigos pesquisados, foram utilizados quatro livros didáticos, a fim de melhor compreender mecanismos fisiopatológicos. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando a triagem da dor torácica na emergência e a

dor torácica associada às seguintes patologias: tromboembolismo pulmonar, pneumotórax espontâneo, pneumonia adquirida na comunidade, derrame pleural e câncer.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A dor torácica é definida como dor ou desconforto na região anterior do tórax, sendo a segunda causa mais comum de queixa na emergência (MUSEY *et al.,* 2021). Muitos são os possíveis diagnósticos mediante o quadro de dor torácica, por isso é necessária a caracterização adequada da dor para realizar o diagnóstico diferencial. A dor pode ser classificada por sua qualidade, intensidade, localização, irradiação, duração, fatores de alívio e de piora e evolução (MARTINS *et al.,* 2013). Para a prática clínica, a classificação da dor por seu potencial anginoso é uma importante ferramenta, principalmente no contexto da emergência, já que a síndrome coronariana aguda pode apresentar risco para alta morbimortalidade (HCOR, 2021). Nessa classificação, a dor pode ser dos seguintes tipos:

» **Dor tipo A:** definitivamente anginosa: caracteriza-se por dor anginosa típica com desconforto retroesternal, com irradiação para ombro, mandíbula ou face interna do braço esquerdo, que seja precipitada por esforço e aliviada com repouso ou nitrato. Tais características nos indicam uma dor de alta probabilidade para síndrome coronariana aguda.

» **Dor tipo B**: provavelmente anginosa: dor/desconforto torácico com algumas das características tipicamente anginosas, fazendo com que a síndrome coronariana aguda ainda seja a principal hipótese diagnóstica, mas é necessária a realização de exames complementares para caracterizar melhor o diagnóstico.

» **Dor tipo C:** provavelmente não anginosa: dor torácica com outras características, sem padrão típico de angina, porém que ocorra em paciente com vários fatores de risco para doença coronariana, sendo necessário exames para excluí-la.

» **Dor tipo D**: definitivamente não anginosa: dor torácica sem nenhuma característica anginosa, cujo padrão é evidentemente de origem não cardíaca.

É interessante ressaltar que toda dor de origem torácica em contexto de emergência deve ser investigada com eletrocardiograma de triagem, que possa ser feito e interpretado dentro de 10 minutos, mesmo com baixa probabilidade de acometimento coronariano (Grau de Recomendação I, Nível de Evidência B) (HCOR, 2021). Dentro do grupo do tipo C e D é que se encontram as mais diversas etiologias de uma dor não isquêmica: musculoesqueléticas, gastroesofágicas, pulmonares, vasculares e psiquiátricas. Nota-se que existem ainda causas cardíacas sem características anginosa, como a pericardite e a estenose aórtica, por exemplo (MUSEY *et al.,* 2021). Dentro desse grupo específico, que corresponde a cerca de 3 a 6 % das dores torácicas não cardíacas (FRIELING, 2018), há uma outra classificação bem importante entre dor pleurítica e dor não-pleurítica. A dor do tipo pleurítica ocorre quando há acometimento pleural, sendo bem localizada, sem irradiação, geralmente aguda e intensa, com padrão em pontada. Esse quadro ainda piora com movimentos respiratórios, bem como com a tosse, e pode melhorar quando há desenvolvimento de derrame pleural. Associa-se à pneumonias, tromboembolismo pulmonar, abscessos pulmonares, tuberculose e metástases pulmonares, caso essas

patologias cursem com pleurite e pneumotórax espontâneo. Na ausência dessas características, nos encontramos diante da dor não-pleurítica: profunda, mal localizada, com irradiações e geralmente não ventilatório-dependente. São exemplos de dor torácica não-pleurítica: pneumonia apical, mediastinal e diafragmática, viroses respiratórias, crises de broncoespasmo e a hipertensão pulmonar (PORTO, 2019). A partir dessas definições iniciais, é possível identificar as diferenças no padrão clínico dos acometimentos pulmonares que cursem com dor torácica, capazes de guiar o diagnóstico diferencial.

A seguir, abordaremos os principais diagnósticos diferenciais do quadro álgico torácico de origem pulmonar não traumático: tromboembolismo pulmonar, pneumotórax, pneumonia adquirida na comunidade, derrame pleural e câncer.

Tromboembolismo pulmonar

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é a terceira maior síndrome aguda cardiovascular, atrás apenas do infarto miocárdico e do acidente vascular cerebral (KONSTANTINIDES *et al.,* 2019). O TEP é caracterizado pela obstrução de vasos arteriais pulmonares causado pela impactação de um coágulo de sangue, cujo diâmetro seja maior que o do vaso acometido. Geralmente, tem origem na trombose venosa profunda, por meio de trombos fragmentados (êmbolos), transportados do membro inferior ao lado direito do coração, de onde são bombeados para a rede vascular arterial pulmonar. A depender do tamanho do êmbolo, pode haver oclusão da artéria pulmonar principal, impactar na bifurcação da artéria pulmonar (sendo denominado êmbolo em sela) ou em ramificações menores periféricas (ROBBINS *et al.,* 2014).

Os trombos são formados em pacientes que apresentam condições predisponentes para formação de coágulos, as quais são identificadas pela tríade de Virchow: (1) hipercoagulabilidade, que indica aumento da agregação plaquetária e da síntese de fatores pró-coagulantes; (2) estase sanguínea, que além de lesar o endotélio também dificulta a remoção de fatores pró-coagulantes e reduz a chegada de fatores anticoagulantes e (3) lesão endotelial, uma vez que agressão ao endotélio aumenta a síntese de fatores de coagulação e fatores ativadores de plaquetas. Geralmente, o paciente apresenta mais de um fator. A hipercoagulabilidade pode se dar por condições hereditárias, as trombofilias (por exemplo: fator V de Leiden e deficiência de antitrombina) ou adquiridas (por exemplo: acidentes graves, fraturas, cirurgias). A estase sanguínea pode ocorrer em casos de insuficiência cardíaca avançada, obstrução vascular local ou em imobilização prolongada. As lesões endoteliais, por sua vez, ocorrem em infecções, hipercolesterolemia, tabagismo e outros (FILHO, 2016).

As manifestações clínicas do TEP vão variar de acordo com a extensão da obstrução no fluxo da artéria pulmonar, do tamanho dos vasos obstruídos, condicionamento cardiovascular do paciente e do número de êmbolos. Há comprometimento respiratório em virtude da presença de alvéolos ventilados, mas não perfundidos (desequilíbrio da relação V/Q), e comprometimento hemodinâmico devido ao aumento da resistência ao fluxo sanguíneo causado pelo trombo. O bloqueio do fluxo sanguíneo pulmonar pode, eventualmente, causar morte súbita ou

insuficiência cardíaca aguda direita (cor pulmonale agudo) (ROBBINS *et al.,* 2014).

Deve-se ter um alto grau de suspeição de TEP em pacientes com dor torácica na emergência, já que seu quadro clínico é variável, o que dificulta seu diagnóstico e favorece agravamentos. Além disso, os sinais e sintomas clássicos sugestivos, como: dispneia, dor torácica, desconforto respiratório ou perda de consciência, podem também ser característicos de outras doenças físicas ou emocionais (KLINE, 2007). Instabilidade hemodinâmica é menos comum, e é indicativa de TEP extenso e de pior prognóstico (KONSTANTINIDES *et al.,* 2019, FERNANDES *et al.,* 2012).

Na emergência, o TEP é cogitado quando houver algum dos sintomas supracitados associados a fatores de risco, tais como: trauma não cirúrgico e cirúrgico, idade maior que 40 anos, tromboembolismo venoso prévio, imobilização, uso de estrogênio, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e outras situações que possuam um ou mais componentes da tríade de Virchow (KONSTANTINIDES *et al.,* 2019). Em pacientes estáveis, dispneia e dor torácica são os sintomas mais frequentes. O quadro álgico relacionado a TEP periférico é agudo, de forte intensidade e do tipo pleurítico, portanto ventilatório-dependente e bem localizado, devido a presença de êmbolos na periferia que podem levar ao infarto ou hemorragia pulmonar. Em casos de TEP mais central, mais graves, a dor torácica pode ser característica de angina de peito, devido à sobrecarga do ventrículo direito, a qual pode provocar isquemia miocárdica secundária (PORTO, 2019).

O manejo na emergência é iniciado pela estimativa da probabilidade de TEP. O escore de Wells, demonstrado na **Tabela 20.1**, permite a avaliação da probabilidade pré-teste do TEP. Se houver alta probabilidade, está indicada a realização de angiotomografia de tórax para o diagnóstico. Em alguns serviços, a cintilografia pulmonar de ventilação e perfusão é disponível para o diagnóstico caso a angiotomografia seja inconclusiva. Caso seja estimado pelo escore de Wells uma baixa probabilidade pré-teste, então está indicado a dosagem do D-dímero. Caso o D-dímero esteja negativo, então pode-se excluir o diagnóstico de TEP. Caso venha positivo, então deve-se seguir com a propedêutica para embolia pulmonar através da realização de angiotomografia de tórax e/ou cintilografia pulmonar de ventilação e perfusão. (VOLSCHAN, 2004).

Tabela 19.1 Critérios e pontuação do escore de Wells para TEP.

Critérios	Pontos
Sinais e sintomas clínicos de TVP	3,0
Taquicardia (FC>100)	3,0
Um diagnóstico alternativo menos provável	3,0
Imobilização ou cirurgia (nas últimas 4 semanas)	1,5
Episódio prévio de TEP/TVP	1,5
Hemoptise	1,0
Câncer (nos últimos 6 meses)	1,0

Fonte: Adaptado da Revista Médica de Minas Gerais, 2010. Pontuação ≤ 4 = TEP improvável. Pontuação > 4 = TEP provável.

Pneumotórax espontâneo

O pneumotórax espontâneo (PE) é uma coleção de ar na cavidade pleural gerada por mecanismos não-traumáticos, que ocasiona compressão mecânica e, então, colapso pulmonar. Com base na ausência ou presença clinicamente aparente de doenças pulmonares, são identificadas duas classificações de pneumotórax espontâneo: primário (PEP), que ocorre de forma espontânea sem um fator predisponente evidente, e secundário (PES), ocasionado por doenças pulmonares previamente estabelecidas (PASKARADEVAN *et al.*, 2020; BINTCLIFFE & MASKELL, 2014). O pneumotórax pode ser classificado em: simples, que consiste na coleção de ar na cavidade pleural que não gera desvio das estruturas situadas no mediastino; hipertensivo (PH), quando há desvio contralateral dos órgãos mediastinais; ou aberto, que se baseia na passagem de ar através de uma abertura na parede torácica (MCKNIGHT & BRACKEN, 2021; RUCHI & EDOUARD, 2021).

Miller, em 1947, descreveu duas formas anatomicamente distintas do que foi conhecido como bolhas enfisematosas: bolhas e vesículas. As vesículas enfisematosas subpleurais são causadas por ruptura alveolar e migração do ar através dos septos interlobulares. Na região subpleural, o ar desloca a pleura visceral e dá origem a vesículas enfisematosas pequenas, de 1 a 2 cm de diâmetro. As bolhas enfisematosas subpleurais, por sua vez, geralmente possuem diâmetro maior que 1 cm (LYRA, 2016). Na maior parte dos casos, o PE é ocasionado por ruptura de bolhas e vesículas enfisematosas. Assim, o ar flui do espaço alveolar em direção à cavidade pleural e o tecido pulmonar se retrai decorrente de seu estroma fibroelástico. O resultado dessa alteração no gradiente de pressão é o colapso pulmonar, redução de capacidade vital pulmonar e perfusão de oxigênio, que gera diminuição de ventilação e da pressão parcial de oxigênio no sangue (ARSHAD, 2016; MCKNIGHT & BRACKEN, 2021).

O tabagismo é o principal fator de risco para PEP. Esse quadro se desenvolve sem que haja uma doença prévia e pode acometer tabagistas sem qualquer alteração pulmonar. Entretanto, em cerca de 90 % dos casos registrados, tomografias computadorizadas evidenciaram a presença de bolhas e vesículas enfisematosas na região apical do pulmão. Evidências recentes sugerem o conceito de "pleura porosa", em que o ar atravessa os múltiplos poros na superfície visceral. Em associação, biópsias pulmonares de pneumotórax mostraram intenso processo inflamatório nas pequenas vias aéreas, que provavelmente contribuíram para o desenvolvimento do quadro. Além do tabagismo, indivíduos altos e longilíneos, de sexo masculino e com idade entre os 15 a 35 anos são mais propensos a serem acometidos por PEP (BINTCLIFFE & MASKELL, 2014; MCKNIGHT & BRACKEN, 2021).

O PES é decorrente de complicações de doenças pulmonares prévias. Embora quase todo quadro pulmonar crônico possa ser associado, em maior ou menor grau ao desenvolvimento de PES, a condição prévia mais comum que predispõe ao quadro é a DPOC. Outras causas importantes incluem fibrose cística, tuberculose, sarcoidose, infecção por *Pneumocystis jirovecii*, radiação e doenças pulmonares císticas. Há ainda outros fatores particulares, como o tabagismo e a faixa etária superior a 55 anos de idade (RUCHI & EDOUARD, 2021). O PH, por sua

vez, não é classificado com base na presença de doença pulmonar prévia. Esse quadro ocorre em decorrência da geração de um mecanismo valvar após gerado o pneumotórax. Nesse processo, o ar alcança a cavidade pleural, mas não é capaz de retornar ao espaço alveolar, o que gera colapso pulmonar, aumento da pressão sobre o tecido pulmonar e, então, desvio das estruturas do mediastino em direção contralateral. Em casos graves, a elevação da pressão é capaz de comprimir coração e pulmão contralateral, ocasionando instabilidade hemodinâmica (MCKNIGHT & BRACKEN, 2021; RUCHI & EDOUARD, 2021).

Os sinais e sintomas apresentados pelo paciente dependem da magnitude da migração de ar em direção à cavidade pleural e da intensidade em que o pulmão foi colapsado. Em pneumotórax menos graves, muitos pacientes podem não apresentar sintomatologia. Os pacientes sintomáticos apresentam, principalmente, dor torácica (92 %) e dispneia (60 %). Outros sintomas estão intimamente relacionados, como tosse seca, taquipneia, taquicardia, fadiga e desconforto ao respirar. Em pacientes com PES, a sintomatologia é geralmente mais grave, uma vez que já havia um acometimento prévio do tecido pulmonar, cujos sintomas são piorados pelo pneumotórax. (MCKNIGHT & BRACKEN, 2021; RUCHI & EDOUARD, 2021). O PH é uma condição mais grave. Com esse quadro, pacientes demonstram, além da sintomatologia clássica, sinais de instabilidade hemodinâmica, com hipotensão e taquicardia. Cianose e distensão da veia jugular podem também estarem presentes. Em casos mais graves ou em que houve diagnóstico tardio de pneumotórax hipertensivo, pacientes podem desenvolver falência respiratória e hemodinâmica aguda e possivelmente parada cardíaca (RUCHI & EDOUARD, 2021; HABIBI *et al.,* 2017).

O diagnóstico de pneumotórax se faz com base na história e no exame físico, associados a exames de imagem. A avaliação clínica deve investigar achados pulmonares, como desconforto respiratório, taquipneia, expansão assimétrica pulmonar, timpanismo à percussão e diminuição do frêmito toracovocal, ausência de sons respiratórios unilateral e desvio da traqueia contralateral ao pneumotórax. Associado aos achados pulmonares, algumas evidências cardiovasculares podem ser encontradas, como taquicardia, pulso paradoxal, hipotensão, distensão jugular e desvio do ictus cordis (PASKARADEVAN *et al.,* 2020; ARSHAD, 2016; MCKNIGHT & BRACKEN, 2021). A radiografia de tórax é normalmente o primeiro exame a ser considerado para diagnóstico. Nesse exame, é possível observar o deslocamento da linha pleural hiperdensa, um sinal de pneumotórax que pode ser confundido com marcas cutâneas, especialmente em idosos. Por isso, deve haver ainda ausência de tecido pulmonar na periferia da cavidade torácica, com cerca de 2,5 cm de espaço aéreo, sem marcas pulmonares, entre a margem pulmonar e a parede torácica. Em caso de pneumotórax hipertensivo há colapso pulmonar ipsilateral e o desvio contralateral de estruturas do mediastino (ARSHAD, 2016; MCKNIGHT & BRACKEN, 2021; RUCHI & EDOUARD, 2021).

É comum que a passagem de ar seja selada naturalmente, procedendo com absorção do ar pelo próprio organismo e permitindo que o pulmão se expanda corretamente. Devido a isso, pneumotórax menos graves usualmente

não requerem tratamento. Contudo, a intervenção terapêutica se faz necessária a depender do cenário sintomatológico apresentado pelo paciente (PASKARADEVAN *et al.,* 2020; ARSHAD, 2016; MCKNIGHT & BRACKEN, 2021). Existem dois objetivos principais ao tratar um pneumotórax: evacuar a cavidade pleural do ar acumulado e diminuição das chances de recidiva do quadro (ARSHAD, 2016).

Pacientes sem queixas de falta de ar ou manifestações de hipóxia que apresentam pequeno pneumotórax podem ser tratados sob observação. Estima-se que cerca de 80 % dos quadros são menores que 15 % da cavidade torácica e não apresentam persistência de extravasamento de ar após o manejo conservador. Foi relatado ainda que 1,25 % do volume de um pneumotórax é absorvido naturalmente a cada 24 horas. Esse valor pressupõe que um pneumotórax que ocupe 20 % da cavidade torácica de um hemitórax exige 16 dias para absorção espontânea. Usualmente, durante a observação, pode ser necessário que o paciente receba oxigenioterapia suplementar. Se o extravasamento de ar do espaço alveolar não cessar, é necessário intervenção terapêutica. Em pacientes que apresentam sintomas associados, com pneumotórax grande (superior a 2 cm entre a parede torácica e a superfície pleural), a intervenção médica consiste em inserção de tubo de toracostomia para drenagem torácica em selo d'água. (PASKARADEVAN *et al.,* 2020; ARSHAD, 2016; MCKNIGHT & BRACKEN, 2021).

Já nos casos de PH, o tratamento é feito em ambientes de tratamento intensivo. Se houver apresentação de instabilidade hemodinâmica ou suspeita clínica de agravamento do pneumotórax, a agulha de descompressão deve ser imediatamente inserida. Entretanto, há o risco de expansão abrupta pulmonar, que aumentam as chances de desenvolvimento de edema. Após a descompressão por agulha, um tubo de toracostomia é introduzido, associado à realização de radiografia do tórax para avaliação da resolução do pneumotórax. Quando o paciente evolui de forma positiva, o pulmão se apresenta totalmente expandido e não há extravasamento de ar do espaço aéreo, a remoção do tubo é realizada (RUCHI & EDOUARD, 2021).

Pneumonia Adquirida na comunidade

A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é uma das doenças mais antigas das quais o ser humano ainda mantém contato. Pode ser definida, de acordo com o Consenso Brasileiro de Pneumonia Adquirida na Comunidade, como uma doença infecciosa das vias aéreas inferiores em pacientes sem história de internação hospitalar por mais de 48 horas nos últimos 90 dias. Ainda hoje, as infecções de vias aéreas inferiores constituem a principal causa de morte no mundo e a terceira no Brasil, com um expressivo impacto nas taxas de morbidade. Apesar do aumento da mortalidade em função do crescimento e do envelhecimento populacional nas últimas décadas, houve uma redução significativa na letalidade das infecções de vias aéreas inferiores devido à melhora da situação socioeconômica, ao acesso a cuidado de saúde, à disponibilidade de antibióticos e às políticas de vacinação (CORRÊA *et al,.* 2018).

Além da expressiva morbimortalidade, a PAC gera grandes custos tanto ao paciente quanto ao sistema público de saúde, especialmente quando o uso dos serviços de terapia intensiva é necessário. Neste contexto, é de fundamental importância a correta

abordagem diagnóstica e terapêutica pelo profissional da saúde, evitando gastos excessivos com exames laboratoriais e imagens radiológicas desnecessários, bem como internações potencialmente evitáveis (MUSHER *et al.,* 2014).

Para o desenvolvimento do quadro pneumônico, é necessário que os agentes etiológicos, muitas vezes advindos da microaspiração de material proveniente das vias aéreas superiores, sejam capazes de atingir os pulmões. Para que ocorra o quadro infeccioso no parênquima pulmonar, é necessário a interação de três fatores favorecendo a proliferação do microrganismo, sendo eles: a patogenicidade do agente, os mecanismos de defesa e a capacidade de resposta do hospedeiro. A partir do local de colonização do patógeno, pode-se classificar o processo pneumônico em pneumonia lobar, broncopneumonia ou pneumonia intersticial (FILHO, 2016). No subtipo lobar da pneumonia, o lobo sofre consolidação de maneira homogênea devido à possibilidade de disseminação do patógeno via poros de Kohn. Se não houver a abordagem terapêutica adequada, a doença pode evoluir em 04 fases (FILHO, 2016):

» Congestão: caracterizada por hiperemia intensa, edema, alguns neutrófilos e numerosas bactérias nos alvéolos.

» Hepatização vermelha: há o acréscimo de hemácias, fluidos e fibrina à etapa de congestão.

» Hepatização cinzenta: caracteriza-se por aumento do número de células inflamatórias e fibrina nos alvéolos, diminuição da hiperemia e do número de bactérias.

» Resolução: apresenta debris celulares.

Na broncopneumonia, há múltiplos focos de acometimento pulmonar devido ao fato de que a infecção atinge primariamente os brônquios. Por vezes, com a progressão da doença, há confluência de focos pneumônicos, de forma a assemelhar-se ao subtipo lobar nos exames de imagem, principalmente nas radiografias de tórax (FILHO, 2016). Por fim, a pneumonia intersticial é caracterizada pelo acometimento dos septos alveolares, que se encontram edemaciados e repletos de infiltrado mononuclear (FILHO, 2016).

Os agentes causadores de PAC podem ser de origem bacteriana, viral ou fúngica, sendo que, no nosso meio, os mais comuns são os vírus respiratórios e o pneumococo. A depender do local onde o paciente está sendo tratado, os agentes mais comuns variam. Por exemplo, os doentes que estão sendo tratados ambulatorialmente são mais frequentemente acometidos por *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* e vírus respiratórios, ao passo que os que estão sendo tratados na enfermaria hospitalar, são mais acometidos pelo *Streptococcus pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydophila pneumoniae*. Além da variação quanto ao local de tratamento, a frequência dos patógenos pode mudar conforme as condições clínicas de base do paciente. Por exemplo, se o paciente for portador de DPOC, deve-se levar em consideração a possibilidade de acometimento infeccioso também por *Haemophilus influenzae*. Vale lembrar que os hospitais também possuem a sua própria ordem patógenos mais frequentes, sendo sempre importante a avaliação personalizada para cada situação (CORRÊA, 2009).

A suspeita diagnóstica da PAC é guiada pela análise de sinais e sintomas que sugerem comprometimento do parênquima pulmonar (dor torácica, tosse produtiva e dispneia), bem como achados sistêmicos menos específicos,

tais como sudorese, anorexia, astenia e febre, sendo esta última ausente em até 20 % dos pacientes, principalmente em idosos. Ao exame físico, frequentemente encontra-se prostração, taquipneia, taquicardia, síndrome de consolidação pulmonar ("sopro tubário", aumento do frêmito toracovocal, submacicez, broncofonia e pectorilóquia fônica) e/ou derrame pleural (abolição do murmúrio vesicular e do frêmito toracovocal). Já do ponto de vista laboratorial, é esperado encontrar leucocitose com desvio para a esquerda e elevação de provas inflamatórias (PCR e VHS) (PORTO, 2019).

A dor torácica é do tipo pleurítica e pode melhorar com o desenvolvimento de um derrame pleural parapneumônico. Nesse cenário, é importante afastar dois importantes diagnósticos diferenciais: o derrame parapneumônico complicado e o empiema. Eles necessitam de tratamento com drenagem torácica por tubo de toracostomia associado à antibioticoterapia, já que a cápsula fibrosa que envolve a coleção purulenta é impermeável à passagem de antibióticos, tornando a resolução com antibioticoterapia isolada muito difícil. É indicada a toracocentese diagnóstica e drenagem torácica principalmente quando houver derrame volumoso (ocupando mais de ½ hemitórax) e/ou loculado e/ou com espessamento pleural associado. Também é indicado nos casos em que o líquido pleural apresente bactérias na cultura ou no GRAM, ou que tenha pH <7.20, ou que haja presença franca de pus (JANY, 2021). Diante de um paciente com dor torácica e com um quadro clínico sugestivo de processo infeccioso das vias aéreas inferiores, o médico deve utilizar algum escore de gravidade para decidir onde o paciente será tratado. Para isso, a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia sugere uma avaliação sequencial, composta por (CORRÊA et al., 2018):

1. Na primeira etapa deve-se avaliar o escore de CURB-65, o qual é composto pela presença ou não de confusão mental, ureia ≥ 50 mg/dL, frequência respiratória ≥ 30 irpm, pressão arterial sistólica < 90 mmHg ou pressão arterial diastólica < 60 mmHg e idade ≥ 65 anos. Cada um desses itens vale 1 ponto. Nos casos em que não há alterações ou há apenas o critério idade está presente (0-1 pontos), o paciente é considerado de baixo risco e então direcionado para a próxima etapa. Caso tenha 2 pontos, o tratamento deve ser hospitalar. Caso tenha 3 ou mais pontos, também é hospitalar, e deve ser tratado como pneumonia grave, inclusive com avaliação de critérios para internação em UTI.
2. Nessa segunda etapa, o paciente é avaliado conforme a presença de comorbidades descompensadas, a saturação de O_2 e a radiografia de tórax. Se houver sinais de gravidade em algum desses itens, o paciente é considerado de maior risco e é indicada a sua internação, caso contrário, deve-se seguir a propedêutica com a próxima etapa.
3. Em seguida, é importante avaliar as limitações socioeconômicas e psicossociais do paciente, bem como a disponibilidade da via oral. Caso todos esses aspectos forem desfavoráveis à abordagem ambulatorial, o paciente deve receber tratamento hospitalar.
4. Por fim, o médico deve ser capaz de fazer um julgamento clínico, de maneira subjetiva, quanto às expectativas desse paciente em tratamento ambulatorial ou tratamento hospitalar, a fim de direcionar o local de abordagem terapêutica.

Derrame pleural

A cavidade pleural é um espaço potencial que contém cerca de 10 mL de fluido, o qual atua como lubrificante para otimizar a mecânica de acoplamento do pulmão e parede torácica. O derrame pleural caracteriza-se pelo acúmulo patológico de líquido pleural. Nesse estudo, não incluímos as causas traumáticas, mais associadas à hemotórax (ABOUDARA & MALDONADO, 2018; WELDON & WILLIAMS, 2012).

O líquido pleural tem origem nos vasos pleurais sistêmicos e do interstício, e a homeostase segue a lei de Starling. A pressão intrapleural é menor que a pressão intersticial, o que favorece o fluxo do líquido intrapleural. Por ser um filtrado, a pressão oncótica é baixa nesse fluido. A drenagem ocorre pelo sistema linfático. A perda desse equilíbrio ocasiona acúmulo de líquido, o que afeta a fisiologia respiratória (WELDON & WILLIAMS, 2012). O acúmulo de líquido intrapleural pode se dar por aumento da pressão hidrostática (como ocorre na insuficiência cardíaca congestiva – ICC) ou diminuição da pressão oncótica (como na síndrome nefrótica), por exemplo, uma vez que ambas as situações irão favorecer o influxo de líquido para o espaço entre as pleuras, de acordo com a lei de Starling. Além disso, processos inflamatórios e malignos aumentam a permeabilidade da membrana capilar e da pleura e podem promover bloqueio linfático, causando acúmulo de fluido (SAGUIL *et al.,* 2014; WELDON & WILLIAMS, 2012).

O derrame pleural pode ter diversas causas. Para melhor determinar a etiologia, deve-se identificar se há um derrame pleural transudativo ou exsudativo, o que geralmente é feito por meio de toracocentese e avaliação por meio dos critérios de Light, demonstrados na **Tabela 19.2**. Essa diferenciação é importante porque um transudato pode sugerir uma causa sistêmica, como ICC, enquanto o exsudato sugere fatores locais, podendo ser necessário investigação da pleura para identificar a origem (LIGHT, 2011). Além disso, alguns medicamentos também podem ser associados a derrame, como amiodarona, beta bloqueadores e nitrofurantoína (SAGUIL *et al.,* 2014; WELDON & WILLIAMS, 2012).

Tabela 2 Critérios de Light. A presença de qualquer um dos critérios de transudato é suficiente para caracterização

Parâmetros	Transudatos	Exsudatos
Relação entre proteína do líquido pleural e sérica	0,5	>0,5
Relação entre DHL do líquido pleural e sérica	≤0,6	>0,6
DHL no líquido pleural >2/3 do limite superior no soro	Não	Sim

Fonte: Adaptado de Light, 2011. A presença de qualquer um dos critérios de transudato é suficiente para caracterização.

Pacientes com derrame pleural podem ser assintomáticos ou se apresentarem na emergência com dispneia, tosse e dor torácica do tipo pleurítica. A anamnese e exame físico adequado, associado a exame de imagem, podem fazer o diagnóstico, orientar

tratamento e ainda sugerir a etiologia do derrame (SAGUIL *et al.,* 2014; WELDON & WILLIAMS, 2012). Os sintomas variam de acordo com o grau de acometimento das vias respiratórias e do processo da doença subjacente. Grandes volumes podem produzir comprometimento respiratório restritivo, reduzindo a capacidade pulmonar total, a capacidade residual funcional e a capacidade vital forçada. Como resultado, pode haver hipoxemia e dispneia. A dor pleurítica se dá pela inflamação da pleura parietal, e a tosse tipicamente ocorre pelas distorções pulmonares e processo inflamatório. Ao exame físico, pode ser encontrado: atrito pleural, expansibilidade torácica assimétrica, frêmito toracovocal reduzido, redução do murmúrio vesicular e da ressonância vocal. Alguns sinais e sintomas podem ainda sugerir uma etiologia. A febre pode estar presente se o derrame for associado a quadros inflamatórios ou infecciosos. Processos malignos podem apresentar perda de peso, hepatoesplenomegalia, linfadenopatia e hemoptise. A embolia pulmonar pode estar associada a edema unilateral de membro inferior e outros sinais de trombose venosa profunda. Em casos de derrame por ICC, pode haver ingurgitamento da veia jugular, dispneia aos esforços e edema de membros inferiores (SAGUIL *et al.,* 2014).

Uma vez que há suspeita de derrame pleural na emergência, através da anamnese e exame físico, o primeiro exame a ser feito é o raio-x de tórax, que é rápido, prontamente disponível e barato. Deve ser realizado na incidência posteroanterior, que detecta obliteração do recesso costofrênico lateral em derrames maiores que 200 mL, e perfil, que demonstra obliteração do ângulo costofrênico posterior em derrames maiores que 50 mL, ambas com paciente em ortostatismo. Além dessas incidências padronizadas, a incidência em decúbito lateral com raios horizontais também pode ser utilizada e é bastante útil, auxiliando na diferenciação entre derrame e outras lesões pulmonares, uma vez que o líquido pleural irá movimentar-se, e outras lesões (como massas ou consolidações) não. Por essa técnica podem ser detectados derrames entre 5 e 10mL. Derrames bilaterais simétricos sugerem transudato, e geralmente dispensam investigação diagnóstica adicional caso uma causa seja evidente, como a insuficiência cardíaca descompensada, por exemplo. Derrame bilaterais devem ser investigados se forem assimétricos, não responderem ao tratamento para a causa mais provável, ou se houver persistência da febre no caso de derrames associados a infecção, mesmo após tratamento adequado. Derrames pleurais unilaterais geralmente requerem toracocentese para investigação. Derrames maciços, ou seja, que ocupam mais de dois terços do hemitórax, sugerem malignidade (SAGUIL *et al.,* 2014; ABOUDARA & MALDONADO, 2018).

A ultrassonografia à beira do leito é uma ótima ferramenta para diagnóstico, sendo mais rápida, ainda mais barata e sem exposição à radiação ionizante. Podem detectar derrames com apenas 5 mL e auxiliam na diferenciação de transudatos e exsudatos com base na variação de ecogenecidade do líquido. É ideal em pacientes com suspeita de doença pleural no pronto atendimento, quando há disponibilidade do equipamento e profissional treinado. É usado também para guiar toracocentese diagnóstica. A tomografia computadorizada de tórax, por sua vez, é um exame menos disponível, mas útil na avaliação do diagnóstico etiológico quando associado a neoplasia, tromboembolismo

pulmonar, pneumonia e outros, além de ajudar a diferenciar abscessos e empiema (SAGUIL *et al.,* 2014; ABOUDARA & MALDONADO, 2018). Nos casos indicados, a investigação do derrame pleural passa inicialmente pela toracocentese diagnóstica, na qual é feita aspiração de 50 a 60 mL de fluido. Se houver derrame maciço provocando dispneia, volumes maiores podem ser aspirados (toracocentese de alívio), aliados ou não à drenagem torácica. Se a toracocentese não for suficiente para definir etiologia, pode ser necessária uma biópsia pleural percutânea ou toracoscopia na suspeita de malignidade. Também pode ser considerada a broncoscopia se houver hemoptise ou obstrução brônquica (SAGUIL *et al.,* 2014; WELDON & WILLIAMS, 2012).

Câncer

O câncer de pulmão (CP) é subdividido em dois grandes grupos: câncer de não pequenas células (CPNPC) e câncer de pequenas células (CPC), sendo este mais raro e de comportamento agressivo. O CPNPC tem uma maior incidência e possui três subtipos: adenocarcinoma, carcinoma de células escamosas e carcinoma de grandes células (PORTH, 2016).

Dentre os fatores de risco que estão associados ao desenvolvimento do câncer de pulmão, o tabagismo apresenta-se como a maior causa. Essa associação foi estabelecida após estudos epidemiológicos realizados nas décadas de 1950 e 1960 e pode ser explicada pela presença de inúmeros agentes carcinogênicos presentes na fumaça do cigarro. É importante salientar que, em pacientes ex-tabagistas, o risco de desenvolvimento de câncer de pulmão diminui pela metade após cinco anos sem o uso do tabaco. Embora as chances diminuam, ainda sim ela é maior quando comparada a indivíduos que nunca fumaram. A exposição frequente à fumaça do cigarro (fumantes passivos) também é um fator de risco, apesar de menor em relação ao tabagismo ativo. Por fim, a exposição a alguns agentes ocupacionais como o asbesto, a sílica e o radônio podem também aumentar o risco para essa neoplasia (UEHARA, 1998; PORTH, 2016).

As manifestações clínicas do CP são decorrentes do envolvimento do pulmão e de suas estruturas adjacentes, do efeito da disseminação local e das metástases (se presentes), além das manifestações paraneoplásicas não metastáticas que envolvem outros sistemas como o neurológico e endócrino. Quando há irritação local e obstrução das vias respiratórias, o paciente apresenta-se com tosse crônica, sibilos (obstrução dos brônquios) e estridor (obstrução da grande via aérea) e dispneia. Caso ocorra erosão de vasos sanguíneos, a hemoptise é uma queixa importante (PORTH, 2016; UEHARA, 1998). Além das alterações descritas, a dor torácica é um sinal importante e está usualmente relacionada ao envolvimento da pleura parietal, arcos costais e estruturas intercostais. No tórax, os nociceptores estão localizados na pleura parietal, mediastino, nos grandes vasos sanguíneos e fibras vagais aferentes peribrônquicas. Quando o tumor invade o mediastino, tem-se uma dor retroesternal difusa, intermitente e mal localizada. Se houver invasão da pleura, a sensação dolorosa é persistente e localizada (PORTH, 2016; UEHARA, 1998). Embora o câncer seja classificado como um quadro de desenvolvimento crônico, geralmente pouco

associado à emergência, ainda é um diagnóstico diferencial relevante e que potencialmente pode desenvolver sintomatologia álgica aguda.

CONCLUSÃO

Os achados da literatura demonstram a importância do manejo adequado da dor torácica na emergência, especialmente quando de origem pulmonar, que por vezes é negligenciada quando comparada a outras etiologias. Através de uma boa anamnese, com a análise das características da dor, da realização de exame físico e exames complementares adequados, torna-se possível a realização do diagnóstico diferencial entre as múltiplas etiologias de dor torácica. Nesse sentido, torna-se fundamental o conhecimento dos quadros clínicos típicos das principais patologias abordadas neste trabalho, tornando assim possível orientar o manejo correto do paciente e evitando gastos desnecessários com exames e piora do prognóstico devido à demora do diagnóstico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABOUDARA, M. & MALDONADO, F. Update in the Management of Pleural Effusions. Medical Clinics of North America, v. 103, n. 3, p. 475–485, 2019.

ARSHAD, H. *et al* Acute Pneumothorax. Critical Care Nursing Quarterly, v. 39, n. 2, p. 176–189, 2016.

BINTCLIFFE, O. & MASKELL, N. Spontaneous pneumothorax. BMJ, v. 348, p. g2928–g2928, 2014.

CORRÊA, R.A. *et al*. 2018 recommendations for the management of community acquired pneumonia. Jornal Brasileiro de Pneumologia, v. 44, n. 5, p. 405–423, 2018.

CORRÊA, R.A. *et al.* Diretrizes brasileiras para pneumonia adquirida na comunidade em adultos imunocompetentes – 2009 Brazilian guidelines for community-acquired pneumonia in immunocompetent adults 2009 Diretrizes da SBPT. Jornal Brasileiro de Pneumologia, v. 35, n. 6, p. 574–601, 2009.

FERNANDES, D. *et al.* Tromboembolismo pulmonar como causa de dor torácica na sala de emergência. Revista Médica de Minas Gerais v. 20, n. Esp, p. 465-468, 2012.

FILHO, B. Bogliolo: Patologia Geral. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

FRIELING, T. Non-Cardiac Chest Pain. Visceral Medicine, v. 34, n. 2, p. 92–96, 2018.

HABIBI, B. *et al.* La prise en charge du pneumothorax spontané: à propos de 138 cas. Pan African Medical Journal, v. 26, 2017.

JANY, B. Pneumologische Ursachen für Thoraxschmerz. Wiener klinisches Magazin, v. 21, n. 1, p. 32–38, 2018.

KLINE J.A. Diagnosis and Exclusion of Pulmonary Embolism. Thrombosis Research, v.163, p.207-220, 2017.

KONSTANTINIDES, S.V. *et al*. ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). European Heart Journal, v. 41, n. 4, p. 543–603, 2019.

LEITE, M.R.A.L *et al.* Diagnóstico diferencial de dor torácica na emergência. Revista interdisciplinar em saúde, v. 6, n. 5, p. 111–127, 2019.

LIGHT, R. W. Pleural Effusions. Medical Clinics of North America, v. 95, n. 6, p. 1055–1070, 2011.

LYRA, R.M. Etiology of primary spontaneous pneumothorax. Jornal Brasileiro de Pneumologia, v. 42, n. 3, p. 222–226, 2016.

MARTINS, H. *et al* Emergências clínicas: abordagem prática: Disciplina de emergência clínica Hospital das Clínicas da FMUSP. 8. ed. Barueri: Manole; 2013.

MCKNIGHT, C. L. & BRACKEN BURNS. Pneumothorax. Island. (FL): StatPearls Publishing; 2021.

MUSEY, P. I. *et al* Guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency department (GRACE): Recurrent, low-risk chest pain in the emergency department. Academic Emergency Medicine, v. 28, n. 7, p. 718–744, 2021.

MUSHER, D.M. & THORNER, A.R. Community-Acquired Pneumonia. New England Journal of Medicine, v. 371, n. 17, p. 1619–1628, 2014.

PASKARADEVAN, J. *et al*. What Is a Spontaneous Pneumothorax? American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, v. 202, n. 12, p. P33–P34, 2020.

PORTH, C.M. Porth Fisiopatologia. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

PORTO, C.C. Semiologia Médica. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.

HCOR – Associação Beneficiente Síria. Programa De Cuidados Clínicos: Protocolo de Conduta no Atendimento da Dor Torácica., 2021. Disponível em: <http://www.hcor.com.br/area-medica/wp-content/uploads/sites/3/2021/06/folder_protocolo_dor_toracica_15x21cm_v1.pdf> Acesso em: 29 out. de 2021.

ROBBINS, S.L. *et al* Patologia: Bases Patológicas das doenças. 9ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014.

SAGUIL, A. *et al.* Diagnostic Approach to Pleural Effusion. American Family Physician, v. 90, n. 2, p. 99–104, 2014.

SANTOS, E.S. & TIMERMAN, A. Dor Torácica na Sala de Emergência: Quem Fica e Quem Pode Ser Liberado? Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, v. 28, n. 4, p. 394–402, 2018.

UEHARA C. *et al.* Câncer de pulmão. Medicina, v.31, p. 266-276, 1998

VOLSCHAN, A. *et al*. Diretriz de embolia pulmonar. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 83, p. 2-8, 2004.

WELDON, E. & WILLIAMS, J. Pleural Disease in the Emergency Department. Emergency Medicine Clinics of North America, v. 30, n. 2, p. 475–499, 2012.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 20

PNEUMOTÓRAX: LEVANTAMENTO EPIDEMIOLÓGICO NACIONAL DA MORTALIDADE NO PERÍODO DE 2015 A 2019

Palavras-chave: Complicações; Óbitos; Pneumotórax

LETÍCIA BRITTO GAMA DE LIMA[1]
LAURA VILELA DE MEDEIROS[1]
LIZIANNY NADIR TENÓRIO DE ARAÚJO TOLEDO[1]
MARIA IZADORA SENA MACIEL[1]
RODRIGO JOSÉ PORTO MILITÃO[1]
VICTÓRIA HELLEN PORTO MILITÃO[1]
JÚLIA BRITTO ROCHA[1]
THOMAS HENRIQUE CORDEIRO BARRETO[1]
ISADORA SILVESTRE SANTOS ANDRADE[1]
JOANNY ELIZABETH MARIA PIMENTEL CAMPOS[1]
ALÍCIA MALTA BRANDÃO NUNES[1]
JOÃO EDSON PIMENTEL CAMPOS[1]
NATHÁLIA LOPES DE OLIVEIRA[2]

[1]Discente – Medicina do Centro Universitário Tiradentes.
[2]Discente – Medicina da Universidade Federal de Alagoas.

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

O pneumotórax refere-se à presença de ar entre as duas camadas da pleura, resultando em colapso parcial ou total do pulmão. É conhecido por complicadas infecções pulmonares difusas, e está associado ao aumento da mortalidade. Pode ser classificado em pneumotórax espontâneo primário, quando acontece em pacientes sem doença pulmonar evidente, tem como principal causa o rompimento de uma pequena vesícula enfisematosa subpleural, denominada bleb ou de uma lesão enfisematosa parasseptal subpleural, denominada bulla (LYRA, 2016). Já o espontâneo secundário, ocorre devido a complicação de doença pulmonar conhecida, como enfisema bolhoso, asma, ou rolha de secreção em paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica. Existe ainda o pneumotórax iatrogênico, provocado por intervenções, como aspiração transtorácica com agulha, toracocentese, instalação de acesso venoso central, ventilação mecânica e reanimação cardiopulmonar (ANDRADE FILHO *et al., 2006)*.

É válido ressaltar que o tabagismo aumenta muito os riscos de aparecimento de pneumotórax espontâneo primário e há ainda uma tendência familiar genética por transmissão autossômica dominante (ANDRADE FILHO *et al.*, 2006). Os sintomas incluem dificuldade respiratória e dor torácica. O diagnóstico é feito através de radiografias e o tratamento, geralmente, inclui drenagem de tórax.

Neste cenário, o objetivo deste estudo foi traçar o perfil epidemiológico nacional da mortalidade por pneumotórax entre 2015 a 2019. Pretendendo, dessa forma, corroborar com o estabelecimento de ações voltadas ao reconhecimento e tratamento da patologia em estudo. Este se dá desde condutas mais conservadoras, como a observação domiciliar, até a toracotomia com ressecção pulmonar e pleurectomia. Considerando fatores como: tamanho do pneumotórax, intensidade dos sintomas e repercussão clínica, primeiro episódio ou recorrência, pneumotórax simples ou complicado, doenças pulmonares ou outras doenças e traumas associados, ventilação mecânica e ocupação do paciente (ANDRADE FILHO *et al.*, 2006). Tais aspectos são sugestivos de considerar a necessidade de internação dos pacientes como método preventivo, tendo em vista o maior índice de mortalidade nos episódios recorrentes.

MÉTODO

Trata-se de um estudo epidemiológico, transversal, descritivo e retrospectivo a partir do Sistema de Informações sobre Mortalidade do SUS (SIM/SUS/MS). As variáveis utilizadas foram: óbitos por residência, ano de óbito, faixa etária, região, sexo, cor/raça. Posteriormente, os dados foram associados com artigos científicos dos últimos 5 anos encontrados nas plataformas PubMed e SciELO, a partir dos descritores ¨*Pneumothorax*¨ e ¨*Mortality*¨, indicados pelo *Medical Subject Headings* (MeSH).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O pneumotórax é uma complicação comum da ventilação mecânica durante a doença crítica e é um fator de risco independente para mortalidade nesse cenário (CHOPRA *et al.,* 2021). Além disso, é uma complicação clínica frequente que apresenta

muitas peculiaridades, conhecida por complicar infecções pulmonares difusas. A presença de ar no espaço pleural rompe a força de adesão entre as duas pleuras, permitindo evoluir para níveis de colabamento do pulmão, o que resulta em alteração na ventilação/perfusão porque o sangue que perfunde áreas não ventiladas não é oxigenado (ATLS, 2018).

A incidência de pneumotórax espontâneo é de 24 casos por 100 mil por ano para homens e 9,8 casos por 100 mil por ano em mulheres. Cerca de metade das ocorrências dessa condição é de pneumotórax primário (MARTINS *et al.,* 2019). De acordo com a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia do Rio Grande do Sul, doenças como asma, bronquite e enfisema pioram o quadro de pneumotórax (SCHNEIDER, 2018). Com isso, de acordo com a pesquisa feita, o número total de óbitos notificados no Brasil no período entre 2015 e 2019 foi de 1.144 mortes, como mostra o a **Tabela 21.1.**

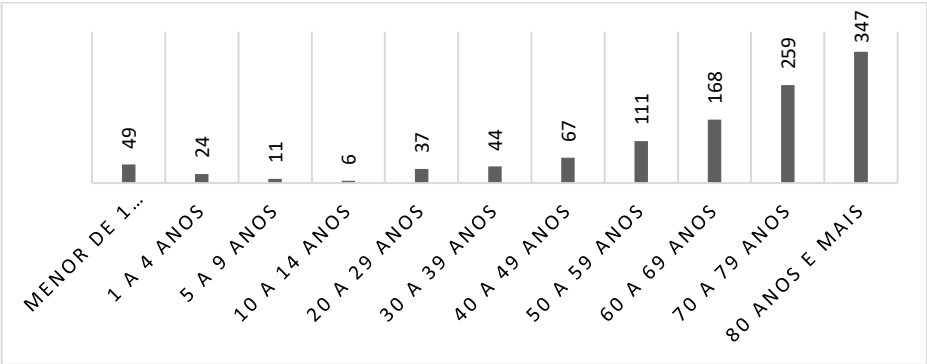
Tabela 21.1 Número de óbitos por Pneumotórax no Brasil por regiões entre 2015 e 2019

Anos	Sudeste	Nordeste	Sul	Centro-Oeste	Norte	TOTAL
2015	120	64	37	9	11	241
2016	125	56	33	17	15	246
2017	132	53	25	8	19	237
2018	111	46	29	19	12	217
2019	104	41	32	11	15	203
TOTAL	592	260	156	64	72	1.144

Fonte: MS/SVS/CGIAE – Sistema de Informações sobre Mortalidade – SIM.

Em consonância com o **Gráfico 21.1,** quanto à distribuição por faixa etária é notória a maior mortalidade em decorrência de Pneumotórax em maiores de 80 anos com 347 (30,3%) mortes e a menor prevalência em crianças entre 10 a 14 anos com 6 (0,52 %) mortes.

Gráfico 21.1 Número de óbitos por Pneumotórax no Brasil por idade entre 2015 e 2019

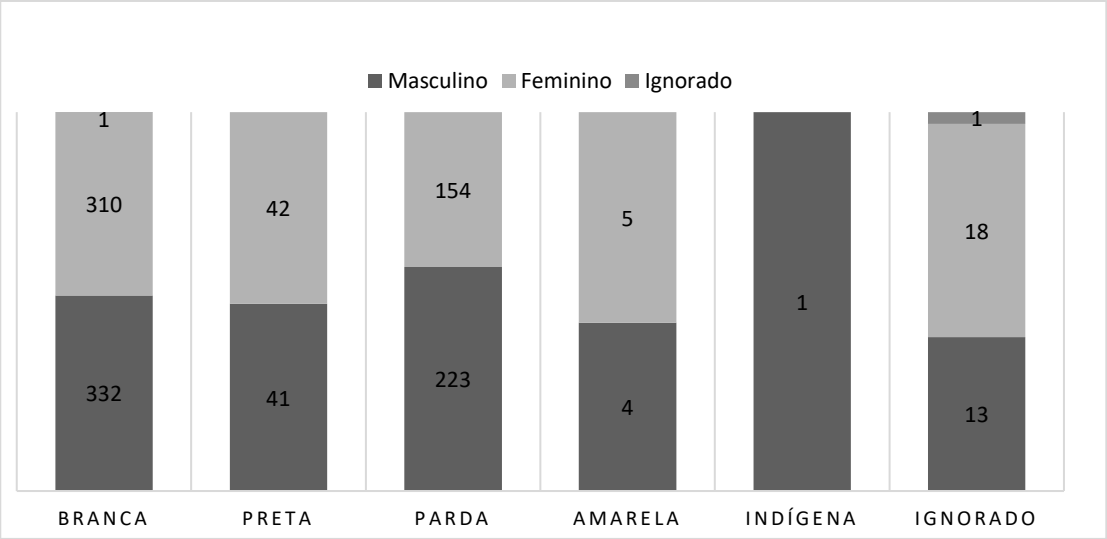


Fonte: MS/SVS/CGIAE – Sistema de Informações sobre Mortalidade – SIM.

De acordo com o estudo, dentre os óbitos cuja cor/raça foi informada, 56,2 % (643) era branca, sendo 310 do sexo feminino e 342 do sexo masculino, 83 (7,2 %) era preta, sendo 42 do sexo feminino e 41 do sexo masculino, 377 (33 %) era parda, sendo 154 do sexo feminino

e 223 do sexo masculino e 9 (0,8 %) era amarela, sendo 5 do sexo feminino e 4 do sexo masculino, como mostra o **Gráfico 21.2.** Além disso, notou-se apenas 1 óbito na raça indígena, sendo exclusivamente do sexo masculino.

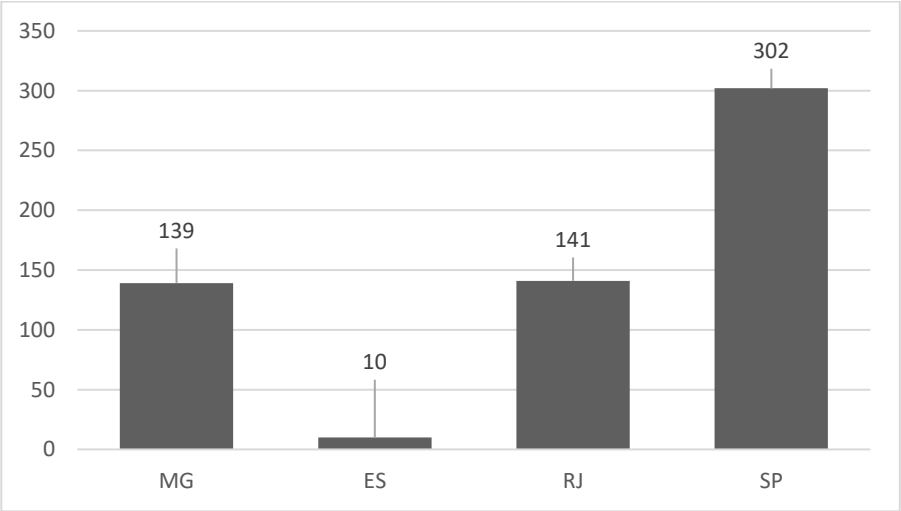
Gráfico 21.2 Número de óbitos por Pneumotórax no Brasil por sexo segundo cor/raça entre 2015 e 2019



Fonte: MS/SVS/CGIAE – Sistema de Informações sobre Mortalidade – SIM.

Por ser um país miscigenado, o Brasil apresenta uma grande variação em suas regiões. No que tange ao Sudeste, São Paulo apresenta o maior número de casos da região (302), seguido por Minas Gerais (139), Rio de Janeiro (141) e Espírito Santo (10), disposto no **Gráfico 21.3.**

Gráfico 21.3 Número de óbitos por Pneumotórax no estado do Sudeste entre 2015 e 2019



Fonte: MS/SVS/CGIAE – Sistema de Informações sobre Mortalidade – SIM.

CONCLUSÃO

Conclui-se na pesquisa que o pneumotórax apresenta evolução insidiosa, e no Brasil, assume importante papel na morbidade e mortalidade, sendo principalmente, perceptível a prevalência na idade avançada. Além da morbimortalidade, essa complicação do trauma torácico tem predomínio na cor/raça branca e em homens. Não apresenta incidência relacionada a regiões menos favorecidas, ou seja, acomete tanto regiões desenvolvidas quanto subdesenvolvidas.

Logo, é de bastante importância que haja diagnóstico e tratamento precoce, uma vez que melhora o prognóstico e a sobrevida dos pacientes com pneumotórax, já que o trauma torácico causa alterações na dinâmica respiratória e circulatória e se trata de um problema de saúde pública.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRADE FILHO, L.O. *et al.* Pneumotórax. Jornal Brasileiro de Pneumologia, v.32, Supl. 4, p. S212-S216, 2006.

ATLS - ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT. 10ª ed. Chicago: American College of Surgeons; 2017.

BRASIL. Ministério da saúde. Sistema de Informações Sobre Mortalidade (SIM/SUS/MS). Disponível em: http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obt10uf.def. Acesso em: 01 nov. 2021.

CHOPRA, *et al.* "Pneumotórax em pacientes criticamente enfermos com infecção por COVID-19: incidência, características clínicas e resultados em um estudo multicêntrico caso-controle". Respiratory medicine, v.184, 2021.

LIGHT, R. Pneumotórax. Manuais do Ministério da Saúde. 2019. Disponível em: https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArbios-pulmonares/doen%C3%A7as-mediastinais-e-pleurais/pneumot%C3%B3rax. Acesso em: 01 nov. 2021.

LYRA. A etiologia do pneumotórax espontâneo primário. Jornal Brasileiro de Pneumologia, v.42, n.3, p. 222-226, 2016.

MARTINS, G.S. *et al.* Pneumotórax espontâneo em paciente jovem: relato de caso. Revista Médica de Minas Gerais, v.30, p. e-E0018, 2020.

SCHNEIDER, A. Pneumotórax. Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Rio Grande do Sul. 2018.Disponível em: http://www.sptrs.org.br/publicacao/5. Acesso em: 02 nov. 2021.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 21

COMPLICAÇÕES AGUDAS NO PACIENTE HEPATOPATA

Palavras-Chave: encefalopatia hepática; varizes esofágicas e gástricas; síndrome hepatorrenal; peritonite

FERNANDO CUNHA RUFFO[1]
EMANOEL LUIS DA SILVEIRA[1]
GABRIEL MENDES DINIZ DO COUTO[1]
JOÃO VITOR PRADO RODRIGUES[1]

[1]Discente – Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A cirrose é o estágio final de muitas doenças hepáticas crônicas, tais como hepatites virais, doença hepática alcoólica, hepatite autoimune, esteato-hepatite não alcoólica e hemocromatose. É caracterizada pela subversão difusa da arquitetura hepática normal por nódulos de hepatócitos em regeneração circundados por tecido conjuntivo fibroso (FOWLER, 2013; BRASILEIRO FILHO, 2016). Nesse sentido, independentemente da etiologia, muitos pacientes hepatopatas chegam a esse desfecho comum e representam um grupo sobre maior risco de desenvolver complicações potencialmente fatais. Em 2017, a cirrose e outras doenças hepáticas crônicas foram a 10ª principal causa de mortalidade no Brasil (BRASIL, 2017).

Na emergência, o reconhecimento oportuno das complicações agudas do paciente hepatopata é essencial para o prognóstico do paciente. Nesse viés, essa revisão foca na identificação e manejo atualizados dos quadros de encefalopatia hepática, peritonite bacteriana espontânea, síndrome hepatorrenal e varizes gastroesofágicas, pois é um conhecimento imprescindível para o profissional de saúde qualificado. Isso ganha maior importância ainda quando levamos em conta que as complicações acima citadas estão interligadas, de forma que muitas vezes uma é fator desencadeante da outra (NUSRAT *et al.,* 2014; MARTINELLI, 2004). Assim sendo, a precocidade das medidas tomadas torna-se um elemento essencial para desacelerar novas complicações, melhorar o desfecho do paciente e evitar a necessidade imediata de transplante hepático, o que ajuda a não sobrecarregar a fila de espera (WITTENBURG *et al.,* 2011).

O objetivo geral deste trabalho é fornecer informações úteis para o médico no serviço de emergência, no momento do manejo de pacientes hepatopatas em quadros de agudização.

MÉTODO

A presente revisão literária realizada ao longo do mês de setembro e outubro de 2021, baseou-se na pesquisa de artigos em todos os idiomas dos últimos 10 anos (2011-2021), por meio de 4 descritores: “encefalopatia hepática”; “varizes esofágicas e gástricas”; “síndrome hepatorrenal” e “peritonite”, nas bases de dados PUBMED, Cochrane e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), sendo que nesta última, foram usados os filtros das bases de dados MEDLINE e LILACS. Inicialmente foram encontrados 36 estudos, que após a checagem de duplicação foram reduzidos a 25. Dentre estes, selecionamos 17 estudos escolhendo aqueles que contemplavam pelo menos dois dos temas abordados nessa revisão. Além disso, a presente revisão também se fundamentou em outros artigos, livros e *guidelines*, os quais apresentavam correlação com o paciente hepatopata e quadros de agudização, ampliando nossa base e contribuindo para a elaboração desse trabalho.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

- **Encefalopatia hepática**

A encefalopatia hepática (EH) diz respeito ao conjunto de sintomas neurológicos e psicológicos, potencialmente reversíveis em um paciente hepatopata que não podem ser

explicados por outras patologias. O desenvolvimento dessa doença pode ocorrer ao longo de horas ou de dias em pacientes previamente estáveis e pode ser facilmente diagnosticada em pacientes com sintomas graves. No entanto, ela pode ser de difícil diagnóstico em pacientes com sintomas leves e moderados. Esses sintomas podem incluir mudanças no intelecto, comportamento, função motora e consciência, além de alterações sutis na personalidade, capacidade intelectual e função cognitiva, podendo se agravar em um quadro comatoso (FOWLER, 2013; FERENCI, 2020). Ela é uma complicação frequente em pacientes cirróticos identificada entre 27 % e 75 % dos pacientes e a taxa de sobrevivência em um ano de quadros de EH evidente é de 36 % (FOWLER, 2013; BAJAJ, 2016). Apesar de não existir um entendimento profundo dos fatores desencadeantes da EH, alterações súbitas do metabolismo e do estado de equilíbrio do paciente hepatopata podem desencadear um episódio. São fatores comuns de precipitação perturbações dos equilíbrios ácido-base e eletrolítico, constipação, infecções, sangramentos gastrointestinais e uso de sedativo (FOWLER, 2013).

Fisiopatologia

A EH é uma doença de fisiopatologia complexa e ainda não bem definida, mas muito do seu mecanismo está associado ao aumento dos níveis de amônia na circulação sistêmica (FERENCI, 2021). A amônia é a neurotoxina que melhor caracteriza o quadro de encefalopatia hepática e a principal fonte dela é o trato gastrointestinal, mas, curiosamente, não há uma relação clara entre os níveis de amônia e a gravidade dos sintomas (FOWLER, 2013). Além do desequilíbrio da flora intestinal de pacientes cirróticos, que pode contribuir para o aumento da amônia circulante, o dano hepático e a formação de shunts na circulação hepática contribuem para a circulação dessa neurotoxina no sistema do paciente, por reduzirem o metabolismo de amônia em ureia que ocorre no fígado, comprometendo o clearance dessa neurotoxina. Outro fator que contribui para agravamento da EH é a sarcopenia característica de pacientes cirróticos, uma vez que os músculos estriados esqueléticos são parte importante do metabolismo da amônia (FERENCI, 2021). O excesso citado de amônia gera prejuízo de diversas formas. Uma das formas é o aumento do consumo de aminoácidos pelo cérebro, uma vez que a amônia altera a permeabilidade da barreira hematoencefálica a eles. Essa maior presença de aminoácidos como a tirosina afeta a produção de neurotransmissores como a dopamina, norepinefrina e serotonina (FERENCI, 2021). Outra forma de dano encefálico que pode ocorrer é o inchaço dos astrócitos ocasionando edema cerebral (FOWLER, 2013). Esse inchaço pode ser explicado pelo aumento da osmolaridade dentro dos astrócitos decorrente do metabolismo dessa neurotoxina nessas células (FERENCI, 2021). Uma outra possibilidade é a inibição de potenciais pós-sinápticos tanto inibitórios quanto excitatórios que a amônia propicia (FERENCI, 2021).

Diagnóstico

Ao diagnosticar a EH é necessário investigar as causas da alteração das funções mentais do paciente (CRAGER, 2019). O diagnóstico de EH deve ser suspeitado nos pacientes com história compatível com danos

hepáticos que possuam clínica compatível com os fatores desencadeantes conhecidos. No entanto, é de grande importância que doenças comuns que alterem o nível de consciência, como doenças psiquiátricas, drogas e lesões cerebrais, sejam avaliadas (VILSTRUP *et al.,* 2014). A EH pode ser classificada quanto à doença associada (Tipo A – Falência hepática aguda, Tipo B – Bypass porto-sistêmico, Tipo C – Cirrose com hipertensão portal ou shunt sistêmico), quanto às manifestações clínicas (Mínima – testes psicométricos alterados sem manifestações clínicas. Tipo 1 – mudanças no comportamento, confusão leve, fala arrastada, sono alterado. Tipo 2 – Letargia, confusão moderada. Tipo 3 – estupor, fala incoerente, sonolento, mas irritável. Tipo 4 – Coma, sem resposta à dor), quanto ao tempo de doença (episódica, recorrente ou persistente), quanto aos fatores precipitantes (se conhecidos, eles devem ser especificados) (FERENCI, 2020).

Conduta

A abordagem da EH se dá de duas formas principais, a primeira é uma abordagem inespecífica direcionada à resolução dos fatores desencadeantes e não será abordada nesse texto por envolver diversas variáveis. A segunda forma é o tratamento direto da EH baseado no racional envolvido na fisiopatologia conhecida, especialmente na hipótese dos efeitos sistêmicos da amônia (FERENCI, 2020). A encefalopatia hepática clinicamente evidente pode ser dividida em quatro graus conforme citado acima e o tratamento dependerá da gravidade do quadro.

A terapia medicamentosa, o foco deste texto, tem como objetivo a correção dos níveis de amônia, tanto por meio da diminuição da produção quanto da absorção. É essencial a correção da hipocalemia, uma vez que ela aumenta a produção renal de amônia. (FERENCI, 2020) O tratamento inicial da EH é por meio de dissacarídeos não absorvíveis, a lactulose é a droga de preferência. Ela atua no intestino grosso, onde é metabolizada pelas bactérias do cólon acidificando o meio e diminuindo a absorção e a produção de amônia (FOWLER, 2013, BAJAJ 2016). Ela deve ser administrada em doses de 25 mL a cada 1 a 2 horas até atingir o objetivo de 2 a 3 movimentos intestinais por dia e deve-se atentar para os efeitos do excesso do medicamento que podem ser desidratação, hipernatremia e irritação do períneo, além de episódios de EH (VILSTRUP *et al.,* 2014). Caso o tratamento medicamentoso apenas com lactulose não seja bem-sucedido, deve-se associar um antibiótico não absorvível – de preferência a rifaximina ou neomicina, caso ocorra algum efeito colateral com o primeiro. A rifaximina possui um perfil de uso mais seguro e sua administração deve ser de 1100 mg/dia dividida em duas doses de 550 mg – com o objetivo de eliminar organismos produtores de uréase, diminuindo a produção de amônia (FOWLER, 2013).

O manejo de pacientes com EH envolve a prevenção de novos episódios de EH clinicamente relevante. A profilaxia deve ser feita com lactulose após o primeiro episódio e a rifaximina é recomendada para a prevenção após um segundo episódio de EH (VILSTRUP, 2020). O uso prolongado de rifaximina pode reduzir o risco de encefalopatia hepática (31.5 % vs. 47 %, $P = 0.034$) em pacientes com cirrose alcóolica descompensada (Child-Pugh > 7) e ascite (VLACHOGIANNAKOS, 2013). Em casos graves de EH recorrente o transplante hepático é a opção definitiva de tratamento, mas só pode ser feita em situações que a EH é

associada a funções hepáticas reduzidas (VILSTRUP, 2020).

- **Peritonite bacteriana espontânea**

A peritonite bacteriana espontânea (PBE) é definida como uma infecção do Líquido Ascítico (LA) sem evidência de uma fonte secundária intra-abdominal, cirurgicamente tratável, que comumente cursa com sintomas de febre e dor abdominal, sendo a principal complicação infecciosa do paciente cirrótico (MARTINELLI, *et al.,* 2003). Sua prevalência em pacientes ambulatoriais é de 1,5 a 3,5 % e chega em cerca de 10 % a 30 % em pacientes hospitalizados, já a mortalidade hospitalar para o primeiro episódio de PBE varia de 10 % a 50 % (OLADIMEJI, *et al.,* 2013), número este que vem reduzindo devido à avanços na prevenção, no diagnóstico e no tratamento. Dos casos confirmados de PBE, é de conhecimento científico que em torno de 60 a 70 % dos episódios são causados por bactérias gram negativas, entre as quais predominam *Escherichia coli* e *Klebsiella pneumoniae* (MARTINELLI *et al.,* 2003).

Outros fatores de risco, que também podem estar relacionados à cirrose, podem colaborar para o desenvolvimento de PBE, os quais incluem: concentração de proteína total no LA inferior a 1 g / dL, episódio anterior do PBE, concentração sérica de bilirrubina total acima de 2,5 mg / dL, bacteriúria, hemorragia gastrointestinal, uso de inibidores da bomba de prótons, entre outros (BAJAJ *et al.,* 2009). Como consequência da infecção, o organismo do paciente terá um maior nível de citocinas circulantes, as quais podem colaborar para com que o paciente desenvolva algumas complicações graves, como hemorragia digestiva alta, devido a ruptura de varizes esofágicas, insuficiência renal e encefalopatia hepática (MARTINELLI *et al.,* 2003). Assim, devido a gravidade e complexidade que o paciente pode chegar devido à evolução da PBE, é de grande importância aprofundar-se sobre este tema, esclarecendo como realizar o diagnóstico e qual conduta seguir nestes casos.

Fisiopatologia

Acredita-se que a maioria dos episódios de PBE é resultado da Translocação Bacteriana (TB) de origem intestinal (MARTINELLI *et al.,* 2003), a qual é predisposta pela cirrose devido às alterações na permeabilidade e motilidade intestinal. Essa translocação inicia-se, provavelmente, com um distúrbio na flora intestinal com supercrescimento e disseminação extra intestinal da bactéria, geralmente *Escherichia coli* ou *Klebsiella pneumoniae*. Após esse acontecimento, as bactérias dentro do lúmen intestinal atravessam a parede intestinal e migram para os linfonodos mesentéricos, gerando a TB. Após esse fenômeno, uma vez que a bactéria passar pelo ducto torácico, poderá atingir a circulação sistêmica, chegando ao LA (MARTINELLI *et al.,* 2003). Ao atingir o líquido, inicia-se a opsonização do microrganismo e a ação fagocitária, ativando o complemento e liberando as citocinas. Como em pacientes cirróticos há uma redução significativa da atividade do sistema imune, quando a defesa do organismo é insuficiente, a bactéria coloniza o LA, ocasionando a infecção.

Diagnóstico

O diagnóstico da PBE é baseado no quadro clínico do paciente, o qual pode manifestar febre (69 %), dor abdominal (59 %) (MARTINELLI *et al.,* 2003), estado mental

alterado, encefalopatia hepática, diarreia, hipotensão e alteração da função renal. No entanto, em cerca de 10 % dos casos, o paciente pode apresentar-se assintomático. Por se tratar de sintomas inespecíficos, ao menor sinal de suspeita clínica de piora do quadro do paciente ou se for um paciente com ascite, independente se for de etiologia cirrótica ou não, deve-se realizar, com urgência, uma paracentese diagnóstica com o intuito de investigar evidências de PBE (ANGELI *et al.,* 2015).

Ao realizar a paracentese diagnóstica, é colhido material para a citologia e realizado a cultura da amostra. A cultura desse material pode indicar a condição associada à PBE. Em caso de PBE o número de células polimorfonucleares por milímetro cúbico será acima de 250 e geralmente de apenas 1 organismo. Em caso de Ascite neutrocítica serão mais q 250 células sem organismos na cultura. Na bacteriascite monomicrobiana será detectada mais que 250 células e, necessariamente, um organismo na cultura. Na peritonite bacteriana secundária serão detectadas mais que 250 células e a cultura será positiva e polimicrobiana (MARTINELLI *et al.,* 2003)

Como visto acima, o diagnóstico de PBE é feito se a contagem de células polimorfonucleares (PMN) no líquido ascítico for ≥250 células / mm^3, a cultura for positiva e se as causas de peritonite bacteriana secundária (PBS) forem descartadas (MARTINELLI *et al.,* 2003). Para auxiliar na exclusão do diagnóstico diferencial de PBS, alguns testes podem ser realizados, como a cultura e coloração Gram, o exame da química dos fluidos, gradiente de albumina sérica, concentração de proteína total no líquido ascítico, entre outros.

Conduta

Caso o paciente apresente 1 ou mais manifestações clínicas de PBE ou PMN ≥250 células / mm^3, o tratamento empírico com antibióticos de amplo espectro deve ser iniciado imediatamente, já que o atraso no tratamento pode piorar o prognóstico do paciente. Após o resultado da cultura do LA, caso positivo para algum patógeno, deve-se alterar a terapia utilizada para uma terapia mais efetiva contra aquele agente específico. No entanto, é válido ressaltar que a antibioticoterapia empírica deve ser iniciada somente após a colheita da amostra do LA, para evitar falsos-negativos. Concomitante a isso, deve ocorrer a suspensão do uso de betabloqueadores não seletivos pelos pacientes que o fazem uso, uma vez que estudos correlacionam uma piora do prognóstico do paciente quando ocorre PBE, aumentando em 58 % o risco de mortalidade e em 24 % a chance de desenvolver síndrome hepatorrenal (MANDORFER et al., 2014).

A escolha do regime de tratamento empírico depende principalmente da gravidade da doença, determinada pelo escore de avaliação de insuficiência hepática crônica-falência de órgãos (CLIF-SOFA), que vai de 0 a 24, uso recente de antibiótico e da disponibilidade local de medicamentos. Em pacientes com pontuação CLIF-SOFA < 7, que são considerados não graves, as drogas de primeira escolha são as cefalosporinas de terceira geração. Já para os pacientes com CLIF-SOFA ≥ 7, considerados graves, atualmente tem sido utilizado antibióticos da classe dos beta-lactâmicos, os carbapenem, os quais foram associados a menor risco de mortalidade intra-hospitalar, nesse tipo de paciente, quando comparado as cefalosporinas (KIM et al., 2021).

Quanto a escolha de qual carbapenêmico

utilizar, fica a critério do protocolo intra hospitalar, no qual o paciente se encontra. Além desses, há também estudos utilizando antibióticos orais, como a ofloxacina, o qual apresenta resultados semelhantes em eficácia. No entanto, a adesão ao tratamento oral também depende da adesão do paciente ao tratamento, o que pode prejudicar o regime de tratamento se feito de forma incorreta. Já em casos no qual o paciente não pode utilizar as cefalosporinas ou não há disponibilidade, pode-se usar a ciprofloxacina como terapia alternativa (MARTINELLI *et al.,* 2003). No entanto, deve-se avaliar o uso desses dois antibióticos, principalmente se o paciente já estiver em uso de alguma fluoroquinolona para a profilaxia da PBE.

Os principais tratamentos para PBE são ceftriaxona (intravenosa, 2 g/dose a cada 24 h durante 5 dias), cefotaxima (intravenosa, 2 g/dose a cada 8 h durante 5 dias), ofloxacina (via oral, 400 mg/dose 2 x/dia durante 8 dias) e ciprofloxacina (intravenosa, 200 mg/dose, 2 x/dia por 2 dias seguido de 5 dias de via oral, 500 mg/dose, 2 x/dia) (MARTINELLI *et al.,* 2003). O tratamento é interrompido se, após 5 dias, houver melhora do quadro clínico do paciente e se a contagem de PMN < 250 células/mm³. Caso, após esse intervalo de tempo, não houver melhora nesses critérios, deve-se avaliar a continuação ou mudança do regime de antibioticoterapia utilizado e realizar nova paracentese para investigar possível PBS (KIM *et al.,* 2021).

Quanto à profilaxia, existem duas estratégias que devem ser utilizadas, em conjunto se necessário, para prevenir o desenvolvimento de PBE: a profilaxia não antibiótica e a antibiótica. A primeira consiste em realizar o reconhecimento e tratamento precoce de infecções localizadas, realizar uma terapia diurética e interromper o uso de IPBs, caso o paciente faça uso desta medicação (MARTINELLI *et al.,* 2003). O norfloxacino (400 mg) é o antibiótico de escolha para profilaxia para PBE em pacientes com cirrose e alto risco de desenvolver PBE. Em pacientes com sangramento GI deve ser feita profilaxia com o fármaco por 7 dias, em caso de episódio prévio de PBE a profilaxia é por tempo indeterminado e se proteína do LA < 1 g/dL a profilaxia é até a alta do paciente. (MARTINELLI *et al.,* 2003).

- **Síndrome hepatorrenal**

Síndrome hepatorrenal (SHR) é uma séria complicação da cirrose associada a uma alta morbidade e mortalidade. É caracterizada por alterações circulatórias funcionais que cursam com a redução do fluxo sanguíneo renal e da taxa de filtração glomerular (TFG) (SIMONETTO *et al.,* 2020).

A SHR é um tipo de lesão renal aguda (LRA) no paciente cirrótico cuja etiologia não se deve a nenhuma causa evidente, tal como uso de algum medicamento ou alteração estrutural do órgão, sendo, por isso, um diagnóstico de exclusão (FOWLER, 2013). Ao longo dos últimos 10 anos, a terminologia, definição e classificação da SHR evoluiu consideravelmente. Na classificação anterior, a SHR era subdividida em SHR do tipo 1 e 2, todavia este sistema baseava-se em altos níveis séricos de creatinina para definir o diagnóstico e orientar o tratamento, o que levava a um atraso na intervenção. Os níveis séricos de creatinina muitas vezes subestimam o declínio da função renal no paciente cirrótico, pois tais níveis são substancialmente alterados devido a modificações patológicas, tais como diminuição da produção de creatina hepática e redução da massa muscular. Além disso, a falta de acurácia dos equipamentos atuais em medir tal

marcador constitui-se um fator relevante. Assim sendo, essa classificação foi alterada para que se reconhecesse mais precocemente o quadro e instituísse o quanto antes o tratamento adequado (SIMONETTO *et al.,* 2020).

No contexto da emergência, é de fundamental importância que o médico saiba avaliar a presença, gravidade e etiologia da LRA no paciente cirrótico. Tal quadro, quando não tratado, está fortemente associado a uma menor sobrevida a curto prazo e a piores desfechos no transplante hepático de doador vivo, tal como demonstrado por Chok e colaboradores (CHOK *et al.,* 2012).

Fisiopatologia

A SHR é caracterizada por insuficiência renal devido à intensa vasoconstrição da circulação renal. Acredita-se que a insuficiência renal seja causada por alterações hemodinâmicas, consequentes a vasodilatação arterial. Dessa forma, propõe-se que SHR seja o resultado da ação de sistemas vasoconstritores (sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervoso simpático e sistema vasopressina-arginina), sobre a circulação renal, como resposta homeostática a extrema vasodilatação da circulação arterial esplâncnica. Como resultado da atividade aumentada desses sistemas vasoconstritores, a perfusão renal e a TFG diminuem substancialmente, mas a função tubular mantém-se preservada (MARTINELLI *et al.,* 2004). A vasodilatação sistêmica não controlada resulta na redução do volume de sangue arterial efetivo (VSAE) e da pressão arterial sistêmica. Com a evolução da hepatopatia, a redução do débito cardíaco, resultado da cardiomiopatia cirrótica, frequentemente precede o desenvolvimento da SHR, enquanto a resistência vascular periférica continua inalterada. Esses achados mostram que, além dos escores Child e MELD, os fatores cardíacos também podem ser de grande relevância para o prognóstico dos pacientes cirróticos (WITTENBURG *et al.,* 2011; SIMONETTO *et al.,* 2020).

Diagnóstico

Diversos estudos recentes mostraram que o diagnóstico de LRA em pacientes cirróticos, baseado em pequenos aumentos da creatinina, leva a uma identificação precoce de pacientes em risco aumentado de hospitalização prolongada, falência múltipla de órgãos, admissão no tratamento intensivo, mortalidade intrahospitalar bem como mortalidade em 90 dias (SIMONETTO *et al.,* 2020). Isso levou *o International Club of Ascites* (ICA), em 2015, a emitir um conjunto revisado de recomendações que preconizam a identificação da LRA na classificação da SHR, atualizando a nomenclatura e propondo um novo estadiamento para a LRA, a qual já pode ser diagnosticada a partir de um aumento de 0,3 mg/dL da creatinina sérica. A SHR atualmente é dividida em síndrome hepatorrenal - lesão renal aguda (SHR-LRA) e síndrome hepatorrenal não-LRA (SHR-NLRA), a qual ainda é separada em SHR- insuficiência renal aguda (SHR-IRA) e SHR- insuficiência renal crônica (SHR-IRC) (SIMONETTO *et al.,* 2020; ANGELI *et al.,* 2015). O diagnóstico de SHR deve ser feito após a exclusão de outras causas de insuficiência renal no paciente cirrótico. Particular-mente importante é o diagnóstico diferencial para insuficiência pré-renal e necrose tubular aguda, que são duas causas importantes de LRA nesse tipo de paciente.

Conduta

A atualização proposta pelo ICA, com a remoção do nível mínimo da concentração de creatinina sérica, permite um diagnóstico e tratamento precoces da SHR-LRA. Ao invés de esperar a creatinina dobrar até alcançar 2,5 g/dL - tal como era antes - o tratamento farmacológico deve começar imediatamente após uma ausência de resposta para a expansão com albumina. Na LRA estádio 1 com creatinina <1,5 g/dL, em mais de 90 % dos casos a causa é hipovolemia, ou seja, uma causa pré-renal e a infusão com albumina já é suficiente para melhora do quadro. (SIMONETTO *et al.,* 2020; HUELIN *et al.,* 2017).

Uma vez que o diagnóstico de LRA é feito, o manejo da SHR começa com a expansão com albumina 20-25 % a 1g/kg/dia por 2 dias e retirada de diuréticos. Isso não é apenas necessário para descartar azotemia pré-renal, mas também promove a expansão precoce do volume plasmático no contexto de VSAE reduzido. Essa fase inicial também inclui a retirada temporária de beta bloqueadores não seletivos, impedindo o efeito inotrópico negativo, o que leva a um melhor débito cardíaco. Após a melhora da função renal e da pressão arterial média (PAM), esse medicamento deve ser retomado cuidadosamente (SIMONETTO *et al.,* 2020; XIMENES, 2017).

O tratamento específico da SHR-LRA inclui o uso de vasoconstritores em combinação com infusão de albumina e reversão dos fatores precipitantes. Infecção bacteriana, especialmente peritonite bacteriana espontânea, deve ser descartada a partir de exames de sangue, urina, cultura de fluido ascítico e radiografia de tórax (SIMONETTO *et al.,* 2020). O fluxograma da **Figura 22.1** resume as condutas aqui apontadas.

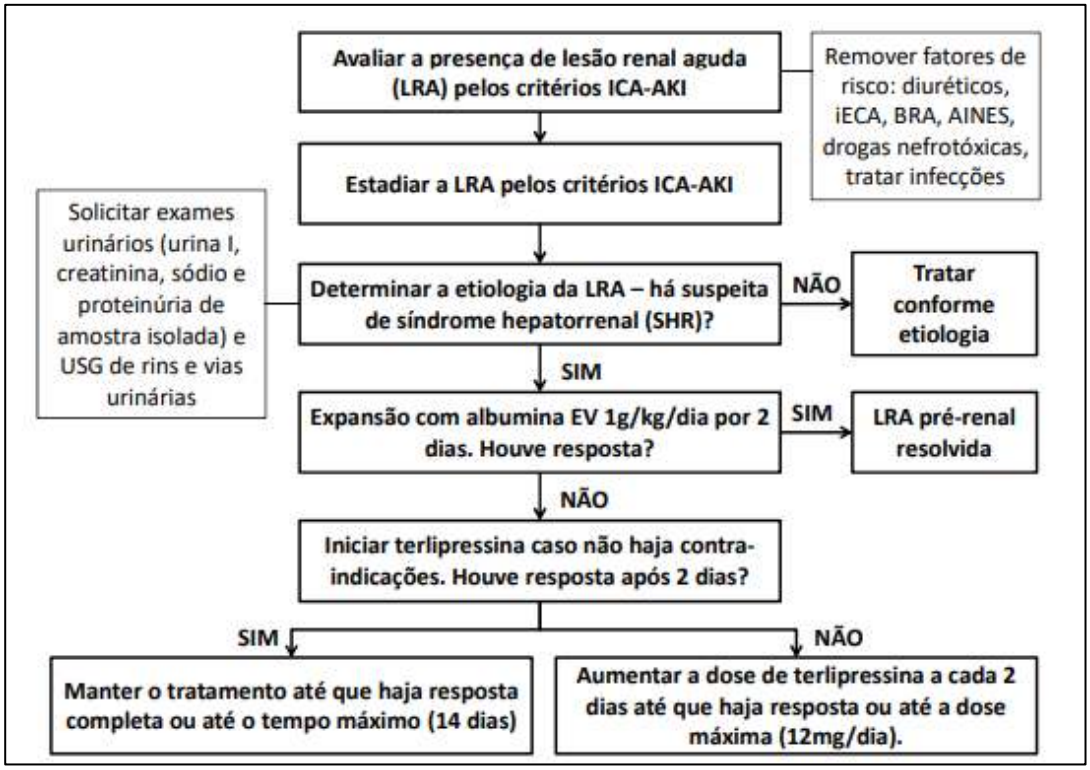
Apesar de antibióticos poderem ser úteis para prevenir o desenvolvimento de SHR-LRA (VLACHOGIANNAKOS *et al.,* 2013), seus benefícios ainda não foram demonstrados em pacientes com tal quadro já estabelecido e na ausência de infecções.

Diversos ensaios clínicos randomizados confirmaram a eficácia do uso de vasoconstritores, os quais representam a base do tratamento da SHR-LRA. As opções disponíveis incluem terlipressina, noradrenalina e a combinação de midodrina com octreotida. Estudos comparativos avaliando qual destas opções é a melhor terapia mostraram que o uso combinado de terlipressina e albumina intravenosa configura-se como o tratamento farmacológico mais efetivo para SHR-LRA (JINDAL *et al.,* 2016; HUELIN *et al.,* 2017). Todavia, a terlipressina deve ser evitada nos pacientes com histórico de doença coronariana ou doença vascular periférica (WITTENBURG *et al.,* 2011). O principal efeito colateral da administração da albumina é a congestão pulmonar, situação na qual a mesma deve ser suspensa e a hipervolemia tratada com o uso de diuréticos (XIMENES, 2017).

A terapia de substituição renal (RRT) pode ser indicada para pacientes com SHR-LRA que não respondem ao tratamento medicamentoso e com hipervolemia, uremia ou distúrbio eletrolítico. No entanto, a RRT não aumenta a sobrevivência na SHR e deve ser reservada para uso limitado até o transplante, quando este é uma opção (SIMONETTO *et al.,* 2020). Devido à natureza funcional da SHR, espera-se que a

função renal melhore com o transplante de fígado, que permanece o tratamento ideal da SHR-LRA sempre que possível. Entretanto, a recuperação renal não é universal e depende de múltiplos fatores, particularmente da duração da injúria renal. Nesses casos, o transplante simultâneo de fígado e rim é recomendado (WITTENBURG *et al.,* 2011; SIMONETTO *et al.,* 2020).

Figura 22.1 Fluxograma do manejo da síndrome hepatorrenal



Legenda: iECA: inibidores da enzima conversora de angiotensina; BRA: bloqueadores do receptor de angiotensina-II; AINEs: anti-inflamatórios não esteroides; USG: ultrassonografia; EV: endovenosa. **Fonte:** protocolo de atendimento da SHR - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (XIMENES, 2017).

3.4 Varizes gastroesofágicas

As varizes esofágicas desenvolvem-se como consequência da hipertensão portal (FOWLER, 2013). O sangramento de varizes gastroesofágicas é uma das complicações mais sérias da cirrose e está associada com alta mortalidade. Entretanto, avanços recentes na prevenção e manejo da hemorragia varicosa têm diminuído a incidência da mortalidade associada a esta complicação (POORDAD, 2015). O tamanho da variz é o preditor mais importante de hemorragia. Outros preditores incluem cirrose descompensada e sinal da cor vermelha. Além disso, a tensão da parede é afetada pela pressão na variz, que está relacionada ao gradiente de pressão venosa hepática (HPVG). Estudos demonstraram que a ruptura de varizes raramente ocorre quando HPVG <12 mmHg (NUSRAT *et al.,* 2014).

Quando a cirrose do fígado é diagnosticada, metade dos pacientes apresenta varizes esofágicas (WITTENBURG *et al.,* 2011). Sabe-se que as varizes gástricas são

menos comuns que as esofágicas (FOWLER, 2013). Apesar dos avanços na terapia, a taxa de mortalidade ainda é de até 30 % em 6 semanas após o evento hemorrágico (LERSCHMACHER *et al.,* 2013). Se não tratada, a hemorragia varicosa (HV) voltará a ocorrer em 60 % dos pacientes em 1 ano (CRISMALE & FRIEDMAN, 2020). Fatores como idade > 50, contagem de plaquetas <150.000 por mm³, albumina <3,6 g / dL e ascite podem ajudar a prever a presença de varizes, mas a precisão dessas é limitada sem a realização de uma avaliação endoscópica (NUSRAT *et al.,* 2014).

Fisiopatologia

A pressão portal normal está entre 5-10 mmHg, mas na presença de obstrução portal, a pressão pode ser tão alta quanto 15-20 mmHg. Como o sistema venoso portal não possui válvulas, a resistência em qualquer nível entre os vasos esplâncnicos e o lado direito do coração resulta em fluxo retrógrado e pressão elevada. Nesse sentido, nos estados de hipertensão portal, o fluxo pelo sistema portal intra-hepático fica comprometido e parte do sangue reflui para as chamadas vias hepatofugas, entre estas a veia gástrica esquerda, que tem anastomoses na parede do fundo e do corpo gástricos com ramos das veias esofágicas inferiores. Essas delicadas anastomoses podem não funcionar normalmente, mas, em casos de hipertensão portal, tornam-se dilatadas (varicosas) e permitem a passagem de parte do sangue, normalmente destinado aos ramos portais, para as veias esofágicas inferiores, tornando-se evidentes ao exame endoscópico (BRASILEIRO FILHO, 2016). Esses vasos colaterais são inelásticos, tornando-se mais frágeis à medida que aumentam de tamanho e rompendo-se quando a pressão ultrapassa a capacidade do vaso (FOWLER, 2013). A maioria dos pacientes com hemorragia varicosa apresenta hematêmese, embora melena ou hematoquezia também possam ser observadas (CRISMALE & FRIEDMAN, 2020).

Diagnóstico

A esofagogastroduodenoscopia (EGD) é o exame padrão ouro para o diagnóstico de varizes esofágicas (LABRECQUE *et al.,* 2015). A *American Association For The Study of Liver Disease* (AASLD) recomenda o rastreamento de EGD uma vez que o diagnóstico de cirrose seja estabelecido. No entanto, devido ao custo e à sedação associados à EGD, a AASLD sugere que isso pode ser evitado em pacientes que já estão tomando betabloqueadores não seletivos por outras razões. Recentemente, a endoscopia por cápsula tem se mostrado segura, mas a sensibilidade desse procedimento ainda precisa ser estabelecida (NUSRAT *et al.,* 2014). Se esse método não estiver disponível, outro possível exame diagnóstico é o eco-Doppler da circulação sanguínea. Outras alternativas ainda possíveis são a radiografia baritada do esôfago e estômago, angiografia e manometria da veia porta. É importante avaliar a localização (esôfago ou estômago) e tamanho das varizes, bem como os sinais de sangramento iminente, que podem ser um primeiro sangramento agudo ou recidiva, e, se aplicável, considerar a causa e a gravidade da hepatopatia (LABRECQUE *et al.,* 2015). O diagnóstico diferencial de hemorragia varicosa inclui todas as etiologias de sangramento gastrointestinal alto (LABRECQUE *et al.,* 2015).

Conduta

Em relação à profilaxia primária, para pacientes com pequenas varizes que não apresentam sangramento, mas apresentam risco aumentado de hemorragia, os betabloqueadores não seletivos devem ser usados para a prevenção da primeira hemorragia (FOWLER, 2013). Além disso, para prevenir a progressão das varizes, os antagonistas do receptor β são recomendados (WITTENBURG *et al.,* 2011). Pacientes com grandes varizes (> 5 mm de diâmetro), possuem risco anual de sangramento de aproximadamente 15 % (WITTENBURG *et al.,* 2011). Betabloqueadores, como propranolol e nadolol, são recomendados como profilaxia primária para pacientes com varizes médias e grandes (POORDAD, 2015). Cerca de 20 % dos pacientes recebendo terapia com um antagonista do receptor β atingem um HVPG <12 mmHg, e em cerca de 30 % dos pacientes uma redução do HVPG de > 20 % do valor inicial pode ser alcançada (WITTENBURG *et al.,* 2011). Além disso, o tratamento com ligadura de varizes esofágicas (EVL) é outra opção para prevenir a hemorragia varicosa e é tipicamente usada baseada no tipo de paciente ou na intolerância ao betabloqueador (POORDAD, 2015). O propranolol e o nadolol são geralmente iniciados com 20 mg BID e 40 mg por dia, respectivamente, e titulados para a dose máxima tolerada. A ligadura de varizes esofágicas (EVL) é uma terapia endoscópica local durante a qual elásticos são colocados para erradicar as varizes (NUSRAT *et al.,* 2014). Para a profilaxia primária de sangramento por varizes, o tratamento de ligadura e os antagonistas do receptor β geralmente não devem ser combinados, já que a sobrevivência e a incidência de sangramento não são mais reduzidas, mas os efeitos colaterais aumentam (WITTENBURG *et al.,* 2011).

O manejo inicial do sangramento agudo das varizes esofágicas é semelhante ao de qualquer paciente com sangramento gastrointestinal, com estabelecimento de acesso intravenoso periférico de grande calibre, seguido de reanimação com cristalóide e sangue (CRISMALE & FRIEDMAN, 2020). As transfusões para obter a reposição de todo o sangue perdido devem ser evitadas, pois podem levar ao aumento das pressões portais e, subsequentemente, a um aumento do risco de ressangramento e maior mortalidade (NUSRAT *et al.,* 2014). Uma estratégia transfusional restritiva com hemoglobina alvo de 7 mg / dL é recomendada, pois, como dito, a supertransfusão é deletéria. Os pacientes devem ser intubados para proteção das vias aéreas se forem encefalopáticos ou apresentarem hematêmese maciça (CRISMALE & FRIEDMAN, 2020).

A terapia medicamentosa com substâncias vasoativas pode paralisar o sangramento agudo em cerca de 80 % dos pacientes (WITTENBURG *et al.,* 2011). A redução medicamentosa da pressão portal pode ser feita com terlipressina inicialmente 1–2 mg I.V. em bolus, depois 1 mg I.V. a cada 8 horas (LERSCHMACHER *et al.,* 2013). A terlipressina é um análogo sintético da vasopressina com menos efeitos adversos e uma meia-vida mais longa (NUSRAT *et al.,* 2014).

A ligadura endoscópica das varizes (LEVE) é a terapia de escolha para o tratamento endoscópico das varizes (WITTENBURG *et al.,* 2011). A escleroterapia endoscópica e a ligadura elástica interrompem o sangramento em até 90 % dos pacientes. A LEVE é mais efetiva que

a escleroterapia varicosa endoscópica (EVE), proporcionando maior controle da hemorragia, pouca repetição do sangramento, eventos adversos menores, mas sem diferenças na mortalidade. No entanto, essa técnica pode ser mais difícil de aplicar que uma escleroterapia em pacientes com sangramento ativo severo (LABRECQUE *et al.,* 2015). A endoscopia deve ser realizada o mais rápido possível em um paciente com sangramento clinicamente significativo e não deve ser retardada por mais de 12 horas após a apresentação. A adição de terapia farmacológica à terapia endoscópica (EVL e escleroterapia) demonstrou melhorar o controle do sangramento inicial sem afetar a mortalidade ou eventos adversos (NUSRAT *et al.,* 2014).

A infecção bacteriana pode atuar como um gatilho para sangramento de varizes, aumentando a hipertensão portal via citocinas ou efeitos de subprodutos bacterianos na vasculatura, prejudicando a coagulação e diminuindo os heparinoides endógenos. O sangramento de varizes, por sua vez, pode predispor esses pacientes a novas infecções, criando um ciclo vicioso que impacta substancialmente a mortalidade (POORDAD, 2015). Nesse sentido, a administração profilática de um antibiótico, por 5 a 7 dias, reduz a taxa de infecções bacterianas e sangramento recorrente e reduz o tempo de internação e mortalidade (WITTENBURG *et al.,* 2011).

A anastomose portossistêmica intra-hepática transjugular (TIPS) é uma boa alternativa se o tratamento endoscópico e a farmacoterapia fracassarem (LABRECQUE *et al.,* 2015). No entanto, esse procedimento envolve alguns riscos específicos, em particular o desenvolvimento de encefalopatia hepática (dependendo do volume do shunt do TIPS), carga cardíaca direita progressiva e complicações associadas ao procedimento (LERSCHMACHER *et al.,* 2013).

Para profilaxia secundária contra sangramento de varizes, o tratamento com ligadura é repetido até que as varizes sejam completamente erradicadas. Os pacientes também recebem um antagonista do receptor β não cardiosseletivo para reduzir a hipertensão portal. Os nitratos reduzem ainda mais a pressão portal por meio da vasodilatação intra-hepática, mas levam a um aumento significativo dos efeitos colaterais por meio da vasodilatação sistêmica adicional (WITTENBURG *et al.,* 2011). A combinação de um beta-bloqueador não seletivo com a ligadura endoscópica das varizes é a melhor opção para a prevenção secundária da hemorragia das varizes. O encaminhamento para um centro de transplante de fígado é essencial (FOWLER, 2013). O EGD deve ser repetido a cada 1-2 semanas até a obliteração, seguido por vigilância por EGD em 1-3 meses após a obliteração e, em seguida, a cada 6-12 meses para verificar a recorrência (NUSRAT *et al.,* 2014).

CONCLUSÃO

Este estudo indica que as complicações no paciente hepatopata são, de certa forma, previsíveis. Nesse sentido, tão necessário quanto saber diagnosticar e tratar cada um desses desfechos, é saber evitar que eles ocorram, identificando fatores predisponentes ao exame clínico e a partir de propedêutica complementar. Para tal, é muito importante o investimento em políticas de saúde pública que foquem no acompanhamento do paciente com doença hepática e impeçam a agudização

de seu quadro, tal como o uso da rifaximina na rede pública de saúde, um importante medicamento na prevenção de agravos relacionados a hepatopatias. Além disso, deve-se capacitar cada vez mais os médicos emergencistas quanto à complicação do quadro do paciente hepatopata, com o objetivo de reduzir a morbimortalidade e favorecer uma conduta otimizada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANGELI, P. *et al*. Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: Revised consensus recommendations of the International Club of Ascites. Journal of Hepatology, v. 62, p. 968-974, 2015.

BAJAJ, J. S. *et al.* Association of Proton Pump Inhibitor Therapy With Spontaneous Bacterial Peritonitis in Cirrhotic Patients With Ascites. The American Journal of Gastroenterology, p. 1130-1134, 2009.

BAJAJ, J.S *et al*. Review article: potential mechanisms of action of rifaximin in the management of hepatic encephalopathy and other complications of cirrhosis. Alimentary pharmacology & therapeutics, v. 43, n. 1, p. 11-26, 2016

BRASIL. Ministério Da Saúde. Análise em Saúde e Vigilância das Doenças Não Transmissíveis - DATASUS. 2017. Disponível em: <http://svs.aids.gov.br/dantps/centrais-de-conteudos/paineis-de-monitoramento/mortalidade/gbd-brasil/principais-causas/>. Acesso em: 20 set. 2021.

BRASILEIRO FILHO, G. Bogliolo Patologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

CHOK, K.S *et al*. Outcomes of living donor liver transplantation for patients with preoperative type 1 hepatorenal syndrome and acute hepatic decompensation. Liver Transplantation, v. 18, n. 7, p. 779-785, 2012.

CRAGER, S *et al*. Critically Ill Patients with End-Stage Liver Disease. Emergency medicine clinics of North America, v. 37, n. 3, p. 511-527. 2019

CRISMALE, J F & FRIEDMAN, S L; Acute Liver Injury and Decompensated Cirrhosis. The Medical clinics of North America, v. 104, n. 4, p. 646-662. 2020.

FERENCI, P. Hepatic encephalopathy in adults: Clinical manifestations and diagnosis. 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/hepatic-encephalopathy-in-adults-clinical-manifestations-anddiagnosis?search-=Hepatic%20encephalopathy%20in%20adults:%20Clinical%20manifestations%20and%20diagnosis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1>. Acesso em: 20 set. 2021.

FOWLER, C *et al*., Management of patients with complications of cirrhosis. The Nurse Practitioner, v. 38, n. 4, p. 4-13. 2013.

HUELIN, P. *et al*. Validation of a Staging System for Acute Kidney Injury in Patients With Cirrhosis and Association With Acute-on-Chronic Liver Failure. Clinical Gastroenterology and Hepatology, v. 15, p. 438-445, 2016.

JINDAL, A *et al*. Evaluation of acute kidney injury and its response to terlipressin in patients with acute-on-chronic liver failure. Liver international: official journal of the International Association for the Study of the Liver, v. 36, n. 1, p. 59-67. 2016

KANG, S H *et al*. Rifaximin treatment is associated with reduced risk of cirrhotic complications and prolonged overall survival in patients experiencing hepatic encephalopathy. Alimentary pharmacology & therapeutics, v. 46, n. 9, p. 845-855, 2017.

KIM, S W et al. Empirical Treatment With Carbapenem vs Third-generation Cephalosporin for Treatment of Spontaneous Bacterial Peritonitis. Clinical Gastroenterology and Hepatology, v. 19, p. 976, 2021.

LABRECQUE, D. Diretrizes Globais da Organização Mundial de Gastroenterologia: Varizes Esofágicas, 2015.

LERSCHMACHER, O. *et al*. Management of decompensated liver cirrhosis in the intensive care unit. Med Klin Intensivmed Notfmed, v. 108, n. 8, p. 56, 2013.

LV, Y. Early TIPS with covered stents versus standard treatment for acute variceal bleeding in patients with advanced cirrhosis: a randomised controlled trial. The Lancet Gastroenterology & Hepatology, v. 4, n. 8, p. 587-598, 2019.

MANDORFER, M. *et al.* Nonselective b Blockers Increase Risk for Hepatorenal Syndrome and Death in Patients With Cirrhosis and Spontaneous Bacterial Peritonitis. Gastroenterology, v. 146, p. 1680-1690, 2014.

MARTINELLI, A L C *et al*. Acute complications of chronic liver diseases. Medicina, v 36, p. 294-306. 2003.

NUSRAT, S *et al*. Management of decompensated liver cirrhosis in the intensive care unit. Cirrhosis and its complications: evidence based treatment, v. 20, n. 18, p. 60. 2014.

SIMONETTO, D. A. *et al.* Hepatorenal syndrome: pathophysiology, diagnosis, and management. The BMJ, v. 104, n. 4, p. 1-3, 2020.

VILSTRUP, H. *et al.* Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study Of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. Hepatology, v. 60, n. 2, p. 715-735, 2014.

VLACHOGIANNAKOS, J *et al*. Long-term administration of rifaximin improves the prognosis of patients with decompensated alcoholic cirrhosis. European Journal of Gastroenterology & Hepatology, v. 28, p. 450-455, 2013.

WITTENBURG, H. *et al*. Komplikationen der Leberzirrhose. Der Internist, v. 52, p. 1061-1072.

XIMENES, R. Protocolo de atendimento da síndrome hepatorrenal HC FMUSP. Disponível em <https://www.emergenciausp.com.br/wp-content/uploads/2017/08/Protocolo-de-Atendimento-da-S%C3%ADndrome-Hepatorrenal-HC-FMUSP.pdf >. Acesso em: 23 de setembro de 2021.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 22

INTOXICAÇÃO AGUDA POR ÁLCOOL

Palavras-chave: Intoxicação alcoólica; Medicina de emergência; Abuso oral de substâncias

LUIZA ALVES GUERRA SCARPELLI REIS[1]
ANA LUISA PEDROSA [1]
BRYAN VICTOR SERAFIM[1]
CAMILA VIEIRA DE LIMA SILVA[1]

[1]Discente – Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

O álcool é uma das substâncias de abuso mais utilizadas mundialmente e a intoxicação alcoólica aguda representa o transtorno relacionado a essa droga, frequentemente atendido nos serviços de emergência (VONGHIA *et al.*, 2008). Essa condição é caracterizada pela ingestão excessiva de bebida alcoólica em um curto período de tempo, que ultrapassa o nível de tolerância do indivíduo e gera alterações físicas e psíquicas. Esse consumo abusivo é um problema não apenas para o indivíduo, com manifestações clínicas que variam conforme a concentração sérica do álcool, mas caracteriza-se também por ser um problema de saúde pública, por resultar em hospitalizações evitáveis, absenteísmo e aumento da violência, que se traduzem em elevados custos sociais e econômicos (PIRES, 2013).

O objetivo do presente trabalho é, portanto, apresentar a epidemiologia e a fisiopatogênese dessa relevante condição emergencial, com destaque para suas principais manifestações clínicas, a fim de que seja realizado um diagnóstico rápido e um tratamento eficaz, com menores impactos tanto para o paciente como para a sociedade e a economia do país.

MÉTODO

O presente estudo trata-se de uma revisão narrativa da literatura desenvolvida no período de agosto a setembro de 2021. Foi feita uma leitura dos livros didáticos renomados e relevantes para a temática e, além disso, conduzida busca não-sistemática por artigos científicos nas seguintes bases de dados: PubMed, SciELO, LILACS e Scopus.

Os critérios de inclusão definidos foram: artigos originais, teses e capítulos de livros relevantes acerca da temática da intoxicação alcoólica aguda; nos idiomas português, inglês e espanhol e publicados até setembro de 2021. Foram estabelecidos como critérios de exclusão: registros bibliográficos que não abordem a temática da intoxicação alcoólica proposta pelo presente estudo e indisponíveis nos idiomas português, inglês e espanhol. Foram incluídos no presente estudo 28 artigos dos 247 encontrados através das buscas em bases de dados.

Ao final, os estudos e livros selecionados foram utilizados na construção do presente trabalho. Os resultados obtidos foram retratados de maneira descritiva nas seguintes categorias: epidemiologia, fisiopatogênese, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia

Publicado em 2017, o III Levantamento Nacional sobre o Uso de Drogas pela População Brasileira (III LNUD) (BASTOS *et al.,* 2017), buscou estimar e avaliar os parâmetros epidemiológicos do uso de drogas na população de todo território nacional - inclusive população rural – entre 12 e 65 anos, de ambos os sexos e demonstrou que o consumo de álcool no país é mais frequente em homens entre 35 a 44 anos, habitantes de grandes centros e de escolaridade elevada. Um outro dado importante trazido por esse documento foi a idade mediana de início de consumo, que foi menor entre homens (15,7 anos) do que entre as mulheres (17,1 anos). O estudo avaliou também os padrões de *binge drinking*, definido como beber em uma única

ocasião cinco ou mais doses, para homens, ou quatro ou mais doses, para mulheres. Uma dose de bebida alcoólica foi definida como, aproximadamente, 14 g de álcool (quantidade presente em: uma latinha de cerveja; garrafa long neck; uma taça pequena de vinho; uma garrafa de 'ice'; ou uma dose de cachaça (ou outros destilados) (BASTOS *et al.,* 2017). Esse comportamento compulsivo episódico pode ser diretamente ligado aos episódios de intoxicação aguda por álcool e, portanto, utilizaremos seus dados para melhor compreender a epidemiologia da intoxicação alcoólica aguda.

O III LNUD apontou que, considerando apenas os indivíduos que fizeram uso de álcool nos últimos 12 meses da pesquisa, a prevalência de *binge drinking* seria de 38,4 %, o que corresponde a mais de 25 milhões de pessoas, dos quais 23,3 % tinham entre 25 e 34 anos e 20,5 % entre 18 e 24 anos. Entre os adolescentes de 12 a 17 anos, considerando o consumo nos últimos 30 dias da pesquisa, o *binge drinking* foi reportado por 5 %, o que corresponde a um milhão de jovens.

Fisiopatogênese

Os efeitos no organismo humano, secundários ao consumo de álcool, dependem diretamente da taxa de absorção da substância. A ingestão por via oral do álcool promove sua absorção pelas mucosas da boca e do esôfago, pelo estômago e intestino grosso, mas, principalmente, pela região proximal do intestino delgado. São fatores de influência nessa absorção: a velocidade do esvaziamento gástrico e o conteúdo da bebida alcoólica, o que inclui a composição quantitativa e qualitativa de elementos nutricionais (carboidratos, proteínas e gorduras) e a diluição do álcool no líquido (KASPER *et al.,* 2017).

Uma pequena porcentagem do etanol ingerido é excretada diretamente pelo suor, pela urina e pelos pulmões, por meio da respiração. O principal sítio de metabolização do álcool é o fígado, o qual recebe o grande percentual da substância absorvida do estômago e intestinos (CISA, 2015). Estima-se que, em uma hora, o organismo é capaz de absorver 80 % a 90 % da dose de álcool ingerida e o pico plasmático ocorre de 30 a 90 minutos após o consumo. Na população geral, o fígado é capaz de metabolizar 13 a 25 mg/dL/h, sendo essa taxa aumentada em etilistas crônicos (MTC, 2017). Cerca de 80 % do etanol metabolizado pelo sistema hepático segue a via, cuja primeira etapa é a conversão, pela desidrogenase alcoólica (ADH), do álcool em acetaldeído, uma substância tóxica ao organismo, ainda que em pequenas concentrações (CISA, 2015).

Não há um conceito categórico de dose tóxica de consumo do álcool, em vista da variabilidade na absorção do etanol pelo organismo, a tolerância individual, o uso concomitante de fármacos que influenciam nas vias metabólicas do álcool e o estado de saúde do indivíduo. No entanto, sabe-se que alcoolemia de 25 a 100 mg/dL já é considerada uma intoxicação aguda leve. Ademais, a Associação Médica Americana considera a concentração sanguínea de álcool de 40 mg/dL suficiente para gerar prejuízo ao organismo humano (CISA, 2015). O caráter sistêmico da toxicidade pelo álcool reside largamente no baixo peso molecular do etanol e na sua solubilidade em água, o que permite o fácil acesso dessa substância ao sangue e sua distribuição para distintos órgãos e sistemas; em particular, o cérebro, o coração e os músculos. As propriedades citadas

anteriormente também contribuem para a passagem do álcool pelas barreiras hematoencefálica e placentária (MTC, 2017).

O sistema nervoso central (SNC) é o principal a ser afetado pela alcoolemia. Em linhas gerais, o etanol é considerado um depressor do SNC, uma vez que potencializa a ação do ácido gama-aminobutírico (GABA), considerado um neurotransmissor inibitório. A molécula de etanol realiza esse fenômeno ao atuar de forma pré-sináptica aumentando a secreção desse neurotransmissor e também em certos subtipos dos receptores GABA. Inclusive, o uso continuado do álcool promove uma elevação na densidade desses receptores. Em paralelo, o etanol inibe receptores glutamatérgicos sinápticos excitatórios N-metil-D-aspartato (NMDA). Em conjunto, o aumento funcional de GABA e redução da atividade de NMDA explicam o componente neurológico da intoxicação por álcool. Há, no entanto, outras vias de modulação dessa substância no SNC, como aumento da secreção de glicina, um outro neurotransmissor inibitório, a redução da excitabilidade neuronal por meio da ativação de canais de íons potássio ativados pela proteína G e potencialização da atividade dos canais de íons potássio ativados por cálcio (KASPER *et al.,* 2017; RANG *et al.,* 2012).

Não obstante, o etanol é também capaz de aumentar a atividade neuronal em certas regiões do SNC ao atuar sob a via de recompensa, a qual exerce importante papel no uso continuado, dependência, fissura e recaída do consumo de álcool. A ingestão aguda da substância atua na via dopaminérgica mesolímbica, o que explica a sensação de prazer com o consumo e o sentimento de depressão secundário à redução da concentração plasmática da substância. Curiosamente, vem sido demonstrado, nos últimos anos, que a administração de antagonistas de peptídeos opióides reduz a gratificação com o álcool. A hipótese é de que o álcool é capaz de estimular a atividade de peptídeos opióides endógenos que contribuem com a ativação de neurônios dopaminérgicos. A rede neuronal serotoninérgica também é modulada na exposição aguda ao álcool, uma vez que estudos indicam secreção aumentada de serotonina após consumo agudo e aumento no número e funcionalidade nos receptores serotoninérgicos 5-HT_2 em indivíduos com ingestão crônica (SILVA *et al.,* 2010).

O etanol também atua em outros sistemas orgânicos. No aparelho cardiovascular, sabe-se que o consumo crônico predispõe doenças como hipertensão arterial sistêmica, doença arterial coronariana, dislipidemia e miocardiopatia. Na exposição aguda ao álcool, os principais efeitos são de redução da contratilidade e vasodilatação periférica, o que pode ser particularmente maléfico em indivíduos com cardiopatia prévia. Em indivíduos hígidos, o consumo elevado da substância pode causar também, agudamente, arritmias atriais ou ventriculares, particularmente a taquicardia paroxística (KASPER *et al.,* 2017; RANG *et al.,* 2012). No aparelho gastrointestinal, o uso de etanol pode cursar com inflamação das mucosas esofágicas e gástricas, o que pode apresentar como consequência importante a hemorragia digestiva. O pâncreas é também um órgão bastante afetado pela alcoolemia. Sugere-se que distintos eixos do consumo de etanol possam gerar danos ao tecido pancreático, inclusive por toxicidade direta dos metabólitos gerados na degradação do álcool. Cronicamente, o acúmulo de episódios necroinflamatórios predispõe o surgimento de pancreatites (SAMPAIO, 2014). O fígado é um órgão especialmente vulnerável aos danos

pelo álcool, em vista de sua participação no metabolismo da substância, como descrito anteriormente. O álcool prejudica a gliconeogênese hepática e favorece o acúmulo de gorduras no fígado, denominado esteatose hepática (RANG *et al.,* 2012). Embora essas alterações possam ser reversíveis com a interrupção do uso, cronicamente elas podem evoluir para condições mais graves e potencialmente irreversíveis, como hepatite, necrose e fibrose do tecido hepático, cujo estágio final e mais avançado é a cirrose. Outra alteração metabólica secundária ao consumo excessivo de álcool é a hipoglicemia, a qual pode resultar na diminuição da gliconeogênese hepática. Esse quadro parece ser mais incidente e potencialmente letal em crianças, adolescentes e, em especial, pacientes diabéticos (PIANCA *et al.,* 2017). Por fim, embora o escopo dessa revisão seja a intoxicação aguda, vale ressaltar a importante relação do consumo crônico de álcool e disfunções de outros diversos sistemas orgânicos, tais quais endócrino, hematopoético e renal, bem como deficiências vitamínicas e maior risco de desenvolvimento de neoplasias (KASPER *et al.,* 2017).

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas da intoxicação aguda por álcool em adultos são diversas e, em suma, dependem da concentração sérica de etanol e da tolerância do paciente (O'CONNOR, 2018). Em indivíduos não tolerantes, os efeitos clínicos da intoxicação por essa substância são, na grande maioria das vezes, previstos de acordo com a concentração sérica, conforme pode ser observado no **Tabela 23.1**. Em contrapartida, as manifestações da embriaguez em pessoas com relato de abuso crônico dessa droga são imprevisíveis e esses pacientes podem apresentar pouca evidência clínica de intoxicação, apesar de concentrações de álcool no sangue acima de 400 mg/dL (COWAN & SU, 2021).

Tabela 23.1 Efeitos clínicos da concentração de álcool no sangue

Concentração sérica de álcool	Manifestações clínicas
20 - 50 mg/dL	Diminuição da coordenação motora fina
50-100 mg/dL	Julgamento e coordenação prejudicados
100-150 mg/dL	Dificuldades na marcha e no equilíbrio
150-250 mg/dL	Letargia; dificuldade para sentar na posição ereta
300 mg/dL	Coma (em indivíduos pouco tolerantes)
400 mg/dL	Depressão respiratória

Fonte: Adaptado de UpToDate, 2021.

Evidências de intoxicação leve já podem ser observadas na maioria dos indivíduos com alcoolemia a partir de 20 mg/dL (O'CONNOR, 2018; MATOS *et al.*, 2013). Os principais sinais e sintomas da condição se devem aos efeitos do álcool sobre cinco sistemas: neurológico, gastrointestinal, metabólico, cardíaco e respiratório (JUNG & NAMKOONG, 2014). Durante o período inicial de elevação da concentração da substância no sangue, o indivíduo pode apresentar euforia, sensação de bem-estar,

loquacidade, comportamento desinibido e humor alegre e expansivo. Sob os efeitos crescentes da substância sobre o sistema nervoso central, o paciente apresenta comprometimento cognitivo em diferentes domínios, como atenção, memória e processamento de informações (AMERICAN PSY-CHIATRIC ASSOCIATION, 2014). São manifestações comuns: fala arrastada e disartria, percepção alterada do ambiente, julgamento prejudicado, mudanças de humor, personalidade e comportamento, incoordenação, instabilidade na marcha, nistagmo, diplopia (VONGHIA *et al.*, 2008; AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2014). Além disso, durante o episódio de intoxicação, pode ocorrer amnésia anterógrada temporária (JUNG & NAMKOONG, 2014). Em casos de intoxicação grave, o paciente evolui para torpor, coma e até mesmo óbito (CAPUTO *et al.*, 2019).

As manifestações gastrintestinais da intoxicação incluem náuseas, vômitos, diarreia e dor abdominal secundária a gastrite, úlcera péptica e pancreatite, principalmente em paciente com história de consumo abusivo de bebidas alcóolicas (VONGHIA *et al.*, 2008). Nesses pacientes e naqueles com cirrose, a intoxicação aguda também pode induzir hepatite alcoólica aguda e o indivíduo vir a apresentar icterícia de início súbito, febre, taquicardia, anorexia, náuseas, vómitos, ascite e hepatomegalia dolorosa (MATOS *et al.*, 2013). Durante a intoxicação, também são comuns os distúrbios metabólicos, tais como hipoglicemia, hipocalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia e acidose lática (COWAN & SU, 2021).

Devido às suas propriedades depressoras, o paciente com intoxicação por álcool pode apresentar depressão respiratória, uma das principais causas de óbito em indivíduos intoxicados por essa droga (JUNG & NAMKOONG, 2014). Outros efeitos respiratórios incluem diminuição da sensibilidade das vias aéreas à corpos estranhos e aumento do risco de aspiração. Sobre o sistema cardiovascular, o álcool pode desencadear taquicardia e arritmias, vasodilatação periférica e depleção de volume, contribuindo para indução de hipotermia e hipotensão, outra importante causa de óbito (VONGHIA *et al.*, 2008). Apesar da dose letal de álcool variar entre os indivíduos, concentração superior a 300 mg/dl associa-se a um risco aumentado de depressão respiratória e cardíaca e morte atribuível à intoxicação alcoólica aguda (CAPUTO *et al.*, 2019).

Em etilistas crônicos, principalmente, também pode acontecer a síndrome de Wernicke-Korsakoff, em decorrência da deficiência da tiamina, a qual tem a sua ingestão, absorção, estoque, conversão e atuação prejudicados pela interação com o álcool. Em sua fase aguda, essa síndrome se manifesta por uma tríade caracterizada por oftalmoplegia, ataxia e distúrbios mentais e de consciência. Nistagmo (horizontal ou vertical), paresia ou paralisia dos músculos retos externos e do olhar conjugado, diplopia e estrabismo convergente são algumas das manifestações do acometimento oftalmológico. A ataxia pode ser da marcha ou da postura e varia desde uma marcha mais lentificada até uma impossibilidade de deambular ou de manter uma postura sem a necessidade de um suporte. O comprometimento mental e da consciência se apresenta como um estado confusional global, no qual o indivíduo se caracteriza por estar apático, desatento e com pouca comunicação

verbal de forma espontânea (GALVÃO *et al*., 2020).

Importante ressaltar que o quadro clínico do paciente intoxicado é diversificado e o indivíduo pode estar sob efeito de outras substâncias, o que exige raciocínio clínico cuidadoso (COWAN & SU, 2021). Além disso, devido às alterações comportamentais, psicológicas e cognitivas, o paciente encontra-se sob maior risco de suicídio, violências e acidentes (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2014). Por isso, é importante realizar exame físico detalhado e estar atento a outras manifestações que possam ser identificadas durante o atendimento, como sinais de trauma.

Diagnóstico

O diagnóstico da intoxicação aguda por álcool depende dos sinais clínicos da embriaguez anteriormente citados, de uma história detalhada e do diagnóstico diferencial com outras intoxicações.

A propedêutica relevante inclui o hemograma, a dosagem sérica de eletrólitos – incluindo cálcio e magnésio, de enzimas hepáticas (TGO/TGP e GGT) e gasometria arterial – para avaliação de uma acidose metabólica. Dosagem de ureia e creatinina são relevantes para avaliação de função renal. Os exames de imagem são úteis caso haja suspeita de algum trauma, uma vez que esses pacientes estão mais propensos a quedas e acidentes, possíveis geradores de traumatismo cranioencefálico.

Já de acordo com a legislação brasileira, a intoxicação alcoólica ou embriaguez é geralmente definida como uma alcoolemia superior a 5,4-17,4 mmol/L (25-80 mg/dL ou 0,025-0,080 %) (CANFIELD *et al.,* 2014).

Tratamento

Não existe um tratamento específico para a intoxicação aguda por álcool (CAPUTO *et al.,* 2019; RODRIGUES *et al.,* 2020; PICCIONI *et al.,* 2020). Inicialmente, o manejo deve basear-se na adoção de medidas de suporte e estabilização. Considerando que o paciente pode apresentar-se com sintomas clínicos e estágios variáveis, desde confusão mental a coma, é fundamental fazer uma avaliação inicial de seu estado geral e prosseguir imediatamente para a sua estabilização (CAPUTO *et al.,* 2019; RODRIGUES *et al.,* 2020; PICCIONI *et al.,* 2020).

Deve-se garantir que as vias aéreas estejam desobstruídas e, caso necessário, instituir medidas de segurança como posicionar o paciente em decúbito lateral para evitar ocorrência de aspiração após quadro de êmese. Prossegue-se para avaliação da ventilação e da necessidade de intubação orotraqueal (especialmente nos casos que evoluem ao coma). Segue-se a avaliação da circulação e do estado hemodinâmico. Determina-se, então, o nível de consciência, se há evidências de disfunções neurológicas e faz-se a exposição total do indivíduo em busca de lesões, sangramentos, e quaisquer alterações. Parte fundamental do manejo inicial consiste no diagnóstico diferencial com outras condições, como traumatismos, derrames, desidratação, hipoglicemia e outros. Além disso, é importante obter mais informações acerca do quadro, se houve ingestão de outra substância além do álcool; qual foi a dose ingerida e por quanto tempo e se houve quedas. Usualmente, não será possível recolher tais informações do próprio paciente considerando suas limitações. Dessa

forma, se estabelece o contato com acompanhantes ou com os profissionais que tiveram contato anterior com o caso (RODRIGUES *et al.,* 2020; PICCIONI *et al.,* 2020; JUNG & NAMKOONG, 2014; SOUZA & ALENCAR, 2018).

Em casos de menor gravidade, feito o manejo inicial, não haverá necessidade de se instituir terapia medicamentosa. Nessa situação é feita a monitorização dos dados vitais do paciente, a reposição de líquidos caso haja desidratação e observação clínica (RODRIGUES *et al.,* 2020; PICCIONI *et al.,* 2020; PIRES, 2013). De acordo com Rodrigues *et al.* (2020): "Se hipoglicemia, recomenda-se a correção rápida com 5 ampolas de glicose a 50 % (0,5-1,0 mg/kg de glicose em crianças) até a correção e manutenção do paciente com soro glicosado a 5 %.". Além disso, Rodrigues, *et al*. (2020) apontam ainda que, devido ao risco de encefalopatia de Wernick, a profilaxia com tiamina via endovenosa ou oral antes da reposição de glicose, está indicada para qualquer paciente com intoxicação aguda por álcool, sendo a dose preconizada de 100 mg para adultos e 50 mg para crianças. O uso de protetor gástrico, como a Ranitidina, e antieméticos, como a Ondansetrona, está indicado conforme se evidencie a necessidade (RODRIGUES *et al.,* 2020; SOUZA & ALENCAR, 2018).

Já nos casos de maior gravidade, com paciente em quadro comatoso, conforme mencionado anteriormente é necessário instituir ventilação mecânica, realizar diagnóstico diferencial com outras condições, corrigir a glicemia e os distúrbios eletrolíticos, tratar a hipotermia, administrar tiamina e realizar monitorização clínica frequente (RODRIGUES *et al.,* 2020; PICCIONI *et al.,* 2020; SOUZA & ALENCAR, 2018).

Nos casos mais graves, medicamentos como o Metadoxil estão associados com redução da concentração de álcool e acetaldeídos no sangue, propiciando, assim, um alívio mais rápido dos sintomas (CAPUTO *et al.,* 2019; PICCIONI *et al.,* 2020; JUNG & NAMKOONG, 2014). Na coexistência de crises convulsivas, está indicado o uso de benzodiazepínicos, como o Diazepam por via endovenosa. Se o indivíduo estiver utilizado concomitantemente qualquer outra substância tóxica, o tratamento específico para tal deverá ser instituído (RODRIGUES *et al.,* 2020; JUNG & NAMKOONG, 2014).

O álcool apresenta uma absorção intestinal rápida, com início em cerca de 10 minutos. Dessa forma, métodos como a lavagem gástrica e carvão ativado não estão indicados e, caso utilizados, deve-se fazer nos primeiros 30 a 45 minutos pós - consumo (PICCIONI *et al.,* 2020; JUNG & NAMKOONG, 2014; PIRES, 2013).

Dentre as principais complicações que podem ocorrer após o manejo da intoxicação alcoólica aguda, encontra-se a síndrome de abstinência alcoólica. Esta síndrome acontece devido a interrupção da ingestão de álcool após consumo excessivo, e é caracterizada por sintomas variáveis, mas principalmente tremores, náuseas e vômitos, alucinações e até mesmo crises tônico-clônicas generalizadas (PICCIONI *et al.,* 2020; PIRES, 2013; LARANJEIRA *et al.,* 2000). Seu tratamento dependerá da gravidade dos sintomas, mas de maneira geral consiste na monitoração dos dados vitais, estabilização do paciente, manejo da nutrição e dos fluídos, reposição vitamínica com tiamina intramuscular e orientações acerca da condição e sua evolução. Em casos mais graves que evoluem, por exemplo, com convulsões e *delirium*, está preconizado o tratamento com

benzodiazepínicos de ação longa. No entanto, os esquemas e as doses utilizadas irão depender das manifestações apresentadas pelo paciente (RODRIGUES *et al.,* 2020; PICCIONI *et al.,* 2020; LARANJEIRA *et al.,* 2000).

Ao final, deve-se notificar a intoxicação por etanol e avaliar se o consumo de álcool pelo paciente é realizado cronicamente. Neste caso, é importante estabelecer diálogo franco e orientar acerca da importância de se procurar atendimento médico específico para manejo do alcoolismo e de grupos de apoio (CAPUTO *et al.,* 2019; RODRIGUES *et al.,* 2020; PICCIONI *et al.,* 2020).

CONCLUSÃO

Este trabalho evidencia a prevalência da intoxicação aguda por álcool e a sua relevância como diagnóstico diferencial, demonstrando a importância de se conhecer sua fisiopatologia e manifestações clínicas. Torna-se imperativo que os serviços de saúde estabeleçam protocolos de identificação e de atendimento dos pacientes afetados e, além disso, que estratégias de seguimento longitudinal sejam implementadas para prevenção da recorrência desses episódios. Fundamental também é o fomento das ações e das campanhas que visam a conscientização acerca dos efeitos deletérios do uso agudo e crônico do álcool, de modo a reduzir sua prevalência na população de adolescentes e jovens adultos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION et al. DSM-5: Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. Porto Alegre: Artmed Editora; 2014.

BASTOS, F.I.P.M. et al. III Levantamento Nacional sobre o uso de drogas pela população brasileira. Disponível em: <https://www.arca.fiocruz.br/handle/icict/34614>. Acesso em: 26 out. 2021

CANFIELD, DV. *et al.* Alcohol Limits and Public Safety. Forensic science review. Disponível em: <http://forensicsciencereview.com/Abstract/26-1%20(Canfield)-N.pdf >. Acesso em: 26 out. 2021

CAPUTO, F. *et al.* Diagnosis and treatment of acute alcohol intoxication and alcohol withdrawal syndrome: position paper of the Italian Society on Alcohol. Internal and emergency medicine, v. 14, n. 1, p. 143-160, 2019.

CENTRO DE INFORMAÇÕES SOBRE SAÚDE E ÁLCOOL (CISA). Álcool e Sistema Nervoso Central, 2015. Disponível em: <https://cisa.org.br/index.php/sua-saude/informativos/artigo/item/46-alcool-e-sistema-nervoso-central> Acesso em: 14 set. 2021.

CENTRO DE INFORMAÇÕES SOBRE SAÚDE E ÁLCOOL (CISA). Metabolismo do álcool, 2015. Disponível em: <https://cisa.org.br/index.php/sua-saude/informativos/artigo/item/47-metabolismo-do-alcool> Acesso em 14 set. 2021

COWAN, E. & SU, M. Ethanol intoxication in adults. UpToDate. 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/ethanol-intoxication-in adults?search=intoxica%C3%A7%C3%A3o%20aguda%20por%20alcool&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H12>. Acesso em: 15 set. 2021.

GALVÃO, N. *et al*. Síndrome de Wernicke-Korsakoff associada ao álcool. Brazilian Journal of Healthy Review, v. 3, n. 6, p. 18435-18444, 2020.

GONÇALVES, C.F, editor. Manual de medicina de emergência. Barueri: Manole; 2018. p.936-942.

JUNG, Y.C. & NAMKOONG, K. Alcohol: intoxication and poisoning - diagnosis and treatment. Handbook of clinical neurology, v. 125, p. 115-21, 2014.

KASPER, D. L. *et al*. Harrison: Medicina Interna, 19ª edição. Porto Alegre: Amgh Editora; 2017.

LARANJEIRA, R. *et al.* Consenso sobre a Síndrome de Abstinência do Álcool (SAA) e o seu tratamento. Brazilian Journal of Psychiatry, v. 22, n. 2, pp. 62-71, 2000.

MATOS, L. *et al.* Hepatite alcoólica aguda - Artigo de revisão. GE Jornal Português de Gastrenterologia, v. 20, n. 4, p. 153-161, 2013.

O'CONNOR, P. Distúrbios por consumo de álcool. In: GOLDMAN, L. & SCHAFER, A. Goldman-Cecil Medicina Interna. 25ª ed. Rio de Janeiro: Saunders-Elsevier; 2018. cap. 33, p. 156-163.

PIANCA, T. G. *et al*. Identificação e manejo inicial de intoxicações por álcool e outras drogas na sala de emergência pediátrica. Jornal de Pediatria, v. 93, p. 46-52, 2017.

PICCIONI, A. *et al.* Role of first aid in the management of acute alcohol intoxication: A narrative review. European Review for Medical and Pharmacological Sciences, v. 24, n. 17, p. 9121-9128, 2020.

PIRES, I. Intoxicação Alcoólica Aguda - Casuística no Serviço de Urgência Geral do Centro Hospitalar Cova da Beira, E.P.E. Dissertação (Ciências Farmacêuticas) – Universidade da Beira Interior; Covilhã - Portugal, 2013.

RANG, R.et al. Rang & Dale Farmacologia, 7ª Edição. Porto Alegre: Elsevier Brasil; 2012.

RODRIGUES, CG. *et al*. Intoxicações por álcoois e drogas de abuso In: VELASCO, IT *et al*., editor. Medicina de emergência: abordagem prática. 14 ed. Barueri: Manole; 2020. p 1469-1481

SAMPAIO, C. C. Pancreatite alcoólica. Mestrado (Ciências Farmacêuticas) – Universidade Fernando Pessoa; Porto – Portugal, 2014.

SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DA PREFEITURA DE SÃO PAULO. Manual de Toxicologia Clínica: Orientações para assistência e vigilância das intoxicações agudas. 2017. Disponível em: <http://www.cvs.saude.sp.gov.br/up/MANUAL%20DE%20TOXICOLOGIA%20CL%C3%8DNICA%20-%20COVISA%202017.pdf>. Acesso em 26 out. 2021.

SILVA, M. T. B. *et al*. Álcool e nicotina: mecanismos de dependência. Revista Neurociências, v.18, n.4, p.531-537, 2010.

SOUZA, H.P & ALENCAR, J.C.G. Intoxicação alcoólica. In: VELASCO, IT *et al*., editor. Manual de medicina de emergência. 1 ed. Barueri: Manole; 2018. p 737-741.

VONGHIA, L. *et al.* Acute alcohol intoxication. European journal of internal medicine, v. 19, p. 561-7, 2008.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 23

HEMORRAGIA DIGESTIVA

Palavra-chave: Hemorragia digestiva alta; Hemorragia digestiva baixa; Hemorragia gastrointestinal.

MATHEUS CLAUDINO DE JESUS CARVALHO[1]
KARINA PAEZ RAMIRES[1]
GABRIEL CLAUDINO DE JESUS CARVALHO[2]

[1]Discente -Medicina do Centro Universitário Nove de Julho Osasco
[2]Médico graduado pelo Centro Universitário São Camilo com Especialização em Medicina do Trabalho e Tráfego pela faculdade de ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A hemorragia digestiva é um quadro clínico muito frequente. Trata-se de uma grave emergência médica que é responsável por muitos atendimentos nas unidades de urgência todos os anos. A hemorragia digestiva pode ser dividida em alta ou baixa de acordo com sua localização. Por definição, hemorragia digestiva alta (HDA) é toda aquela que ocorre em decorrência de lesões que se situam proximal ao ligamento de Treitz. Em contrapartida, a hemorragia digestiva baixa (HDB) está relacionada a lesões localizadas de maneira distal ao ligamento de Treitz. A HDA é responsável por mais de 300.000 admissões hospitalares e cerca de 30.000 mortes nos EUA por ano (CAPPELL & FRIEDEL, 2008). Em relação aos episódios de HDB, estima-se uma incidência anual de 36 para cada 100.000 habitantes. O tratamento e prevenção de suas variáveis clínicas geram um custo anual de bilhões de dólares todos os anos (LONGSTRETH, 1997).

O objetivo deste estudo foi destacar a importância desta emergência médica e propagar o conhecimento adquirido através de uma revisão literária, apresentando aspectos desde a definição, epidemiologia, etiopatogenia, quadro clínico, diagnóstico até o tratamento.

MÉTODO

Esse trabalho foi elaborado a partir de uma revisão da literatura nas bases de dados British Medical Journal (BMJ), PubMed, ResearchGate, livros e periódicos, no período entre 1995 a 2021. As palavras-chave utilizadas foram hemorragia digestiva, hemorragia gastrointestinal, hemorragia digestiva alta e hemorragia digestiva baixa. Foram critérios de inclusão: artigos, livros e sites após 1995, os quais referem-se ao manejo, epidemiologia, fisiopatologia, tratamento e diagnóstico, quadro clínico ou etiopatogenia da HDA e HDB. Foram critérios de exclusão: artigos antes de 1995, artigos que não correspondiam ao tema, fontes de dados sem credibilidade ou não indexadas. Somando-se todas as bases de dados, foram encontrados 54 artigos. Após a leitura dos títulos dos artigos, notou-se que alguns deles se repetiram nas diferentes bases e outros não preenchiam os critérios deste estudo. Após a leitura dos resumos, foram selecionados 15 artigos, os quais correspondiam aos critérios de seleção.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

HEMORRAGIA DIGESTIVA

Epidemiologia

A HDA é responsável por mais de 300.000 admissões hospitalares e cerca de 30.000 mortes nos EUA por ano (CAPPELL & FRIEDEL, 2008).

A incidência de casos de HDA no Reino Unido é de 103 para cada 100.000 adultos por ano (ROCKALL, T.A. *et al.,* 1995). Um estudo no oeste da Escócia revelou uma incidência anual de 172 em 100.000 pacientes com 15 anos ou mais (BLATCHFORD *et al.,* 2021).

Em relação aos episódios de HDB, estima-se uma incidência anual de cerca de 20,5 para cada 100.000 habitantes (LONGSTRETH, 1997).

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

- **Etiopatogenia**

As principais etiologias da Hemorragia digestiva alta são (KIM *et al.,* 2014):

- Doença ulcerosa péptica
- Lesão de Mallory-Weiss
- Doença varicosa (Hipertensão portal)
- Gastropatia erosiva

Doença ulcerosa péptica

Trata-se da causa mais comum de hemorragia digestiva alta. Sua incidência tem diminuído nas últimas décadas, mesmo em queda no número de novos casos é responsável por cerca de 50 % dos casos de HDA (JIRANEK & KOZAREK, 1996).

A queda do número de novos casos da doença, deve- se principalmente a diminuição em relação a prevalência do *Helicobacter Pylori* e ao possível aumento do uso de medicações supressores da secreção gástrica (LAINE, 2016).

O uso racional e o melhor entendimento em relação aos efeitos adversos ao uso dos anti-inflamatórios não hormonais (AINH), também são responsáveis pela diminuição no número de casos de Doença ulcerosa péptica. Ocorre sangramento decorrente da agressão ácido-péptica resultando em processo inflamatório mediado por células polimorfonucleares. Essa inflamação envolve o perímetro arterial, caracterizando-se por artrite (PRADO, 2008).

Lesão de Mallory-Weiss

A lesão de Mallory Weiss é diagnosticada em cerca de 5-15 % dos pacientes com HDA. É decorrente de lesões relacionadas a surtos de náuseas ou vômitos. Também é relatado episódios de tosse antes da ocorrência dos sangramentos. As lesões ocorrem na junção gastroesofágica, principalmente na porção gástrica (RODRIGUES *et al.,* 2021).

Doença varicosa (Hipertensão Portal)

A doença varicosa decorrente de complicações de portadores de hipertensão portal é responsável por cerca de 5-30 % dos casos de HDA. Cerca de 90 % dos pacientes cirróticos desenvolvem doença varicosa que é acompanhada de sangramento em 25-35 % dos casos. A Hemorragia decorrente da presença de varizes, está associada a grande mortalidade, onde 30 % dos pacientes vão a óbito no primeiro episódio de sangramento e 66 % vão a óbito após 1 ano (EXON & CHUNG, 2004).

Gastropatia erosiva

Suas principais causas são o uso abusivo de AINH, consumo de álcool e estresse. Metade dos pacientes que fazem uso dessa classe de anti-inflamatórios desenvolvem lesões erosivas. Cerca de 20 % dos pacientes que fazem uso regular de álcool, em vigência de sintomatologia, possuem hemorragias subepiteliais ou erosivas (KIM *et al.,* 2014).

- **Quadro clínico**

O quadro clínico é variável, dependente predominantemente do sítio de sangramento. A HDA, manifesta- se predominantemente através de hematêmese e melena. De acordo com a magnitude do sangramento podem se estabelecer quadros clínicos autolimitados de rápida resolução ou de grandes proporções, necessitando medidas como a rápida reposição volêmica e controle do quadro de choque. A magnitude do sangramento está relacionada a diversos fatores como: idade do

paciente, uso de medicações prévias, alterações ou distúrbios de coagulabilidade (DANI, 2006)

- **Diagnóstico**

O diagnóstico deve ser sempre orientado a partir da história clínica do paciente, para confirmar a existência real de sangramento e determinar os fatores de risco de sangramento aos quais o paciente esteja exposto. Outro aspecto importante na história clínica é a existência de episódios anteriores de sangramento (RODRIGUES *et al.,* 2021).

- **Exames Complementares**

São úteis na avaliação do grau de sangramento, sua repercussão hemodinâmica e auxiliam na instituição do tratamento. Dentre os principais exames que podem ser solicitados estão:

Exames Laboratoriais:

- Hemograma Completo com contagem de plaquetas;
- Ureia;
- Creatinina;
- Proteínas Totais e frações;
- Bilirrubinas;
- Aminotransferases;
- Coagulograma;
- Gasometria (RODRIGUES *et al.,* 2021)

Exames de Imagem:

- Radiografia de Tórax e Abdome: São úteis caso haja a suspeita de perfuração de origem visceral, quadros de obstrução intestinal ou com acometimento pulmonar como, por exemplo, na aspiração pulmonar de sangue ou outros detritos (KIM *et al.,* 2014).
- Endoscopia Digestiva Alta (EDA): É o exame de escolha para o diagnóstico de HDA. A realização do exame endoscópico nas primeiras 24 horas de sangramento é essencial não só para a determinação do sítio de sangramento, mas também, para instituição do tratamento endoscópico, com redução da morbimortalidade, risco de novos sangramentos e risco e redução da necessidade cirúrgica (KIM *et al.,* 2014; RODRIGUES *et al.,* 2021).
- Angiografía: Detecta focos de sangramento de 0,5 a 1,5 ml/min. É uma ferramenta diagnóstica, mas também terapêutica, a partir da administração de drogas vasoconstritoras e através da embolização (KIM *et al.,* 2014).
- Cintilografia: Exame de grande sensibilidade, realizado a partir do escaneamento do sítio de sangramento com administração endovenosa de Tecnécio 99 (KIM *et al.,* 2014).

- **Tratamento**

Os pacientes com HDA devem ser prontamente hospitalizados, sendo considerada inclusive de acordo com as repercussões hemodinâmicas do sangramento, a internação em centros de terapia intensiva.

O plano de tratamento visa, de maneira geral, a estabilidade dos padrões hemodinâmicos e a interrupção do foco de sangramento (CAPPELL & FRIEDEL, 2008).

As primeiras medidas a serem tomadas são:

1- Obtenção de acesso venoso calibroso. Visando a monitorização dos parâmetros

hemodinâmicos se dá preferencialmente por um acesso de origem central.

2- Deve-se sempre monitorar a diurese.

3- Reposição Volêmica.

Após a estabilização hemodinâmica é necessário o diagnóstico do foco de sangramento e sua consequente resolução que pode ser realizada através de:

Terapia Endoscópica

A hemostasia dos sítios de sangramento pode ser realizada através de:

- Fotocoagulação a laser;
- Termo coagulação (heater probe);
- Eletrocoagulação;
- Instalação de clipes Metálicos por terapia endoscópica;
- Administração de substâncias vasoconstritoras (Epinefrina), soluções salinas hipertônicas, soluções esclerosantes e soluções que favorecem a adesão tecidual (EXON, D. & CHUNG, S.C.S., 2004).

Medidas pós-terapia endoscópica

Administração de Inibidores da bomba de prótons. Melhora o desfecho após o procedimento endoscópico, diminuindo a chance de novos sangramentos, a necessidade de abordagem cirúrgica e a mortalidade (BARKUN *et al.,* 2014).

Tratamento Cirúrgico

É considerado nos casos de falha da terapia endoscópica, associada ao alto risco de sangramento. Deve ser considerado em pacientes com grandes repercussões hemodinâmicas, com alto risco de sangramento constatado após a terapia endoscópica e que voltam a sangrar em um curto espaço de tempo após o controle inicial do sangramento (RODRIGUES *et al.,* 2021).

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA

- **Etiopatogenia**

As principais etiologias da Hemorragia digestiva baixa são:

- Lesões vasculares;
- Doenças inflamatórias e infecciosas;
- Doença Diverticular;
- Doenças Anorretais (STRATE, 2005).

Lesões vasculares

As angiodisplasias são causas comuns de sangramento do trato gastrointestinal inferior. São mais encontradas do lado direito do cólon. Sua patogenia é pouco conhecida, mas possui relação com o envelhecimento. A Isquemia mesentérica e a colite isquêmica também são duas etiologias relacionadas às lesões vasculares de grande importância (DANI, 2006; LAINE *et al.,* 2006).

Doenças inflamatórias e infeciosas

Colite ulcerativa e Doença de Crohn são responsáveis por quadros de sangramento maciço. Na falha de tratamento endoscópico e farmacológico pode ser necessária a realização de tratamento cirúrgico, principalmente em casos de sangramento recorrente (KIM *et al.,* 2014).

Doença Diverticular

A doença diverticular do cólon é a principal causa de hemorragia digestiva baixa no mundo ocidental. É localizada na parede do cólon de maneira geral, preferencialmente nos locais de penetração dos vasos responsáveis

por sua nutrição. O diagnóstico é de exclusão sendo caracterizado pelo achado de formações diverticulares de onde é proveniente o sangramento excluindo assim outros diagnósticos (LAINE *et al.,* 2006).

Doenças Anorretais

Doenças hemorroidárias são entidades clínicas comuns e correspondem entre 5-10 % dos casos de HDB. No entanto raramente são responsáveis por sangramentos maciços (KIM *et al.,* 2014).

- **Quadro clínico**

O quadro clínico é variável. Dentro deste espectro podemos ter sangramentos autolimitados como nas doenças anorretais, ou sangramentos mais intensos como nas doenças diverticulares ou de origem inflamatórias como na doença ulcerativa ou de Crohn. Pode –se observar desde uma leve hematoquezia até sinais de comprometimento hemodinâmico importante como mudanças posturais, taquicardia e síncopes. A localização do sangramento tem estrita relação com a variabilidade do quadro clínico (LIN & ROCKEY, 2005).

- **Diagnóstico**

A História clínica deve ser sempre o passo inicial para o diagnóstico correto da HDB. Dados como a duração, aspecto e quantidade do sangramento devem ser sempre investigados, pois auxiliam na determinação da localização e severidade dos episódios de sangramento. A história médica pregressa deve ser investigada a fim de elucidar sítios específicos de sangramento. Constipação crônica, doença hemorroidária, doença diverticular e episódios diarreicos devem ser sempre investigados (STRATE, 2005).

O exame físico é de suma importância. Através da inspeção estática podem ser observados sinais de comprometimento hemodinâmico importante, sendo necessária a intervenção de maneira rápida e precisa para reverter o comprometimento caracterizado em episódios de sangramentos maciços. O exame abdominal pode fornecer dados relevantes com relação a quadros de sangramento relacionados a processos infecciosos. No abdome doloroso à palpação, com sinais de infecção, os quadros de sangramento relacionados a etiologias infecciosas devem ser sempre investigados. O exame retal fornece dados em relação a sangramentos relacionados a doenças anorretais e ao aspecto do sangramento (STRATE, 2005).

Assim como nos sangramentos por HDA, exames laboratoriais são essenciais para a determinação do perfil hemodinâmico do paciente. Os principais exames a serem solicitados são:

<u>Exames Laboratoriais:</u>

- Hemograma Completo com contagem de plaquetas;
- Ureia;
- Creatinina;
- Proteínas Totais e frações;
- Bilirrubinas;
- Aminotransferases;
- Coagulograma;
- Gasometria (STRATE, 2005).

<u>Exames de imagem:</u>

A colonoscopia sem dúvida é o melhor método para a determinação do sítio de sangramento do trato gastrointestinal baixo. Quando realizada preferencialmente nas primeiras 24 horas é segura e efetiva na determinação da localização do sangramento.

Cápsula endoscópica: Útil para a determinação de focos de sangramento no intestino delgado A angiografia é eficaz na determinação do sítio de sangramento, mas só em taxas de sangramento de 0,5 a 1,0 ml/minuto (KIM *et al.,* 2014).

Cintilografia

Exame de grande sensibilidade, o qual têm a capacidade de detecção de sangramentos de 0,1 a 0,5 ml/minuto. Sua escolha deve ser avaliada de maneira individualizada pela ocorrência de complicações após o procedimento como embolia arterial, falência renal aguda e reações pós uso de contraste (STRATE, 2005).

- **Tratamento**

O tratamento do paciente acometido por HDB deve ser determinado a partir do estado hemodinâmico do paciente. Na unidade de internação, além de dados importantes da história clínica e de antecedentes pessoais como uso de medicações prévias e coagulopatias, deve–se caracterizar o sangramento, sua recorrência e o acometimento do paciente como um todo. O paciente internado deve receber dois acessos venosos calibrosos, caso seja necessária a rápida infusão de fluidos para a compensação do desequilíbrio hemodinâmico (PRADO, 2008).

Colonoscopia

A colonoscopia é uma modalidade de tratamento eficaz para o tratamento dos casos de HDB. Através da colonoscopia se estabelece modalidades de tratamento a partir de eletrocoagulação e hemostasia através de instalação de clip cirúrgico (Hemo Clipping) (PRADO, 2008).

Cirurgia

Está indicada a partir da falha terapêutica no procedimento de colonoscopia. Nos casos de sangramento recorrente e não identificação do sítio de sangramento em vigência de sangramento ativo (PALMER & NAIRN, 2008).

CONCLUSÃO

A partir da revisão literária foram obtidos aspectos sobre as hemorragias digestivas incluindo desde a definição, epidemiologia, etiopatogenia, quadro clínico, diagnóstico até o tratamento. O tipo de hemorragia digestiva é definido pela sua localização anatômica e história clínica, e apesar de ser um quadro conhecido, trata-se de uma grave e frequente emergência médica. Sua etiopatogenia, tanto na HDA quanto na HDB, envolvem eventos vasculares, inflamatórios e ulcerativos, podendo apresentar sinais e sintomas como sangramentos e outros específicos. O diagnóstico deve ser sempre orientado a partir da história clínica do paciente e o plano de tratamento visa, de maneira geral, a estabilidade dos padrões hemodinâmicos e a interrupção do foco de sangramento, contando com diversas opções terapêuticas. Por se tratar de uma emergência de alta frequência, novos estudos, seja para a atualização de procedimentos, revisões literárias ou para introdução e conhecimento de novas tecnologias, devem ser realizados periodicamente a fim de manter os profissionais e aspirantes da área de saúde informados e atualizados a respeito deste tema.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARKUN, A. *et al.* Endoscopic Management of Acute Peptic Ulcer Bleeding. Gastroenterology Clinic North America, v. 43, p. 677–705, 2014.

BLATCHFORD, O. *et al.* Acute upper gastrointestinal haemorrhage in west of Scotland: case ascertainment study. British Medical Journal, 1997. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2127364/>. Acesso em: 15 set. 2021.

CAPPELL, M.S. & FRIEDEL, D. Initial Management of AcuteUpper Gastrointestinal Bleeding:From Initial Evaluation up toGastrointestinal Endoscopy. Medical Clinics of North America, v. 92, p.491-509, 2008.

DANI, R. Gastroenterologia Essencial 3ª Edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.

EXON, D. & CHUNG, S.C.S. Endoscopic therapy for upper gastrointestinal bleeding. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology, v. 18, n. 1, p. 77–98, 2004.

JIRANEK, J.C. & KOZAREK, R.A. A cost-effective approach to the patient with peptic ulcer bleeding. Surgical Clinics North America. v.76, n.1, p.83-103, 1996.

KIM, B.S.M. *et al.* Diagnosis of gastrointestinal bleeding: A practical guide for clinicians. World J Gastrointest Pathophysiol, v. 5, n. 4, p. 467-478, 2014.

LAINE, L. Clinical Practice: Upper Gastrointestinal Bleeding Due to a Peptic Ulcer. New England Journal of Medicine, v. 374, n.24, p. 2367 - 2376, 2016.

LAINE, L. et al. Lower gastrointestinal events in a double-blind trial of the cyclo-oxygenase-2 selective inhibitor etoricoxib and the traditional nonsteroidal anti-inflammatory drug diclofenac. Gastroenterology. v. 130, p. 165-177, 2006.

LIN, S. & ROCKEY, D.C. Obscure gastrointestinal bleeding.Gastroenterology Clinic North America, v. 34, p. 665-678, 2005.

LONGSTRETH, G.F. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. America College of Gastroenterology. v.92, n.3, p.419–424, 1997.

PALMER, K. & NAIRN, M. Management of acute gastrointestinal blood loss: summary of SIGN guidelines. The British Medical Journal, v. 33, n. 7, 2008.

PRADO, J. Tratado das enfermidades Gastrointestinais e Pancreáticas. São Paulo: Roca; 2008.

ROCKALL, T.A. *et al.* Incidence and of mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom . British Medical Journal. 1995. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2550278/pdf/bmj00602-0020.pdf>. Acesso em: 27 de set. 2021.

RODRIGUES, I.M.A. *et al.* Análise do tempo para realização de endoscopia digestiva alta de urgência. Analysis of the time to perform emergency upper gastrointestinal endoscopy. Brazilian Journal of Development, v.7, n.5-034, p. 44187-44203, 2021.

STRATE, L.L. Lower GI Bleeding: Epidemiology and diagnosis. Gastroenterology Clinic North America, v. 34, p. 643-664, 2005.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 24

TRAUMA GENITURINÁRIO NO HOMEM, DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO: UMA REVISÃO NÃO SISTEMÁTICA DE LITERATURA

Palavras-chave: Trauma geniturinário; Lesão urológica; Trauma genital

PEDRO HENRIQUE REZENDE DE MORAES[1]
ANA CRISTINA FERREIRA SALUM[1]
ARTHUR BARACHO DA FONSECA[2]
FELIPHE PRADO DE ALCÂNTARA[1]
GABRIEL REZENDE DE MORAES[1]
GUILHERME HENRIQUE VIEIRA FERREIRA[1]
GUSTAVO SALMAN ROSA[1]
IGOR NUNES GOULART[1]
MARCELA GALLINARI DA COSTA TORRES[1]
MARCELO CORNÉLIO QUINTÃO[1]
JOÃO PEDRO CASTELÃO[1]
JOÃO VICTOR AMORIM BARROS[1]
JOSÉ LUCAS SOARES LIMA[1]
GUILHERME GALVONE FONSECA COSTA [1]

[1] Discente - Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais
[2] Discente - Medicina da Faculdade FASEH – BH

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

O trauma geniturinário é de grande frequência nos serviços de emergência. Muitas lesões são sutis, fato que dificulta o diagnóstico e seu correto tratamento. No trauma abdominal, as lesões do sistema urinário podem ser bastante frequentes e muitas vezes passam despercebidas em alguns pacientes por razão de uma fraca sintomatologia. Entre os sintomas mais comuns que podemos visualizar destacam-se: hematúria macroscópica nos traumas mais altos e sangue no meato uretral nos mais baixos. Sabe-se que o tratamento precoce dessas lesões é de suma importância para o melhor prognóstico do paciente, evitando possíveis complicações.

De acordo com Figler *et al.* (2012), dentre os exames que auxiliam o diagnóstico, podemos citar: urografia excretora peroperatória nos casos de trauma de penetrante do abdome e indicação de laparotomia; uretrocistografia nos casos de trauma contuso com sangue no meato uretral e tomografia computadorizada de abdome com contraste (FIGLER *et al.,* 2012).

O objetivo deste estudo foi analisar os principais pontos das lesões do trato geniturinário no contexto de trauma, incluindo sintomas, diagnóstico, tratamento e prognóstico.

MÉTODO

O presente estudo é uma revisão de literatura realizada entre junho e outubro de 2021, por meio de referências teóricas retirados das bases de dados PubMed e Scielo, publicados entre os anos de 2005 e 2021, nos idiomas português e inglês. Os descritores aplicados foram "*genitourinary trauma*"; "*urological lesion*"; "*genital trauma*". Essa busca resultou em 42 artigos selecionados que, posteriormente, passaram por um processo de seleção. A metodologia para a escolha dos artigos baseia-se em autores idôneos, referendados no meio médico, principalmente, no contexto de trauma. Os critérios de inclusão foram artigos nos idiomas inglês e português, publicados no período de 2000 a 2021. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados apenas na forma de resumos, que não abordavam diretamente a proposta. Após os critérios de seleção restaram 30 artigos que foram submetidos a leitura minuciosa para coleta de dados. Os resultados serão apresentados de forma descritiva: principais lesões urogenitais decorrentes do trauma, sua etiologia, apresentação clínica mais comum, formas de diagnóstico, classificação, tratamento e possíveis complicações.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

TRAUMA RENAL

O rim é o terceiro órgão mais lesado em traumas abdominais, sendo superado exclusivamente pelos traumas esplênicos e hepáticos. Os traumas renais apresentam-se em cerca de 80-95 % das lesões traumáticas abdominais fechadas e o restante por traumas abdominais penetrantes.

Lesões das Artérias e Veias Renais estão constantemente associadas com traumas relacionados a fortes desacelerações. Esse tipo de lesão pode cursar com lesões parciais, avulsão do pedículo renal e até mesmo trombose arterial ou venosa desencadeada por ruptura da túnica íntima do vaso. Essas lesões tendem a ser menos sintomáticas e podem até

mesmo passarem despercebidas. Com isso, para investigarmos tal tipo de lesão é de extrema importância a história clínica, exame físico minucioso e propedêutica apropriada além de compreender o mecanismo deste trauma.

Pacientes com alguns tipos má-formação congênitas e anormalidades preexistentes, como por exemplo: rins em ferradura, hidronefrose, rins policísticos ou até mesmo tumores, são mais suscetíveis a apresentar lesões renais secundárias ao trauma (ERLICH & KITREY, 2018).

Apresentação clínica do trauma e diagnóstico

A princípio, como em qualquer caso de trauma, o paciente deve ser abordado em uma área em que esteja segura para os socorristas prosseguirem com a avaliação do indivíduo ali traumatizado, sem que sofram nenhum acidente de qualquer natureza. Assim, deve-se proceder com o ABCDE do trauma, onde verifica-se na sequência: vias aéreas e coluna cervical, respiração, circulação, avaliação neurológica e a exposição do paciente (retirada de roupas e objetos para melhor avaliação de possíveis fraturas, por exemplo).

A história da moléstia atual e os detalhes do evento que causaram a lesão podem não estarem disponíveis em um paciente hemodinamicamente instável, entretanto, quando está estabilizado, esses dados são de extrema importância para determinar as decisões de qual tratamento utilizar. Compreender o mecanismo da lesão e as forças envolvidas é de suma importância, pois em casos de altas forças de desaceleração ou aceleração, existe um risco alto de lesão renal. Para além disso, traumatismo contuso no flanco, nas costas, na região inferior do tórax e na parte superior do abdome pode causar danos aos rins (ERLICH & KITREY, 2018).

O exame físico auxilia o socorrista a determinar a localização, extensão e gravidade da lesão. Clinicamente, o sintoma mais comum em relação ao trauma renal é a hematúria, embora 25 a 50 % dos pacientes com lesão de pedículo renal ou de junção pieloureteral podem não a apresentar. Em 12,5 % dos pacientes, vítimas de trauma renal que apresentam instabilidade hemodinâmica com hematúria (micro ou macroscópica) ou apenas com hematúria macroscópica, representam lesão renal importante e necessitam de procedimentos propedêuticos específicos para averiguar sua condição clínica. Entretanto, apenas 0,2 % dos adultos com hematúria microscópica apresentam lesão renal importante. Pacientes pediátricos podem apresentar trauma renal significativo mesmo com hematúria microscópica, devendo, portanto, atentar-se aos sinais desses pacientes, pois o nível de sedimento urinário com mais de 50 hemácias por campo indica necessidade de estudo radiológico (ERLICH & KITREY, 2018).

Sinais como dor, hematoma em flanco, lesão hepática ou esplênica, fratura de costelas inferiores ou do processo transverso das vértebras lombares também podem estar associados a traumas renais. Portanto, pacientes com ferimento penetrante em flancos, o qual a trajetória inclua a região paravertebral abdominal, podem apresentar lesão renal associada (ERLICH & KITREY, 2018).

Para investigar o trauma renal, deve-se ter uma avaliação clínica levando em conta a sintomatologia do paciente, incluindo determinações repetidas dos sinais vitais, análise da urina e hematócritos. Suspeita-se de

uma lesão renal de alto grau no paciente com trauma fechado com um ou mais dos seguintes achados: hematúria microscópica com hipotensão (pressão sistólica menor que 90 mmHg); hematúria macroscópica; lesão significativa por desaceleração (p. ex., queda de grande altura, acidente automobilístico em alta velocidade); marcas de cintos de segurança; flacidez abdominal difusa; dano por pancada no flanco; fraturas do arco costal inferior ou processo transverso vertebral. O exame padrão-ouro a ser utilizado é a tomografia computadorizada (TC) contrastada, a qual apresenta uma sensibilidade de 90 a 100 %. Ela é importante para determinar o grau da lesão renal, identificar o envolvimento do sistema coletor ou uma ruptura da junção ureteropélvica, além de identificar traumas intra-abdominais associados e complicações, tais como hemorragia retroperitoneal e extravasamento de urina. Caso esteja em um centro sem a disponibilidade de realizar uma TC, o exame a ser escolhido deverá ser a urografia excretora. A ultrassonografia (US) não deve ser usada para investigar lesões renais traumáticas (ERLICH & KITREY, 2018).

Classificação

De acordo com a American *Association for Surgery of Trauma* (AAST), a classificação do Trauma Renal se dá em cinco graus diferentes, os quais ditam o tipo e descrição da lesão.

- Grau I: Contusão ou hematoma. Hematúria micro ou macroscópica, subcapsular não expansivo, sem lacerações parenquimatosas.
- Grau II: Hematoma perirrenal não expansivo. Lacerações do córtex renal com extensão menor que 1cm, sem extravasamento urinário.
- Grau III: Laceração parenquimatosa maior que 1 cm, a qual se estende até a medula renal. Não há ruptura do sistema coletor ou extravasamento urinário.
- Grau IV: Laceração parenquimatosa maior que 1 cm afetando o córtex, medula e sistema coletor. Lesão da artéria ou veia renal com hemorragia contida.
- Grau V: Rim completamente estilhaçado, avulsão do hilo renal com desvascularização renal.

Tratamento

Antigamente, a prática utilizada para atingir esses objetivos no tratamento do trauma renal, era operando o paciente. Pensava-se que a melhor maneira de controlar o sangramento e evitar a nefrectomia ocorria por meio do procedimento cirúrgico. Entretanto, nas últimas décadas houve uma evolução no manuseio do trauma, levando a uma abordagem não operatória com manejo não operatório (*nonoperrative management* – NOM) quando necessário, devido ao conhecimento acumulativo da segurança e melhor resultado dessa abordagem (ERLICH & KITREY, 2018).

De acordo com as diretrizes atuais, deve-se realizar intervenção renal em casos de instabilidade hemodinâmica e ausência de resposta à ressuscitação agressiva por conta da hemorragia renal, e hematoma perirrenal expansível ou pulsátil encontrado durante laparotomia exploratória. Existem também indicações relativas, como por exemplo: laceração da pelve renal, lesões intestinais ou pancreáticas coexistentes, vazamento urinário persistente e urinoma pós-lesão ou abscesso pernéfrico com falha no manejo percutâneo ou endoscópio (ERLICH & KITREY, 2018).

O tratamento não operatório tem como

característica incluir cuidados de suporte, repouso no leito com sinais vitais e monitoramento de exames laboratoriais, além de recriação de imagens quando houver deterioração, além do uso de procedimentos minimamente invasivos (angioembolização ou implante de *stent* ureteral) caso seja indicado (ERLICH & KITREY, 2018).

Manejo não operatório para pacientes com trauma renal contuso

- Grau I e II: esses pacientes devem ser tratados com TNO (Tratamento não operatório).
- Grau III: pacientes com trauma renal grau III podem ser tratados com TNO, por meio de monitoramento ativo e uso de angioembolização, se indicado.
- Grau IV e V: grande parte das lesões renais contusas de grau IV são tratadas de forma não cirúrgica, tendo uma baixa incidência de nefrectomia. Como foi mencionado anteriormente, existe uma tendência de utilizar TNO para pacientes com traumatismo contuso grau IV, pois há um melhor desfecho quando comparado ao uso de angioembolização (SHARIAT *et al.,* 2007).

Por fim, apesar de todos os benefícios da NOM, existem causas em que o procedimento cirúrgico é a melhor opção. A abordagem cirúrgica mais comum é a transperitoneal, com isolamento da artéria e veia renal antes da exploração renal como uma manobra de segurança. Isolar os vasos renais permite ao cirurgião evitar uma nefrectomia desnecessária por contribuir para uma avaliação completa da área retroperitoneal, embora outros autores relatem em sua descoberta que o controle vascular do hilo renal antes da abertura da fáscia de Gerota não impacta na taxa de nefrectomia, na necessidade de transfusão ou perda de sangue. Tal manobra efetivou numa redução da taxa de nefrectomia de 56 % para 18 % (ERLICH & KITREY, 2018).

Salvar um rim através da renorrafia ou nefrectomia parcial requer uma exposição máxima do órgão, desbridamento de tecidos inviáveis, hemostasia, fechamento do sistema coletor e de lesões parenquimatosas. O retalho omental de gordura perirrenal pode ser usado para cobertura de grandes danos. De qualquer maneira, a drenagem do retroperitônio ipsilateral é recomendada por pelo menos 48 horas. (SANTUCCI *et al.,* 2004).

Complicações

O paciente de trauma renal pode apresentar complicações precoces e tardias. Nas precoces incluem sangramento, infecção, abscesso perinefrico, sepse, fístula urinária, hipertensão, extravasamento urinário e urinoma. Nas tardias: hemorragia, hidronefrose, formação de cálculos, pielonefrite crônica, hipertensão, fístula arteriovenosa e pseudoaneurismas. A maior parte dessas complicações podem ser tratadas de maneira cirúrgica, percutânea e endurologicamente (ERLICH & KITREY, 2018).

TRAUMA URETERAL

Epidemiologia

As lesões de ureter causadas por traumas são raras (1 % de todas as lesões do aparelho geniturinário) e basicamente se dividem em dois tipos. As lesões intraoperatórias (iatrogenia) são as mais prevalentes (80 % dos casos), enquanto os traumas por lesões externas correspondem ao restante. As cirurgias ginecológicas, especialmente a

histerectomia, são as maiores responsáveis pela lesão iatrogênica dos ureteres, seguidas pelas cirurgias de colorretal, de pélvica de ovário e de bexiga, e pelas vasculares abdominais, assim como pelos procedimentos urológicos, como ureteroscopia. No caso dos traumas externos, as lesões por objetos penetrantes são os mais significativos e as armas de fogo respondem pela maior parte dos casos. Nessas situações os órgãos adjacentes não passam ilesos, e os mais afetados são os rins, o intestino delgado e o cólon. Por outro lado, as lesões em ureter por trauma fechado são significativamente raras, ocorrendo especialmente nos casos de crianças com má formação do trato urinário ou nos casos de acidentes em que ocorre a hiperextensão da coluna vertebral (CURY *et al.,* 2008).

Etiopatologia dos principais tipos de lesões iatrogênicas

Nas histerectomias, a principal artéria envolvida é a uterina, um ramo da artéria ilíaca interna. A artéria uterina segue um trajeto ao longo da parede lateral da pelve e, à medida que se aproxima do colo uterino, cruza para o sentido medial. Nesse momento, costuma passar por cima do ureter, que pode ser ligado ou seccionado de modo não intencional nesse tipo de procedimento. Pelo lado da propedêutica, as lesões de ureter são causadas pela passagem forçada de ureteroscópios rígidos nos procedimentos urológicos. Os pontos de estreitamento ureteral são especialmente os mais sensíveis e os que trazem os maiores prejuízos. São três os pontos em que os ureteres são mais estreitos: na junção ureterovesical (ureter-bexiga), na ureteropiélica ou ureteropélvica (ureter e rim) e próximo à bifurcação dos vasos ilíacos (o ureter está anteriormente à ilíaca comum), podendo provocar, nos casos mais graves, lacerações ou mesmo avulsão dos órgãos (CURY *et al.,* 2008).

Manifestação clínica

Diferentemente de outras lesões do aparelho geniturinário, os traumas do ureter não costumam causar hematúria, nem mesmo hematúria microscópica (entre 20 a 45 % dos casos). Nos casos de trauma em que ocorre a secção do ureter, a clínica cursa com peritonite, quando há extravasamento para a cavidade peritoneal, podendo se associar a febre e a infecções secundárias. Nos casos em que a urina se acumula no retroperitônio os achados são tumoração e dor local, assim como febre e infecções secundárias. Nos casos de iatrogenia por obstrução urinária bilateral secundária à ligadura ou à angulação dos ureteres, a anúria ocorrerá no pós-operatório imediato. Agora, quando a obstrução for unilateral as manifestações clínicas devem ser a dor lombar e em flanco ipsilateral, náuseas, vômitos, febre e íleo paralítico. O aparecimento de fístula urinária que se exterioriza por meio da cicatriz cirúrgica ou pela vagina podem ser a apresentação inicial de transecção do ureter por iatrogenia durante os procedimentos. Por último, devemos lembrar que, em regra, os outros órgãos da cavidade abdominal e da pelve são sensíveis às consequências das lesões nos ureteres, especialmente os rins, o intestino delgado e os cólons (CURY *et al.,* 2008).

Classificação

- Grau I: Hematoma; contusão ou hematoma sem desvascularização;
- Grau II: Laceração com transecção menor que 50 % da circunferência;

- Grau III: Laceração com transecção maior que 50 % da circunferência;
- Grau IV: Laceração com transecção completa e desvascularização menor que 2 cm;
- Grau V: Laceração com transecção completa e desvascularização maior que 2 cm.

Diagnóstico e tratamento

Umas das maiores dificuldades nas lesões de ureter é o diagnóstico, geralmente realizado tardiamente, às vezes feito em dias ou semanas após o evento traumático. O exame de imagem padrão-ouro para o diagnóstico é a pielografia retrógrada, que também é útil para a quantificação da extensão da lesão. Sua limitação é o tempo gasto em todo o procedimento e a necessidade do acompanhamento de um urologista. Em substituição, podemos usar TC, tendo o cuidado de manter o exame até os cortes tardios, que mostram o padrão das vias excretoras (15 a 20 minutos após a administração do contraste). A TC também auxilia na identificação e mensuração dos outros achados clínicos, como avaliação do retroperitônio, volume dos hematomas ou das coleções. Nos casos de presença de fístulas, as dosagens de creatinina e eletrólitos ajudam no diagnóstico diferencial. A urografia excretora (*single shot*) também pode ser usada nesses casos, principalmente nos pacientes com instabilidade hemodinâmica, entretanto sem a sensibilidade da TC e sem a acurácia da pielografia retrógrada (CURY *et al.,* 2008).

A linha de ação escolhida para o tratamento vai depender da extensão da lesão e de sua localização. Por exemplo, as lesões puntiformes, as angulações ureterais e até mesmo as lesões com transecção parcial - até o Grau III - podem ser tratadas por meio de cateter ureteral por tempo prolongado (Duplo J). As lesões que atingem o terço superior do ureter podem ser abordadas por meio de anastomose término-terminal espatulada (T-T) do segmento afetado, assim como aquelas que afetam o terço médio do ureter - acima da bifurcação dos vasos ilíacos - podem ser tratadas com a mesma técnica. Entretanto, quando a extensão da lesão é significativa, a abordagem anterior se torna inadequada. Uma técnica substitutiva é a chamada transureterouretero anastomose, que é a junção do coto do ureter lesado ao ureter contralateral ainda sadio. Também, existe a possibilidade da colocação de um segmento de alça intestinal entre o ureter e a bexiga. O autotransplante renal - colocação do rim em área pélvica contralateral e anastomose ureterovesical - também é uma técnica possível, mas feita em menor quantidade, devido ao alto índice de complicações. Agora, nas lesões abaixo da bifurcação das ilíacas, o reimplante ureterovesical é a melhor escolha e, nos casos de lesões extensas, a mobilização e fixação da bexiga ao músculo psoas – bexiga psoica - é uma boa opção. Por último, duas preocupações são necessárias. Os casos que envolvem lesão por uso de armas de fogo devem ser acompanhados de perto, já que podem levar à desvascularização (Grau IV ou Grau V), cursando em necrose tecidual e necessidade de desbridamento antes de qualquer anastomose. Por outro lado, todas as anastomoses devem ter sua tensão moderada, o que evita os casos de reanastomose, procedimento que tem alto índice de complicações, como fístulas e estenoses (CURY *et al.,* 2008).

Complicações

No geral, a taxa de complicação após

reparo do ureter é de 25 %. Dentro dessas, a mais prevalente é a fístula urinária prolongada, um problema que pode evoluir para urinoma, peritonite ou abscesso, especialmente quando o diagnóstico não é realizado de modo rápido, o que é comum nos casos de trauma de ureter. Uma forma de prevenir tal evolução é por meio da colocação de dreno junto à anastomose no momento do procedimento cirúrgico, o que ajuda tanto a evitar a fístula quanto no diagnóstico rápido da complicação. Nos casos em que há a escolha pelo dreno, as complicações possíveis são a estenose cicatricial do ureter ou a calcificações no cateter duplo J, o que provoca dificuldade em sua remoção (CURY *et al.,* 2008).

TRAUMA VESICAL

Classificação

O trauma vesical é classificado principalmente de acordo com a localização da lesão: intraperitoneal, extraperitoneal e combinado (intra-extraperitoneal). Outra classificação existente é a que se baseia na etiologia do trauma: contuso (intraperitoneal, extraperitoneal e combinado) e penetrante (FIGLER *et al.,* 2012).

Epidemiologia, etiologia e fisiopatologia

A lesão extraperitoneal (60 %) está quase sempre associada a fraturas pélvicas. Geralmente é causada pela distorção do anel pélvico, com cisalhamento da parede anterolateral da bexiga perto da base da bexiga ou por um contragolpe no lado oposto (FIGLER *et al.,* 2012). A lesão intraperitoneal (30 %) é causada por um aumento repentino na pressão intravesical de uma bexiga distendida, secundária a um golpe na pelve ou abdome inferior. A cúpula da bexiga é o ponto mais fraco da bexiga e as rupturas geralmente ocorrem ali. A lesão combinada (intra-extraperitoneal), é mais rara de acontecer, correspondendo a apenas 10 % dos traumas vesicais (CURY *et al.,*1999).

Os acidentes com veículos motorizados são a causa mais comum de lesão vesical contundente, seguidas de quedas e outros acidentes (CURY *et al.,*1999). Os principais mecanismos são esmagamento pélvico e golpes na parte inferior do abdômen %) e outras lesões intra-abdominais (68 %). Lesões penetrantes, principalmente feridas de arma de fogo, são raras, exceto em áreas urbanas violentas (FIGLER *et al.,* 2012).

Diagnóstico e tratamento

O principal sinal de lesão da bexiga é hematúria visível. As indicações absolutas para imagens da bexiga incluem: hematúria visível e uma fratura pélvica ou hematúria não visível combinada com fratura pélvica de alto risco ou lesão uretral posterior (FIGLER *et al.,* 2012). O exame de escolha para identificar lesão vesical é a cistografia. Tanto a cistografia simples como a realizada por tomografia computadorizada tem alta acurácia. O extravasamento intraperitoneal é visualizado por meio de contraste livre no abdômen delineando alças intestinais ou vísceras abdominais. A lesão extraperitoneal (FIGLER *et al.,* 2012).

Uma alternativa é ultrassonografia, que por si só é insuficiente para o diagnóstico de trauma vesical, embora possa ser usada para visualizar o líquido intraperitoneal ou uma coleção extraperitoneal de líquido (FIGLER *et al.,* 2012).

A maioria das rupturas extraperitoneais pode ser tratada de forma conservadora, por

meio de sondagem vesical de demora por dez dias associada a antibióticos, no entanto, o envolvimento do colo da bexiga, fragmentos ósseos na parede da bexiga ou lesão retal requerem intervenção cirúrgica. Nessas situações uma ruptura extraperitoneal deve ser suturada durante a exploração cirúrgica de outras lesões, a fim de diminuir o risco de complicações e reduzir o tempo de recuperação (FIGLER *et al.,* 2012).

As rupturas intraperitoneais devem sempre ser tratadas por reparo cirúrgico, porque o extravasamento de urina intraperitoneal pode causar peritonite, sepse intra-abdominal e morte (FIGLER *et al.,* 2012).

A lesão vesical penetrante é tratada por exploração de emergência, desbridamento da parede da bexiga desvitalizada e reparo primário da bexiga. Em ferimentos por arma de fogo, há uma forte associação com lesões intestinais e retais, geralmente exigindo desvio fecal (CURY *et al.,*1999). A maioria dos ferimentos por arma de fogo está associada a duas lesões transmurais (FIGLER *et al.,* 2012).

TRAUMA DE URETRA

As lesões de uretra podem ser divididas em dois níveis: uretra posterior, compreendida pela uretra prostática e membranosa, e nível anterior, formada pela uretra bulbar e peniana. Na grande maioria dos casos, a uretra anterior é a porção mais acometida, sendo o segmento bulbar o mais lesado. A lesão associa-se, geralmente, à "queda a cavaleiro" em que ocorre trauma da região perianal e brusca compressão contra a sínfise púbica do segmento bulbar. A uretra anterior também pode ser atingida por lesões penetrantes ou iatrogênicas, além de poder estar relacionada ao ato sexual (fratura peniana). Dentre os traumas urológicos, o trauma ureteral é um dos mais raros, quase sempre associadas à fratura de anel pélvico, sendo a uretra posterior (UP) a mais—lesada, estando associadas à lesões vesicas em 10 à 17 % dos casos. Em geral, são mais observados em homens, já que UP masculina é lesada em 4-19 % das fraturas da pelve e a uretra feminina em 0-6 % de todas as fraturas da pelve, sendo a maioria das lesões por trauma fechado. Trauma ureteral penetrante é menos comum, resultando principalmente por traumas de armas de fogo, inserção de objetos durante o ato sexual ou em decorrência de doença psiquiátrica. Complicações mais comuns são infecção, por incontinência, por disfunção erétil, por estreitamento ou estenose ("estenose" é o estreitamento da uretra posterior, enquanto "estreitamento" refere-se exclusivamente à uretra anterior). A combinação de fraturas com arrancamento e diástase da articulação sacroilíaca apresenta o maior risco de lesão uretral. As lesões podem variar desde um estiramento simples até a ruptura parcial ou completa. As lesões uretrais em mulheres são raras. Em crianças, as lesões uretrais tendem a seguir o mesmo mecanismo de lesão dos adultos, apesar de as lesões na próstata e no colo vesical serem mais comuns. As lesões da uretra anterior (UA) são causadas por relação sexual (fratura do pênis), trauma penetrante e colocação de bandas (faixas) de constrição peniana (NOEL, 2019).

Sua classificação é feita através da avaliação do tipo de trauma causado. Tais tipos incluem contusões, rupturas (totais ou parciais), sendo essa última classificada ainda em anteriores ou posteriores. Na fratura pélvica o trauma posterior é mais comum. Já os danos na uretra anterior são mais comuns em danos perineais decorrentes de queda,

golpes no períneo ou acidentes de trânsito. Lesões iatrogênicas também são comuns e ocorrem durante a instrumentação transuretral (inserção ou remoção de cateteres) (CURY *et al.,* 2008).

Dentro da classificação do tipo de trauma, ainda pode-se classificar a gravidade da lesão levando em consideração Grau e Descrição do dano:

- Grau I: Contusão - sangue no meato uretral; uretrograma normal
- Grau II: Lesão por estiramento - alongamento da uretra sem extravasamento na uretrografia
- Grau III: Ruptura parcial - extravasamento do contraste no local da lesão com visualização do contraste na bexiga
- Grau IV: Ruptura completa - extravasamento do contraste no local da lesão sem visualização na bexiga; separação uretral < 2 cm.
- Grau V: Ruptura completa - transecção completa com > 2 cm de separação uretral ou extensão para próstata ou vagina

Epidemiologia

Mais observados em homens, aproximadamente 85 % dos casos. As lesões de uretra posterior estão associadas à fratura de pelve. De 4 % a 14 % são causadas por agentes externos de grande intensidade, sendo, principalmente, consequência de acidentes com veículos a motor (CURY *et al.,* 2008).

Etiologia e fisiopatologia

A causa mais comum de trauma uretral é consequência de lesões iatrogênicas, como sondagem vesical e procedimentos cirúrgicos. Em seguida, está o trauma contuso, decorrente de fraturas de bacia, de "queda a cavaleiro" e até mesmo da atividade sexual. Por último, o trauma uretral penetrante, que envolve aqueles relacionados às lesões por arma branca ou de fogo.

Em relação ao trauma ocorre o deslocamento súbito do púbis, avulsão do ligamento puboprostático e a consequente lesão uretral acima do diafragma urogenital. Além disso, espículas ósseas podem promover a secção uretral (CURY *et al.,* 2008).

Diagnóstico e tratamento

Na ausência de sangue no meato ou hematoma no pênis, a lesão uretral é menos provável e deve ser excluída por sondagem. O sangue no meato está presente em 37-93 % dos pacientes com lesão da UP e em, pelo menos, 75 % dos pacientes com lesão da UA. A próstata em posição elevada é um achado não confiável. Evitar a instrumentação uretral até se obter um exame de imagem da uretra. Alternativamente, em um paciente instável, pode ser feita uma tentativa de passar uma sonda uretral; porém, se houver dificuldade, é preferível realizar uma cistostomia suprapúbica e realizar, posteriormente, uma uretrografia retrógrada (CURY *et al.,* 2008).

• Em mais de 80 % das pacientes (do sexo feminino) com fraturas pélvicas e lesões uretrais coexistentes, verifica-se a presença de sangue no introito vaginal.

• Apesar de não ser específica, a presença de hematúria na urina de primeiro jato pode indicar lesão uretral. A quantidade do sangramento uretral correlaciona-se minimamente com a gravidade da lesão. A dor ao urinar ou incapacidade de urinar sugerem ruptura uretral.

• Uretrografia retrógrada é o padrão-ouro

para avaliação das lesões uretrais.

• Caso se opte pela correção tardia, e quando não se tem a visão da uretra proximal em uma cistografia e uretrografia simultâneas, tanto a ressonância magnética da UP quanto a endoscopia por via suprapúbica podem ser utilizadas para definir a anatomia da UP.

TRAUMA PENIANO

A fratura de Pênis é determinada por um trauma peniano fechado, em que há o rompimento da túnica albugínea do corpo cavernoso, tecido capsular de tecido conjuntivo denso que recobre as estruturas do pênis. Essa fratura geralmente ocorre em períodos de ereção (CARVALHO JUNIOR *et al.,* 2013).

O trauma que desencadeia essa lesão é, em muitas das veze, no momento das relações sexuais, em que a túnica albugínea se torna pouco espessa durante a ereção, juntamente do aumento da pressão do corpo cavernoso, desencadeando, dessa forma, o rompimento da túnica e gerando a fratura de pênis (CASTRO *et al.,* 2009).

Epidemiologia e fisiopatologia

A fratura de pênis é rara no serviço de urgência, com poucos casos descritos na literatura médica, sendo descritos pouco mais de 1000 casos de 1935 a 2001, estimasse que a fratura seja bem mais frequente, mas por se tratar do órgão genital masculino é algo pouco tratado e muitas–vezes leva o paciente a procurar serviço de emergência, por constrangimento. A média de idade da lesão é de 36,5 anos, com a maioria dos casos ocorrendo entre 24 a 53 anos, em sua maioria nos países ocidentais. São lesões que ocorrem no intercurso sexual, e em países orientais, a causa mais comum é a masturbação e traumas de cunho não sexual (CASTRO *et al.,* 2009).

As lesões mais comuns são as unilaterais e transversas com maior acometimento da região proximal, na base do pênis. A lesão ocorre devido a compressão peniana em momento de ereção sobre as estruturas anatômicas ginecológicas da mulher durante a penetração. As principais estruturas são o períneo e a sínfise púbica (SCANNAVINO *et al.,* 2013).

Um dos relatos mais comuns dos pacientes com fratura peniana é o estalido ocorrido no momento do rompimento da túnica, associado a isso dor forte no pênis, edema e hematoma, quando há lesão de uretra associada a fratura. Pode haver presença de sangue no meato uretral externo e dificuldade para urinar. Caso não tratada, a lesão pode evoluir para uma estenose uretral e Síndrome de Founier, caracterizado pela necrose do órgão genital masculino (CARVALHO JUNIOR *et al.,* 2013).

Diagnóstico e tratamento

O diagnóstico é estritamente clínico, baseado na história e nos achados do exame físico do paciente. Os sinais e sintomas mais frequentes são hematoma, dor, estalido e edema.

Métodos de imagem podem ser utilizados para direcionamento do local da lesão e também para a avaliação da gravidade. A US demonstra a área de descontinuidade na túnica albugínea, enquanto a ressonância magnética é o método diagnóstico pré-operatório mais fidedigno, mas seu alto custo ainda dificulta a sua realização. Em alguns casos pode-se utilizar a cavernosografia, através da injeção de contraste iodado no corpo cavernoso e observação do extravasamento no local da

fratura. O método mais acessível e mais barato, é a infusão de soro fisiológico no corpo cavernoso durante o procedimento cirúrgico, que permite a localização precisa do vazamento de soro, e o pronto tratamento da fratura-(ALVES, 2004).

O tratamento mais aceito atualmente é a realização da cirurgia nas primeiras 24 horas da lesão. A cirurgia precoce, além do alívio ao paciente, diminui bastante o risco de curvatura peniana e infecção (ALVES, 2004). Entretanto, o tratamento conservador era o mais adotado, qual consistia em antibioticoterapia, administração de agentes que evitam a ereção, gelo e analgésicos.

Os casos com lesão de uretra associadas são mais graves e exigem a correção cirúrgica imediata, através da reanastomose ou da sutura com pontos absorvíveis (ALVES, 2004). No caso descrito, a exploração imediata com reparo adequado das lesões cavernosas e sutura uretral com fio absorvível em pontos separados proporcionou boa cicatrização sem sequelas urinárias e sexuais em um ano. O prognóstico nestes casos geralmente é bom, podendo ocorrer, em cerca de 10 % dos casos, deformidades penianas permanentes, ereções incompletas ou dificuldade no coito (CARVALHO JUNIOR *et al.,* 2013).

TRAUMA ESCROTAL

O trauma escrotal (TE) é um tipo incomum de trauma urogenital, entretanto ele também é caracterizado como uma emergência urológica por seu potencial de causar danos permanentes, principalmente à fertilidade. O TE é classificado, majoritariamente, pelo mecanismo de lesão acometida ao órgão. Tais mecanismos incluem as lesões contusas, lesões penetrantes, lesões térmicas e lesões avulsivas (DEURDULIAN *et al.*, 2007). Embora inerente ao TE, o trauma testicular pode ser classificado, também, em graus de acordo com a escala de gravidade da lesão ao órgão alvo (PARK & LEE, 2007):

I: contusão/hematoma;

II: laceração subclínica da túnica albugínea;

III: laceração da túnica albugínea com perda inferior à 50 % do parênquima;

IV: laceração da túnica albugínea com perda igual ou superior à 50 % do parênquima;

V: destruição total ou avulsão testicular (PARK & LEE, 2007).

Epidemiologia, etiologia e fisiopatologia

O TE corresponde a um tipo raro de trauma urogenital, uma vez que sua ocorrência corresponde à menos de 1 % de todos os ferimentos ocasionados por trauma. Isso se deve, primordialmente, pela localização anatômica e pela mobilidade do escroto (DEURDULIAN *et al.*, 2007).

Quanto à incidência do TE, seu pico de ocorrência (em números absolutos de casos) concentra-se nas faixas etárias entre 10 e 30 anos e são predominantemente classificados como traumas do tipo contuso. Esse tipo de TE abrange o deslocamento testicular, a contusão testicular, o hematoma escrotal, a hematocele ou, em casos mais graves, a ruptura testicular completa. Cerca de 50 % dos casos de TE contuso ocorre devido a acidentes durante a prática de atividades físicas e, 9 a 17 % por conta de acidente automobilístico ou agressões físicas (MUNTER & FALESKI, 1989). Traumas penetrantes ocorrem, majoritariamente, devido a feridas por disparo de arma de fogo, porém, podem ocorrer por

conta de estocadas com objetos perfuro-cortantes, ataques de animais ou até por automutilação (DEURDULIAN *et al*, 2007). Traumas térmicos na região escrotal raramente ocorrem de maneira isolada, estando inseridas normalmente no contexto de queimaduras generalizadas. Embora incomum, esse tipo de TE pode apresentar complicações severas ao paciente como a possível evolução para a Síndrome de Fournier, necrose testicular e retrações cicatriciais com disfunção erétil. Traumas avulsivos, também chamados de *scrotal degloving,* são traumas que a aplicação de forças resulta na exteriorização dos testículos através da laceração da pele e, consequentemente rompendo a irrigação sanguínea. Embora não seja um tipo de trauma que ofereça risco significativo à vida do paciente, ele cursa com sequelas psicológicas relevantes, associadas à necessidade de reconstrução da forma e da função do escroto (e das estruturas adjacentes a ele) em decorrência do trauma (MUNTER & FALESKI, 1989).

Diagnóstico e tratamento

As indicações clínicas relacionados à ocorrência de TE são: edema, equimoses, dor contínua, posição anormal do testículo e perda do contorno testicular ao exame físico (BLOK *et al.*, 2019). Ademais, a palpação escrotal durante o exame físico, além de averiguar possíveis critérios para diagnostico diferencial de TE, tem como objetivo concomitante determinar se as lesões necessitam ou não de exploração cirúrgica (HUNTER *et al.,* 2013).

Sobre a propedêutica complementar do TE, quando houver presença de tais manifestações sintomáticas há indicação para exames complementares de imagem. O principal exame de imagem utilizado é a US, a modalidade de exame de imagem mais utilizado para o TE devido ao seu padrão não invasivo e de sua acurácia de obtenção de imagem. Ademais, sua utilidade se dá na avaliação da perfusão vascular e da integridade dos testículos, além de distinguir a ruptura testicular de outras lesões, já que tal ruptura apresenta ecotextura heterogênea do parênquima e contorno testicular irregular (BLOK *et al.*, 2019).

Somado a isso, a US Doppler é outra modalidade de exame de imagem muito útil nos casos de TE, pois além de indicar o grau de integridade tecidual e a probabilidade de recuperação do parênquima, através da determinação da presença ou ausência de perfusão tecidual (BLOK *et al.*, 2019), é também usada para diagnostico diferencial de torção testicular. Isso ocorre, devido à ausência de fluxo sanguíneo nos testículos, quando associada a fatores observados no exame físico, como a ausência do reflexo cremastérico, sugere associação à torção testicular (HUNTER *et al.,* 2013).

Traumas contusos de escroto podem ser tratados de forma conservativa em situações que a ultrassonografia mostra presença de hematoma pequeno e integridade da túnica albugínea, sendo, portanto, recomendada a administração de analgésicos e anti-inflamatórios. Contudo, se não houver melhora significativa do quadro do paciente após 72 horas de tratamento conservativo ou presença de hematocele grande e hematomas em expansão, a conduta necessária é a exploração cirúrgica. Ademais, as rupturas testiculares resultantes de trauma contuso, além de serem manejadas por meio de intervenção cirúrgica, devem ser tratadas no menor intervalo de tempo possível, já que, após as primeiras 72 horas, a probabilidade de

reparo eficaz do testículo rompido diminui de 90 % para apenas 45 % (CHANG & BRANDES, 2013).

Traumas penetrantes de escroto devem ser tratados preferencialmente através do debridamento dos túbulos seminíferos não viáveis, fechamento primário da túnica albugínea e exploração cirúrgica, a qual é necessária para determinar a severidade da lesão, realizar sua lavagem e controlar a hemorragia intraescrotal. É válido ressaltar que em casos de insuficiência do tecido da túnica albugínea para o fechamento primário, um enxerto da túnica vaginalis deve ser usado para cobrir a lesão e, consequentemente, preservar o testículo (CHANG & BRANDES, 2013).

Em casos de traumas avulsivos, a conduta necessária consiste no debridamento do tecido necrosado e fechamento primário da pele escrotal remanescente após sua lavagem. Em casos nos quais a lesão tem até 60 % de perda da pele escrotal é possível realizar o fechamento primário. Por outro lado, em lesões com maior grau de severidade com perdas mais significativas, enxertos de pele local podem preferencialmente cobrir a lesão, sendo também possíveis o uso de enxertos de pele de espessura parcial, enxertos autólogos de pele e expansores de tecido para esse fim (CHANG & BRANDES, 2013).

No tratamento de deslocamento testicular a distorção manual pode ser efetuada, porém, a orquidopexia e a exploração cirúrgica são preferencialmente recomendadas nessas situações. Isso acontece, pois nos casos de deslocamento é comum a presença de lesões coexistentes no testículo, quadro responsável por dificultar o sucesso da distorção manual de forma que ela seja bem-sucedida em apenas 15 % dos casos. Sendo assim, esse procedimento não é indicado para substituição da intervenção cirúrgica e deve, portanto, ser feito com objetivo de promover o alívio imediato da dor e evitar a irreversibilidade da lesão através da redução da duração de isquemia. Durante a exploração cirúrgica a viabilidade do testículo é avaliada, assim, na presença de irreversibilidade da lesão testicular, a orquiectomia é recomendada, contudo, casos em que o testículo é considerado viável, o paciente deve ser encaminhado para uma orquidopexia (PERERA *et al.*, 2011).

CONCLUSÃO

Nos traumas geniturinários faz-se necessário o atendimento rápido e especializado por parte da equipe médica multiprofissional, a fim de prevenir possíveis complicações para o quadro do paciente. Deve-se atentar para sintomatologia clássica de casos de lesão do aparelho geniturinário, como a hematúria, hematoma perineal e sangue no meato uretral. É importante salientar que para cada evento traumático, o tratamento depende das circunstâncias em que o trauma aconteceu, contuso ou perfurante, do local, da extensão da lesão, da instabilidade ou estabilidade hemodinâmica do paciente. O manejo adequado do paciente vítima de trauma geniturinário, inicia-se com uma boa anamnese, exame clínico adequado, exames de imagens bem feitos e uma equipe médica preparada e treinada para possíveis complicações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVES, L. S. Fratura de pênis. Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, v. 31, n. 5, p. 284-286, 2004.

CARVALHO JUNIOR, A.M. *et al.* Fratura de pênis com trauma uretra. Revista do Colégio Brasileiro de CirurgiõeS, v. 40, n. 4, 2013.

CASTRO, P. *et al.* Fratura peniana: diagnóstico e tratamento. Revista Médica de Minas Gerais, v. 19, p. 123-126, 2009.

CHANG, A. & BRANDES, S. Advances in Diagnosis and Management of Genital Injuries. Urologic Clinics of North America, v. 40, n. 3, p. 427-438, 2013.

CURY, J. *et al.* Trauma urológico. Revista de Medicina, v.87, n.3, p. 184-94, 2008.

Cury J. *et al.* Urgências em urologia. São Paulo: Sarvier; 1999.

DEURDULIAN, C. *et al.* US of Acute Scrotal Trauma: Optimal Technique, Imaging Findings, and Management. RadioGraphics, v. 27, n. 2, p. 357-369, 2007.

ERLICH T. & KITREY N.D. Renal trauma: the current best practice. Therapeutic Advances in Urology, v.10, p.295-303, 2018.

FIGLER, B.D., *et al.* Multi-disciplinary update on pelvic fracture associated bladder and urethral injuries. Injury, v. 43, n. 8, p. 1242-1249, 2012.

HUNTER, S. *et al.* Male Genital Trauma in Sports. Clinics in Sports Medicine, v. 32, n. 2, p. 247-254, 2013.

Munter, D.W. & Faleski, E.J. "Blunt scrotal trauma: emergency department evaluation and management. The American journal of emergency medicine, v.7.2, p. 227-234, 1989.

NOEL A. A. Trauma Ureteral. MSD manuals. 2019. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/les%C3%B5es-intoxica%C3%A7%C3%A3o/trauma-do-trato-geniturin%C3%A1rio/trauma-uretral#> Acessoem: 18, maio. 2021.

PARK, J. & LEE, S. Testicular Injuries-Efficacy of the Organ Injury Scale Developed by the American Association for the Surgery of Trauma. Korean Journal of Urology, v. 48, n. 1, p. 61, 2007.

PERERA, E. *et al.* Traumatic ectopic dislocation of testis. Journal of Clinical Imaging Science, v. 1, n. 1, p. 17, 2011.

SANTUCCI, R.A. *et al.* Evaluation and management of renal injuries: consensus statement of the renal trauma subcommittee. BJU International, v.93, n. 7, p. 937-54, 2004.

SCANNAVINO, C. *et al.* Fratura peniana - Uma revisão. Fratura peniana - Uma revisão, Revista Eletrônica da Comissão de Ensino e Treinamento, v. 2, ed. 1, p. 15-22, 2013.

SHARIAT, S.F. *et al.* Evidence-based validation of the predictive value of the American Association for the Surgery of Trauma kidney injury scale. Journal of trauma, v. 62, p. 933-939, 2007.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 25

EMERGÊNCIAS ONCOLÓGICAS: MANEJOS CLÍNICOS E CIRÚRGICOS

Palavras-chave: Emergências; Oncologia; Neoplasias; Tratamento de emergência

FELIPPE URGAL TEODORICO [1]
MARIANNA GOMES DA SILVA [1]
BRUNA GARCIA MONTEIRO [1]
LUCAS COSTA DA CUNHA [1]
DANTE FAIANI D'LIPPI [1]
GABRIEL DOURADO DE QUEIRÓS LEAL [1]
SARA DOS SANTOS NASCIMENTO [1]
THAINÁ ZOBOLI MAZZOCO [1]
CAROLINA RODRIGUES BAIÃO [1]
JOÃO VICTOR BARRETO COSTA [1]
MATEUS MIRANDA MILAGRES [1]
PEDRO LUCCAS SILVA DE SOUSA [1]
JOÃO TEOTÔNIO ARRAIS NETO [1]
EVERTON DE FREITAS REZENDE [1]
MARCELO SÁ DE ARAUJO [2]

[1] Discente – Medicina da Universidade Federal Fluminense
[2] Docente – Departamento de Cirurgia Geral da Universidade Federal Fluminense

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

As emergências oncológicas são aquelas causadas por complicações da doença oncológica ou decorrentes do seu tratamento, as quais colocam a vida em risco iminente e requerem rápida intervenção. Elas podem ser devido a evolução de um processo neoplásico já conhecido, mas também podem ser a primeira manifestação da doença (VELASCO *et al.*, 2020).

A complexidade dos agravos e do manejo de pacientes oncológicos é frequentemente um desafio para os profissionais de saúde que os atendem. No entanto, a prevalência desse tipo de intercorrência tem crescido devido ao aumento do número de casos de câncer no mundo e o aumento da sobrevida desses pacientes, tornando fundamental o domínio do manejo desses quadros (MARTINS & LEÃO, 2020).

Dessa forma, o presente capítulo aborda as emergências oncológicas com o objetivo de ampliar o conhecimento nessa área com o enfoque nos seus manejos clínicos e/ou cirúrgicos.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura realizada entre os meses de setembro e outubro de 2021 com uma busca de artigos realizada através das bases de dados Literatura Latino-americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), PubMed, *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) e Scopus, além de outras fontes disponíveis na literatura.

Os descritores utilizados para a confecção deste estudo foram "*emergencies", "medical oncology", "neoplasm"* e "*emergency treatment*", tendo em vista que foram utilizados os conectores AND, OR e NOT para obter resultados mais significativos.

Os critérios de inclusão para a seleção de estudos científicos foram: artigos completos e disponibilizados nos bancos de dados consultados; artigos no idioma espanhol, inglês ou português; publicações entre o período de 2011 e 2021. Já em relação aos critérios de exclusão, foram desconsideradas revisões sistemáticas, resenhas, editoriais, casos clínicos e conferências, bem como artigos científicos que não abordavam conceitualmente as urgências e emergências oncológicas e seus respectivos manejos clínico ou cirúrgico.

A partir da busca na literatura e de aplicar os critérios de inclusão e exclusão foram encontrados 251 artigos, os quais foram submetidos aos critérios de seleção. Após a seleção e a leitura minuciosa, restaram 14 artigos completos e avaliados como elegíveis, sendo posteriormente discutidos entre os 15 autores integrantes. Os resultados foram apresentados de forma descritiva e através de tabelas, em categorias temáticas, abrangendo o manejo clínico com a neutropenia febril, distúrbios hidroeletrolíticos, em especial a hipercalcemia da malignidade e síndrome de lise tumoral, síndrome da veia cava superior, e o manejo cirúrgico e/ou clínico com obstrução gastrointestinal maligna, obstrução de vias aéreas, tamponamento cardíaco e a compressão medular aguda. Estes subtítulos foram selecionados com base nos estudos e achados clínicos relacionados à área oncológica.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados e a discussão foram apresentados separadamente por temática da emergência oncológica, a fim de tornar

didática a leitura sobre a definição, o diagnóstico e a conduta a ser tomada em cada emergência clínica.

Neutropenia febril

É uma complicação comum associada a quimioterapia citotóxica, elevando a morbimortalidade dos pacientes se não abordada precocemente. É definida pelo registro de uma única temperatura oral ≥ 38,3ºC ou ≥ 38,0ºC mantida por ao menos uma hora, em pacientes com contagem absoluta de neutrófilos inferior a 500 células/mm³ ou com expectativa de queda abaixo desse limite nas próximas 48 horas (ZIMMER & FREIFELD, 2019).

Sua etiologia envolve a imunossupressão, agressões às mucosas gastrointestinais e cutâneas, uso de antimicrobianos profiláticos que causam desequilíbrio do microbioma e abrem espaço para infecções oportunistas, além do uso de cateteres de longa permanência, sendo os agentes Gram-negativos os principais causadores, embora na última década tenha se observado aumento da incidência de infecções por Gram-positivos e fungos (VELASCO *et al.*, 2020).

Ao abordar um paciente oncológico com quadro de neutropenia febril, é fundamental investigar o regime quimioterápico em curso, a malignidade primária, comorbidades, infecções prévias, esquemas antibióticos terapêuticos ou profiláticos recentes e sinais e sintomas indicativos do sítio de infecção, além de examinar pele e fâneros, cavidade oral, orofaringe, pulmões, abdome e região perianal, a fim de identificar sinais flogísticos e buscar por cateteres (ZIMMER & FREIFELD, 2019). Para definir a conduta adequada, é necessário realizar exames laboratoriais como hemograma completo com contagem diferencial de leucócitos para definição do grau de neutropenia, eletrólitos, ureia e creatinina, e testes de função hepática para avaliar o risco de complicações, hemocultura para identificação do patógeno e, se for necessário, exames de imagem para pesquisa do sítio de infecção (VELASCO *et al.*, 2020).

A partir da avaliação do paciente é realizada a estratificação do risco de complicações, a fim de determinar a via de administração do antimicrobiano (oral ou intravenoso), o local de tratamento (ambulatorial ou hospitalar), duração e prognóstico. Os critérios clínicos para avaliação de alto risco são neutropenia prolongada predita (> 7 dias de duração) e severa (contagem de neutrófilos ≤ 100 células/mm3) após quimioterapia citotóxica, condições clínicas alarmantes, como hipotensão, pneumonia, dor abdominal ou alterações neurológicas e, disfunções hepáticas ou renais, ou, escore MASCC < 21 pontos. Os pacientes que não apresentam tais critérios clínicos ou Escore MASCC > 21 pontos são considerados de baixo risco (VELASCO *et al.,* 2020; ZIMMER & FREIFELD, 2019).

O esquema terapêutico proposto está descrito no **Quadro 26.1.**

Uma infecção fúngica deve ser cogitada nos pacientes que apresentarem instabilidade hemodinâmica após as doses iniciais da terapia com antibiótico adequado, persistência da febre após 4-7 dias ou da neutropenia esperada para além de 7 dias. Cultura positiva para fungo, biomarcadores como galactomanana ou 1,3-BDG positivos ou sinais tomográficos de infecções fúngicas são critérios para início de terapia antifúngica (ZIMMER & FREI-FELD, 2019).

Quadro 26.1 Classificação de risco para a Neutropenia febril e sua respectiva conduta

Classificação de risco	Conduta
Alto risco (escore MASCC < 21 pontos)	Internação hospitalar. Esquema proposto: Cefepima 2g IV 8/8 h ou Imipenem-celastina 500mg IV 6/6 h ou Meropenem 1g IV 8/8 h. A terapia deve ser adaptada mediante resultado do antibiograma.
Baixo risco (escore MASCC > 21 pontos)	Primeira dose em ambiente intra-hospitalar em observação por pelo menos 4 horas. Seguimento do tratamento ambulatorial: Ciprofloxacino 750mg 12/12 h + Amoxicilina e clavulanato de potássio 500/125mg 8/8 h.

Fonte: Adaptado do Outpatient Management of Fever and Neutropenia in Adults Treated for Malignancy: American Society of Clinical Oncology and Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline Update (TAPLITZ *et al.*, 2018)

Hipercalcemia da malignidade

Existem diversos distúrbios eletrolíticos associados às causas mais frequentes de emergências oncológicas como no caso das hiperuricemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e hipercalemia relacionadas a síndrome da lise tumoral, porém alguns distúrbios específicos merecem certo destaque, como a hipercalcemia da malignidade (VELASCO *et al.*, 2020).

Hipercalcemia é definida como a concentração sérica de cálcio total superior a 10,5 mg/dl ou cálcio iônico superior a 5,3 mg/dl e, no caso da hipercalcemia da malignidade, temos sua apresentação em paciente com condição oncológica disponente, sendo esse um distúrbio comum observado em cerca de 20 % dos pacientes com câncer e associado a alguns tipos de tumor como carcinoma de pulmão, câncer de mama e linfomas não-Hodgkin (JAMESON *et al.*, 2020).

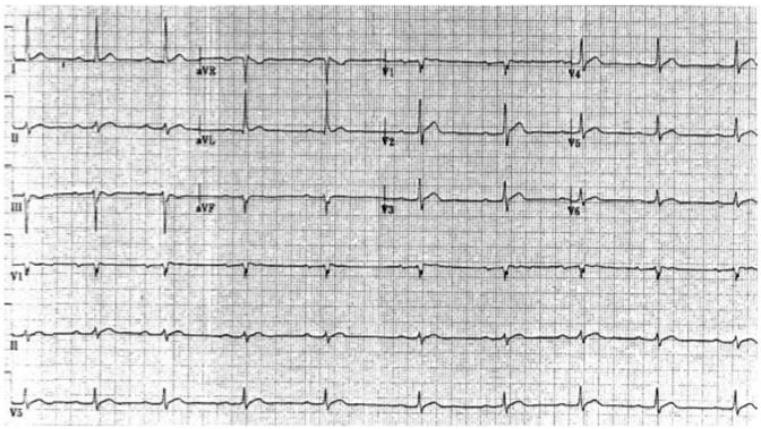
Esse tipo de hipercalcemia se apresenta majoritariamente como um quadro grave e de difícil controle. Em relação às principais causas da hipercalcemia da malignidade, pode-se citar os casos que são secundários a metástases ósseas, com invasão local e destruição do osso; e, como maioria, os casos que ocorrem devido a atividade da proteína relacionada ao paratormônio (PTHrP). Essa proteína é usualmente produzida e secretada por tumores de células escamosas e renais e possui a estrutura semelhante ao paratormônio (PTH), levando a mimetização das ações desse hormônio, de forma que sua produção excessiva cause a hipercalcemia através do aumento de reabsorção óssea e de cálcio no túbulo distal (JAMESON *et al.*, 2020; KLEMENCIC & PERKINS, 2019; PI *et al.*, 2016).

O outro mecanismo que também deve ser considerado para hipercalcemia se dá através da invasão direta da medula óssea por neoplasias malignas hematológicas, com linfocinas e citocinas que serão produzidas na resposta da medula aos tumores, levando a reabsorção óssea através da destruição local (JAMESON *et al.*, 2020). É importante considerar a malignidade em caso de apresentação de hipercalcemia de etiologia desconhecida, com os riscos para malignidade sendo proporcionais ao grau de hipercalcemia encontrados (KLEMENCIC & PERKINS, 2019).

Os sintomas da hipercalcemia da malignidade são frequentemente não-específicos e relacionados a hipovolemia consequente a diurese osmótica associada a hipercalcemia, podendo-se observar anorexia, náusea, vômito, constipação, letargia,

confusão, polidipsia, poliúria e coma. É necessária análise laboratorial dos níveis de cálcio total e iônico, além de ser pertinente a avaliação de creatinina sérica e fosfatase alcalina. Os níveis de PTH e PTHrP podem ser úteis para esclarecimento do mecanismo, mas não essenciais em configuração de emergência (KLEMENCIC & PERKINS, 2019; PI *et al.*, 2016). Também é possível a identificação de achados eletrocardiográficos específicos como prolongamento do intervalo PR, alargamento de QRS, encurtamento de QT (**Figura 26.1**), bloqueios de ramo, síndrome de Brugada em indivíduos predispostos e mesmo bradidisritmias que podem levar à parada cardíaca (MCCURDY & SHANHOLTZ, 2012; PI *et al.*, 2016).

Figura 26.1 Imagem do eletrocardiograma (ECG) em paciente com valor de cálcio sérico de 16 mg/dL



Legenda: Encurtamento do intervalo QT. **Fonte:** McCurdy & Shanholtz, 2012.

O tratamento da hipercalcemia da malignidade deve ser focado inicialmente no controle do tumor, uma vez que a efetividade na redução da massa tumoral usualmente resulta em correção da hipercalcemia. Contudo, hipercalcemias moderadas a graves normalmente acompanham hipovolemia que requer tratamento por meio de hidratação intravenosa com solução salina fisiológica. A administração de fluido deve ser vigorosa, com valores de 500-1000 mL na primeira hora, seguido de administração de 150-200 mL por hora até reposição de volume intravascular normal e débito urinário alvo de 100-150 mL/h ser atingido (JAMESON *et al.,* 2020; KLEMENCIC & PERKINS, 2019; PI *et al.*, 2016). A administração de diuréticos de alça tem como consequência a diminuição dos níveis séricos de cálcio, no entanto devem ser evitados até que o paciente se apresente hidratado (KLEMEN-CIC & PERKINS, 2019; PI *et al.*, 2016). Outro importante pilar do tratamento é a terapia reabsortiva realizada através da administração de bifosfonatos, dos quais se utiliza pamidronato em dose de 60-90 mg por via endovenosa infundido de 2 a 4 horas ou ácido zoledrônico com dose de 4 mg por via endovenosa infundido em 15 minutos, visto que esses medicamentos induzem a apoptose de osteoclastos e, portanto, inibem a saída do cálcio do osso (PI *et al.*, 2016). A calcitonina é uma droga que pode ser utilizada inicialmente em conjunto com a hidratação para reduzir agudamente os níveis séricos de cálcio, mas não deve ter seu uso prolongado por mais de 72 horas devido ao risco

aumentado de taquifilaxia e consequente retorno da hipercalcemia (PI *et al.*, 2016). Glicocorticoides podem ser utilizados no tratamento da hipercalcemia cuja fisiopatologia esteja associada a produção excessiva de calcitriol. Irão atuar através da inibição da conversão de 25-hidroxivitamina D em calcitriol e portanto impede absorção intestinal e reabsorção renal do cálcio, sendo indicada a administração de prednisona de 40-60 mg durante 10 dias ou hidrocortisona de 200-400 mg por 3 a 4 dias (ASONITIS *et al.*, 2019; PI *et al.*, 2016). A realização de diálise, normalmente é reservada para pacientes com hipercalcemia severa e para indivíduos com insuficiência renal ou cardíaca congestiva em que não se mostra segura a utilização de hidratação vigorosa e bifosfonatos (FORTES, 2011; KLEMENCIC & PERKINS, 2019).

Síndrome da lise tumoral

A síndrome da lise tumoral (SLT) é uma emergência oncológica provocada pela destruição maciça de células tumorais e a liberação de seus conteúdos intracelulares (ácido úrico, fosfato, cálcio, potássio) na corrente sanguínea, causando grandes distúrbios metabólicos. Ocorre mais frequentemente em pacientes com idade maior que 65 anos, que apresentaram hiperuricemia no início do tratamento da neoplasia, com hepatoesplenomegalia, desidratação, hiponatremia, lesão renal, uropatia obstrutiva e infiltração renal prévia. Além disso, a leucemia linfoblástica aguda, linfoma não-Hodgkin (linfoma de Burkitt) e tumores com maior sensibilidade à quimioterapia também são importantes fatores de risco relacionados à patologia (SIQUEIRA *et al.*, 2012).

Esta síndrome caracteriza-se pelo quadro de hiperuricemia, hipopotassemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, geralmente acompanhado de insuficiência renal aguda, mais frequentes de 48 a 72 horas depois do início do tratamento do câncer, sendo a hipercalemia a manifestação mais comumente precoce (TALLO *et al.*, 2013).

Um paciente com SLT apresenta o seguinte quadro clínico: náuseas, vômitos, diarreia, anorexia, letargia, arritmias cardíacas secundárias à hipercalemia e hipocalcemia, convulsões e tetanias (causadas também pela hipocalcemia), lesão renal aguda, hematúria, insuficiência cardíaca, calcificação ectópica, síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e síncope (TALLO *et al.*, 2013).

O diagnóstico é feito baseado em critérios laboratoriais e clínicos, segundo classificação de Cairo-Bishop (CAIRO & BISHOP, 2004; VAN DEN BERG, 2004). Para diagnóstico laboratorial, deve estar presente 2 ou mais achados listados no **Quadro 26.2** abaixo, de 3 dias antes até 7 dias após o tratamento quimioterápico. Para diagnóstico clínico, deve haver um achado laboratorial associado a um critério clínico demonstrado abaixo (NADAS *et al.*, 2019). A conduta consiste em avaliar a carga tumoral e sensibilidade da neoplasia ao tratamento oncológico, de maneira a avaliar o risco de desenvolvimento de SLT. O tratamento da SLT é realizado conforme a classificação de risco do paciente **(Quadro 26.3)** e consiste em hidratação agressiva - etapa mais importante do tratamento -, administração de agentes hipouricemiantes, correção de distúrbios eletrolíticos e em casos mais graves, na diálise, esquematizados no **Quadro 26.4** (MOTA, 2018b)**.**

Quadro 26.2 Critérios para diagnósticos laboratoriais e clínicos da Síndrome da Lise Tumoral

SLT laboratorial	Ácido úrico ≥ 8 mg/dl ou 25 % maior que o valor basal	Potássio ≥ 6 mEq/l ou 25 % maior que o valor basal	Fósforo ≥ 6,5 mg/dl em crianças, ≥ 4,5mg/dl em adultos ou 25 % maior que o valor basal	Cálcio ≤ 7 mg/dl ou 25 % maior que o valor basal
SLT Clínica	*Creatinina sérica ≥ 1,5 vezes o limite superior da normalidade*	Convulsão	Arritmias cardíacas ou paradas cardiorrespiratórias	Qualquer quadro de hipocalcemia sintomática

Fonte: Adaptado do Guia Prático de Hematologia, Capítulo 10 – Intercorrências Onco-Hematológicas (NADAS *et al.*, 2019)

Quadro 26.3 Classificação de risco do paciente para desenvolvimento de SLT

Classificação para manejo clínico	Carga tumoral	Sensibilidade ao tratamento oncológico	Prevenção e tratamento
Risco desprezível de SLT	Pequena		Não é necessário monitorar
	Moderada	Pouco sensível	
Risco baixo de SLT	Moderada	Moderadamente sensível	Exames diários, hidratação endovenosa, alopurinol
	Alta	Pouco sensível	
Risco moderado de SLT	Alta	Moderadamente sensível	Exames a cada 12 horas, hidratação endovenosa, alopurinol ou rasburicase e internação hospitalar em UTI.
Risco alto de SLT	Moderada	Muito sensível	Exames a cada 8 horas, hidratação endovenosa, rasburicase (se disponível) ou alopurinol, internação hospitalar em UTI e monitorização cardíaca
	Alta	Muito sensível	

Fonte: Adaptado do Artigo Emergências Oncológicas – Síndrome de Lise Tumoral na Emergência da Revista Qualidade HC (MOTA, 2018b).

Uma observação importante é que a rasburicase é considerado como fármaco de primeira linha em pacientes com alto risco de desenvolvimento da SLT e é contraindicado em pacientes com deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD) devido ao alto risco de hemólise (TALLO *et al.*, 2013).

A hemodiálise ou a diálise peritoneal são recomendadas em casos refratários às medidas citadas no **Quadro 26.4**. As indicações são oligúria grave ou anuria, sobrecarga de fluido intratável, hipercalemia persistente, hipocalcemia sintomática induzida por hiperfosfatemia e produto de fosfato de cálcio ≥ 70 mg²/dl² (NADAS *et al.*, 2019).

Tabela 26.4 Esquema terapêutico da SLT

Esquema terapêutico	
Hidratação	Solução salina hipotônica sem adição de potássio. Dose: 2-5 L/m²/dia, iniciada 2 dias antes do início do tratamento até 2-3 dias após.
Agentes hipouricemiantes	Alopurinol 800 mg/dia 2 dias antes do ciclo de quimioterapia ou rasburicase 0,2 mg/kg uma vez por dia, de 5 a 7 dias
Hipercalemia	Poliestirenossulfonato de cálcio 1 g/kg, administrado por via oral ou retal. Infusão de insulina na dose de 0,1 U/kg, diluída em SG 25% - 2 ml/kg e nebulização com agentes beta 2-agonistas e bicarbonato de sódio endovenoso (1 a 2 mEq/kg em bolus)
Hipocalcemia com fosfato aumentado (assintomáticos)	Corrigir a hiperfosfatemia, sem correção do cálcio.
Hipocalcemia com níveis séricos de fosfato normais (sintomáticos)	Cálcio em bolus (E0V) 50-100mg/kg
Hipocalcemia com níveis séricos de fosfato normais (assintomáticos)	Ingestão de cálcio preferencialmente por via alimentar.
Hiperfosfatemia	Hidratação agressiva e uso de quelantes por via oral, como hidróxido de alumínio (50-150mg/ kg/dia a cada 6 horas) e o carbonato de cálcio (0,5 a 3,0 g ao dia)

Fonte: (FERRAZ, 2013; RECH & BARROS, 2006; TALLO *et al.*, 2013)

Síndrome da veia cava superior

A síndrome da veia cava superior (SVCS) pode ser causada por qualquer fator que curse com obstrução do fluxo sanguíneo desta veia. Nos pacientes oncológicos, as lesões que acometem o pulmão direito e o mediastino, sejam elas primárias ou metastáticas, são as principais causadoras desta síndrome. (SAADI *et al.*, 2018).

A clínica depende muito da velocidade do crescimento do tumor, mas costuma ter início insidioso e piora progressiva. O paciente pode apresentar dispneia, edema de face, membro superior direito e tórax superior, distensão das veias do pescoço e aparecimento de circulação colateral no tórax, como vemos na **Figura 26.2**, além de fadiga, dor precordial, tosse, rouquidão, cianose, entre outros. O diagnóstico é clínico, podendo lançar mão de exames de imagem como radiografia e tomografia de tórax com contraste, angio-tomografia e angiografia para identificar a causa da obstrução, bem como extensão do acometimento e presença de trombos, além de tomografia computadorizada por emissão de pósitrons (PET-CT), também chamada de PET-scan, para identificação de metástases (SAADI *et al.*, 2018).

Diante de um caso de SVCS na emergência, deve-se priorizar aliviar os sintomas e tratar a causa base. Como medidas de suporte, manter a cabeceira do leito elevada para diminuir edema de face, controlar o balanço hídrico, administrar corticosteroides para redução do edema, evitar punção venosa em membros superiores e realizar oxigenoterapia suplementar, se for necessário. Porém, havendo sinais de obstrução traqueal, a conduta de emergência é radioterapia imediata ou colocação de *stent.*

Figura 26.2 Clínica da síndrome da veia cava superior

Legenda: Na primeira e segunda imagem (PRE e PO1) podemos observar pletora facial e cervical com edema, associadas a dilatação das veias torácicas e cervicais, bem típico da síndrome da veia cava superior. Paciente em pré-operatório para descompressão da veia cava superior (PRE), primeiro dia de pós-operatório (PO1) e sétimo dia de pós operatório (PO7) . **Fonte:** KARAKHANIAN, W. C. *et al.,* 2019

Após a estabilização do quadro, o paciente deve ser encaminhado para o tratamento definitivo, radio ou quimioterapia a depender do tipo de tumor. Em casos de SVCS por trombose, deve-se administrar anticoagulante e trombolítico se for extensa, podendo ser necessária uma abordagem endovenosa, além da colocação de stent, como a angioplastia (SAADI *et al.*, 2018).

Obstrução de vias aéreas

A obstrução de vias aéreas nos pacientes oncológicos pode ocorrer por invasão ou compressão extrínseca desta via, causada por tumores localmente avançados da árvore traqueobrônquica e da região cervical ou por lesões metastáticas acometendo a região cervical, mediastinal e vias aéreas superiores (FORTES, 2011; KAMEO *et al*., 2018).

Os carcinomas broncogênicos primários são a principal causa de obstrução maligna da via aérea e cerca de 30 % dos pacientes com tumores primários do pulmão terão alguma obstrução. Outros tumores também podem ser o motivo da obstrução, como o da tireoide, do esôfago e primários do mediastino (tímicos, linfoma, células germinativas). As lesões metastáticas podem ser originadas do pulmão, mama, tireoide, cólon, sarcoma e melanoma (FORTES, 2011; KAMEO *et al.*, 2018).

Os sintomas da obstrução não são específicos e podem incluir dispneia, hemoptise e tosse e os achados do exame físico são inespecíficos como estridor, sibilos, espirro ou apagamento dos sons respiratórios, dependendo da severidade e local da obstrução (FORTES, 2011; KAMEO *et al.*, 2018).

Em relação ao diagnóstico o raio-x de tórax não é sensível nem específico, podendo ser observado um estreitamento traqueal e atelectasia. Já a tomografia computadorizada é mais sensível para observar o estreitamento de brônquios. A broncoscopia permite a visualização direta da via, permitindo o tratamento e retirada do tecido para biópsia diagnóstica e é o padrão ouro para confirmar a etiologia subjacente da obstrução das vias aéreas centrais (FORTES, 2011; KAMEO *et al.*, 2018).

O objetivo do manejo é estabelecer uma via aérea patente para permitir uma troca gasosa adequada. A broncoplastia (dilatação da via aérea) pode ser feita, podendo ter um efeito transitório em casos de compressão por tumor, necessitando de um tratamento adjuvante com quimioterapia ou radioterapia.

Além disso, os stents são o tratamento de escolha para o alívio da obstrução aguda em doentes com compressão tumoral extrínseca ou por fístulas traqueoesofágicas, podendo existir em 15 % dos casos complicações como crescimento tumoral em seu interior, migração do stent e retenção de secreções. Ademais, pode ser utilizado laser com CO_2 em pacientes com obstrução intrínseca da via aérea, porém com efeitos temporários e possíveis complicações como perfuração da parede brônquica, combustão do tubo endotraqueal, hipoxemia e insuficiência respiratória. Em alguns casos a colocação de próteses unidirecionais e bifurcadas em tumores avançados das vias aéreas centrais é viável, eficiente e eticamente justificável. A terapêutica fotodinâmica é disponível num número limitado de centros, tendo um efeito limitado na obstrução aguda devido ao seu efeito terapêutico lento. A radioterapia em tumores sensíveis pode ser efetiva se a obstrução é devida a tumores intrínsecos ou compressão extrínseca. Nesse sentido, a modalidade mais utilizada é a radioterapia externa e regiões previamente irradiadas podem ser abordadas com o uso de braquiterapia local (FORTES, 2011; KAMEO *et al.*, 2018).

Derrame pericárdico e tamponamento cardíaco

O derrame pericárdico é a complicação cardíaca mais frequente (6 a 10 %) no paciente com câncer, principalmente carcinomas de pulmão e mama, leucemias e linfomas (CHINCHILA-TRIGOS *et al.*, 2017). Nessa perspectiva, o tamponamento cardíaco constitui uma complicação grave do derrame pericárdico, correspondendo a fase de descompensação da compressão cardíaca secundária à acumulação de líquido no espaço pericárdico, e com consequente aumento da pressão intrapericárdica (VIEIRA *et al.*, 2020).

Em geral, as doenças neoplásicas afetam o pericárdio de quatro maneiras:

- Neoplasias secundárias, sejam metastáticas e/ou causadas pela extensão de lesões em estruturas vizinhas (relativamente comum);
- Tumores pericárdicos primários, benignos ou malignos (incomuns);
- Efusões pericárdicas não neoplásicas com etiologia desconhecida (supostamente autoimunes), porém com algum componente neoplásico em outra parte do corpo;
- Relacionadas a complicações da terapia: associadas com radioterapia, quimioterapia e imunossupressão (SOCIEDADE BRA-SILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

A maioria dos pacientes com metástases pericárdicas é assintomática. Entretanto, os sinais e sintomas comuns são dispneia, tosse, dor torácica, ortopneia e fraqueza. As anormalidades mais detectadas no exame físico são derrames pleurais, taquicardia sinusal, distensão das veias jugulares, hepatomegalia, edema periférico e cianose. As anormalidades diagnósticas relativamente específicas, como pulso paradoxal, bulhas cardíacas abafadas, pulso alternante (as ondas do pulso se alternam com grandes e pequenas amplitudes a cada batimento cardíaco) e atrito pericárdico, são menos comuns que na doença pericárdica benigna (JAMESON *et al.*, 2020).

Para a investigação diagnóstica alguns exames complementares podem ser solicitados. O eletrocardiograma apresenta baixa voltagem e alternância elétrica, o raio-x de tórax exibe cardiomegalia em aspecto de "coração em moringa", e o diagnóstico de

certeza é feito pela angiotomografia e pelo ecocardiograma, os quais mostram o derrame pericárdico geralmente importante, com sinais de tamponamento cardíaco, ou seja, com sinais de restrição diastólica: colapso diastólico do átrio direito e/ou do ventrículo direito e diminuição do fluxo mitral durante a inspiração superior a 40 % no estudo Doppler. A confirmação que a causa é neoplásica é feito pela pericardiocentese com estudo citológico e biópsia pericárdica (MIRANDA *et al.*, 2017).

Diante de um paciente na emergência com apresentação de sintomas e declínio do estado clínico, é necessária uma intervenção rápida e eficaz. Os manejos clínicos e cirúrgicos visam aliviar os sintomas e estabilizar hemodinamicamente o paciente. Dessa forma, no caso de tamponamento pericárdico agudo, com instabilidade hemodinâmica potencialmente fatal, é necessária a drenagem imediata do líquido, o que pode ser rapidamente alcançado pela pericardiocentese, com ou sem instilação de agentes esclerosantes. A criação de uma janela pericárdica, ressecção completa do pericárdio, irradiação do coração ou quimioterapia sistêmica também são estratégias terapêuticas (JAMESON *et al.*, 2020).

A quimioterapia sistêmica pode ser útil nos tumores quimiossensíveis. Procedimentos cirúrgicos como a pericardiotomia subxifóide e a pericardiotomia com balão percutâneo são por vezes realizados. São procedimentos de baixa mortalidade e podem ser efetuados sob anestesia local (FORTES, 2011).

Síndrome da compressão medular aguda

A síndrome da compressão medular aguda (SCMA) é definida como a compressão da medula espinal ou cauda equina por depósitos metastáticos na coluna vertebral (PATNAIK *et al.*, 2020). Apesar de qualquer neoplasia maligna metastática poder causar a SCMA, os tipos mais comumente associados são mieloma múltiplo, linfomas, câncer de pulmão, mama e próstata (KHAN *et al.*, 2017).

A SCMA ocorre em aproximadamente 5% dos pacientes com câncer e é a apresentação inicial em quase 20 % dos casos. O processo de injúria medular tem início com a compressão e estase venosa, levando a um quadro de edema vasogênico, com consequente déficit neurológico. Com a progressão do processo de depósito metastático, ocorre lesão hipóxico-isquêmica-neuronal, edema citotóxico e consequente lesão irreversível (VELASCO *et al.*, 2020).

Os sinais e sintomas da SCMA no geral ocorrem em sequência, com progressão da compressão da medula espinhal. A dor, na maioria dos casos de padrão radicular, é o sintoma mais frequente e precoce, procedendo muitas vezes em semanas com os déficits neurológicos (PATNAIK *et al.*, 2020). Esses por sua vez, manifestam-se primeiramente com disfunção neurológica motora, mais comumente encontrado, e posteriormente com acometimento neurológico sensitivo. Já na fase mais tardia, pode ocorrer impotência e incontinência de esfíncteres devido a disfunção autonômica (VELASCO *et al.*, 2020).

Diagnosticar a SCMA usando apenas sinais e sintomas clínicos não é recomendado. O exame de escolha costuma ser a RM de gadolínio da coluna, que define o diagnóstico e o local da compressão. É importante que seja realizada a imagem da coluna toda, pois 20-35% dos pacientes têm múltiplos e não

contínuos locais de metástase (PATNAIK *et al.*, 2020). Em condições de urgência, pode ser realizado a TC de coluna, mas esta não detecta corretamente a compressão medular, apenas lesões ósseas e colapso (VELASCO *et al.*, 2020).

Após o diagnóstico, deve-se iniciar imediatamente a corticoterapia, visando diminuir o edema vasogênico, e consequentemente o déficit motor e a dor. Normalmente prescreve-se dexametasona 10 mg endovenosa seguida por 4 mg 6/6 h, com posterior desmame. O paciente deve ainda ser avaliado para instabilidade da coluna, sendo o tratamento cirúrgico indicado caso confirmado. Já a radioterapia é o tratamento de escolha definitivo em pacientes com coluna estável e tumor radiossensível, além daqueles não candidatos à cirurgia por pouca expectativa de vida. Além disso, é necessário tratamento de suporte envolvendo profilaxia para TVP e acompanhamento da retenção urinária e constipação (VELASCO *et al.*, 2020).

Os dois preditores de prognóstico mais confiáveis são o estado ambulatorial do paciente no momento do diagnóstico inicial e o estado neurológico pré-tratamento (VELASCO *et al.*, 2020).

Obstrução intestinal maligna

Obstrução intestinal maligna (OIM), configura-se como um quadro no qual há uma ou mais obstruções do trato gastrointestinal decorrentes de um câncer de caráter incurável, em sua forma primária ou através de alguma de suas metástases. Os cânceres de cólon e ovário tem maior prevalência na ocorrência desses casos, mas os quadros metastáticos de cânceres como o melanoma e o adenocarcinoma pulmonar também apresentam incidência significativa. (GIUSTI & ARAÚJO, 2018; MOTA, 2018a)

Como sintoma definidor e característico temos a ausência total de eliminação de fezes e gases, geralmente acompanhado de vômitos (muitas vezes com caráter biliar), distensão abdominal, dor abdominal e náusea. Sendo assim, ao deparar-se com um quadro compatível ao relatado e com histórico compatível, recomenda-se o pedido de hemograma completo, função renal (ureia e creatinina), eletrólitos (Ca, Mg, K e Na) e gasometria. Além disso, recomenda-se o pedido de uma radiografia e tomografia de abdome, podendo esta ser reavaliada quanto a sua necessidade em quadros de reincidência, para que assim possa se ter a quantificação do número de pontos do intestino obstruído e verificar a existência de possíveis complicações como a perfuração (MOTA, 2018a).

Tendo o quadro de OIM confirmado, é importante traçar as condutas de acordos com alguns fatores relacionados ao quadro geral do paciente, como a idade, presença de comorbidades não controladas, desnutrição grave e falta de aparato para tratamento oncológico específico. De forma que, caso não seja compatível com a conduta invasiva, deve-se tentar atenuar ou resolver a condição com o manejo clínico que inclui: colocar o paciente em dieta oral zero, com passagem de sonda nasogástrica e reposição hídrica parenteral, administração de corticoides (dexametasona 4 mg 2-3x/dia ou metilprednisolona 1 a 4 mg 1x/dia durante 5 dias), administração de antieméticos (haloperidol 1 a 5 mg a 3x/dia ou 24 h em bomba ou ainda clorpromazina 25 a 50 mg 3x/dia ou 24h em bomba). Além disso, deve-se estabelecer a analgesia conforme a escala de dor da OMS com graduação escalando até opioides fortes, sendo o mais utilizado nesses

casos a morfina (FERREIRA & MENDONÇA, 2017; GIUSTI & ARAÚJO, 2018). Entretanto, caso a clínica do paciente seja favorável pode-se pensar em uma abordagem invasiva, como exemplos: colostomia, by-pass e ileostomia. Porém, ao considerar, deve-se sempre levar em conta o elevado risco para complicações e morbidade desse tipo de intervenção cirúrgica em pacientes com caráter paliativo, podendo chegar até 44 % de mortalidade (GIUSTI & ARAÚJO, 2018).

Recentemente, o emprego de stents através de endoscopia em pacientes que possuem apenas uma obstrução, passou a ser o tratamento escolhido por muitos médicos pelos resultados de atenuação dos sintomas em até 90 % e por ser um método menos invasivo (GIUSTI & ARAÚJO, 2018).

CONCLUSÃO

Como consequência do aumento da sobrevida dos pacientes com neoplasias malignas, as manifestações agudas decorrentes do câncer e de seu tratamento também se tornaram mais recorrentes. O conhecimento das diferentes emergências associadas às neoplasias permite uma abordagem precoce frente às manifestações clínicas, possibilitando uma conduta adequada em relação aos exames complementares laboratoriais e de imagem para a confirmação do diagnóstico final. Além disso, o conhecimento sobre os tratamentos adequados disponíveis para solucionar o quadro diagnosticado corretamente é necessário para determinar a melhor estratégia a ser adotada e melhorar o prognóstico do paciente. Dessa forma, mostra-se fundamental um atendimento multiprofissional capacitado e preparado para tais intercorrências, visto que o adequado manejo das emergências oncológicas é de extrema importância, consistindo na fase inicial do atendimento essencial para diminuição significativa da morbimortalidade

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ASONITIS, N. *et al*. Diagnosis, Pathophysiology and Management of Hypercalcemia in Malignancy: A Review of the Literature. Hormone and Metabolic Research, v. 51, n. 12, p. 770–778, 2019.

CHINCHILA-TRIGOS, L. A. *et al.* Manejo del derrame pericárdico en el paciente con cáncer. Revista Colombiana de Cirugía, v. 32, n. 2, p. 82–93, 2017.

FERRAZ, S. T. Síndrome de lise tumoral em Pediatria. Pediatria Moderna, v. 49, n. 1, p. 19–21, 2013.

FERREIRA, G. D. & MENDONÇA, G. N. Cuidados Paliativos: Guia de Bolso. São Paulo: Academia Nacional de Cuidados Paliativos; 2017.

FORTES, O. C. Emergências Oncológicas. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina) - Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar da Universidade do Porto; Porto, 2011.

GIUSTI, E. L. R. & ARAÚJO, T. P. Urgências oncológicas: obstrução intestinal maligna. In: SANTOS, M. editor. Diretrizes Oncológicas, p. 569–572, 2018.

JAMESON, J. L. *et al.,* editores. Medicina interna de Harrison. Porto Alegre: AMGH; 2020.

KAMEO, S. Y. *et al.* Urgências e Emergências Oncológicas - Revisão Integrativa da Literatura. Revista Brasileira de Cancerologia, v. 64, p. 541, 2018.

KARAKHANIAN W. K. *et al*. Superior vena cava syndrome: endovascular management. Jornal Vascular Brasileiro, v.18, e20180062, p. 1-6, 2019.

KHAN, U. A. *et al.* Oncologic Mechanical Emergencies. Hematology/Oncology Clinics of North America, v. 31, n. 6, p. 927–940, 2017.

KLEMENCIC, S. & PERKINS, J. Diagnosis and management of oncologic emergencies. Western Journal of Emergency Medicine, v. 20, p. 316, 2019.

MARTINS, E. & LEÃO, A. L. Brasil deve ter aumento de 42 % nos casos de câncer na próxima década, diz estudo.Portal O Globo, 2020. Disponível em: <https://oglobo.globo.com/brasil/brasil-deve-ter-aumento-de-42-nos-casos-de-cancer-na-proxima-decada-diz-estudo-24624225>. Acesso em: 20 out. 2021.

MCCURDY, M. T. & SHANHOLTZ, C. B. Oncologic emergencies. Critical Care Medicine, v. 40, n. 7, p. 2212–2222, 2012.

MIRANDA, M. de J. L. *et al*. Large Pericardial Effusion and Breast Neoplasia — Case Report. Arquivos Brasileiros De Cardiologia - Imagem Cardiovascular, v. 30, n. 3, p. 106–109, 2017. .

MOTA, J. M. S. C. Emergências Oncológicas - Obstrução Intestinal Maligna na Sala de Urgência. Revista QualidadeHC, p. 1–3, 2018a.

MOTA, J. M. S. C. Emergências Oncológicas - Síndrome de Lise Tumoral na Emergência. Revista QualidadeHC, p. 1–5, 2018b.

NADAS, G. B. *et al*. Intercorrências onco-hematológicas. In: RICCI, V. H. P & MAMAN, J, C. de, organizadores. Guia Prático de Hematologia: Liga Acadêmica de Hematologia da Região Carbonífera. Criciúma: UNESP;. 2019.

PATNAIK, S. *et al.* Metastatic spinal cord compression. British Journal Of Hospital Medicine, v. 81, n. 4, p. 1–10, 2020.

PI, J. *et al.* A review in the treatment of oncologic emergencies. Journal of Oncology Pharmacy Practice, v. 22, n. 4, p. 625–638, 2016.

RECH, C. & BARROS, E. Síndrome da Lise Tumoral. Clinical & Biomedical Research, v. 26, n. 3, p. 61–67, 2006.

SAADI, R. P. *et al.* Síndrome da veia cava superior. Acta Medica, v. 39, n. 2, p. 436–444, 2018.

SIQUEIRA, V. M. de S. *et al.* Síndrome da lise tumoral: um panorama. Revista da Universidade Vale do Rio Verde, v. 10, n. 1, p. 137–146, 2012.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz Brasileira de Cardio-Oncologia Pediátrica da Sociedade Brasileira de Pediatria. Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia, v. 100, 2013.

TALLO, F. S. *et al.* Síndrome da lise tumoral: uma revisão para o clínico. Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica, v. 11, n. 2, p. 150–154, 2013.

TAPLITZ, R. A. *et al.* Outpatient management of fever and neutropenia in adults treated for malignancy: American Society of clinical oncology and Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline update summary. Journal of Oncology Practice, v. 14, n. 4, p. 250–255, 2018.

VELASCO, I. T. *et al*. editores. Medicina de Emergência - Abordagem Prática. Barueri: Manole; 2020.

VIEIRA, R. A. da C. *et al*. Emergências no Paciente Oncológico. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações; 2020.

ZIMMER, A. J. & FREIFELD, A. G. Optimal management of neutropenic fever in patients with cancer. Journal of Oncology Practice, v. 15, n. 1, p. 19–24, 2019.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 26

EMERGÊNCIAS DERMATOLÓGICAS QUE NECESSITAM INTERNAÇÃO

Palavras-chave: SJJ; NET; DRESS; PEGA

GIOVANNA DA SILVA GUIMARÃES[1]
ISABELLA GOMES CARVALHO DE SOUZA[1]
ISADORA PIMENTA RIBEIRO[1]
LAIS CURTY GOMES DUARTE[1]
PEDRO BERNARDO COLARES[1]
MARIA CLÁUDIA ISSA[2]

[1]Discente- Medicina da Universidade Federal Fluminense
[2]Docente - Dermatologia da Universidade Federal Fluminense/Hospital Universitário Antonio Pedro

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

Embora as afecções dermatológicas raramente sejam emergências médicas, algumas farmacodermias podem causar reações muco-cutâneas graves que necessitam hospitalização. Esses casos são raros, mas podem apresentar alta taxa de mortalidade (4 - 48 %) (MOCKENHAUPT, 2017). A identificação das características clínicas é o fator crucial para uma intervenção adequada. Entretanto, este tema é pouco explorado entre os não dermatologistas, o que pode dificultar o manejo precoce dos pacientes acometidos. O objetivo deste estudo foi apresentar uma revisão das dermatoses que necessitam de internação, resumindo suas características clínicas e as drogas envolvidas, visando auxiliar os médicos generalistas.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa realizada no período de 1 a 31 de outubro de 2021 através de pesquisas nas bases de dados: PubMed e UpToDate. Foram utilizados os descritores: "*Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis", "Acute Generalized Exanthematous Pustulosis"* e *"Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms".* Os critérios de inclusão foram artigos do tipo revisão sistemática, revisão e estudos de meta-análise que abordavam manifestações clínicas, etiopatogenia e tratamento, disponibilizados na íntegra, no idioma inglês, publicados no período de 2016 a 2021. A exclusão de artigos foi feita após a leitura do título e resumo, sendo utilizados como critérios: relato de caso e manifestações associadas a fármacos específicos. Ao final, foram selecionados 13 artigos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Entre os 606 artigos encontrados na pesquisa, 263 foram sobre Síndrome de Stevens Johnson (SSJ) e Necrólise Epidérmica Tóxica (NET), 302 sobre Síndrome da Farmacodermia com Eosinofilia e Sintomas Sistêmicos (DRESS) e 41 sobre Pustulose Exantemática Generalizada Aguda (PEGA). Treze artigos obedeceram aos critérios de inclusão e foram usados nesta revisão, os quais serão apresentados de forma descritiva abordando epidemiologia, manifestações cutâneas e sistêmicas, características histológicas das lesões, drogas mais comumente envolvidas e tratamento das seguintes farmacodermias: SSJ, NET, DRESS e PEGA.

SÍNDROME DE STEVENS JOHNSON/ NECRÓLISE EPIDÉRMICA TÓXICA (SSJ/NET)

Epidemiologia

A incidência global da SSJ/NET é de 2 a 13 casos por milhão de indivíduos por ano. Apesar de pouco frequentes, suas taxas de mortalidade variam de 15 a 25 %, podendo ser mais alta se houver envolvimento sistêmico mais grave (NOE & MICHELETTI, 2020). Cabe ressaltar que a principal causa de morte nos pacientes acometidos decorre de sepse (ESTRELLA-ALONSO *et al.,* 2017), porém pacientes que evoluem com sequelas podem apresentar morbimortalidade significativa (MUSTAFA *et al.*, 2018). Os fatores de risco mais associados são os distúrbios imunológicos, incluindo a infecção pelo HIV (aumento de 100 vezes a chance de desenvolver SSJ/NET), desenvolvimento de Lúpus Eritematoso Sistêmico (aumento de 50

vezes) e neoplasias hematológicas (aumento de 30 a 60 vezes) (NOE & MICHELETTI, 2020).

Apresentação Clínica e Manifestações Sistêmicas

A SSJ faz parte de um mesmo espectro de doença dermatológica que a NET, em que o diagnóstico se baseia na superfície corporal acometida (NOE & MICHELETTI, 2020). Descolamento epidérmico maior de 30 % é considerado NET, menor que 10 % representa SSJ e o envolvimento intermediário (entre 10 % e 30 % da superfície corporal) é considerado um espectro *overlap* de doença (NOE & MICHELETTI, 2020).

A história natural da SSJ/NET ocorre em três fases: período prodrômico, período de necrólise e período de reepitelização (ESTRELLA-ALONSO *et al.,* 2017). A SSJ/NET normalmente começa com um pródromo de febre e sintomas semelhantes aos da gripe, que duram entre 1-3 dias, seguido de fotofobia, coceira conjuntival, disfagia e sensibilidade da pele (NOE & MICHELETTI, 2020). Os sintomas surgem geralmente de 1-3 semanas após a ingestão ou aplicação da medicação suspeita.

O acometimento das mucosas ocorre logo após o período de pródromos em 90 % dos casos (ESTRELLA-ALONSO *et al.,* 2017). Essas lesões estão presentes em 90-95 % dos pacientes e instalam-se, por ordem de frequência, na orofaringe, olhos, genitais e ânus (ESTRELLA-ALONSO *et al.,* 2017). A ausência de erosões mucosas muito possivelmente orienta o diagnóstico para outras emergências dermatológicas (OWEN & JONES, 2021). As lesões orais cursam com desenvolvimento de pseudomembranas e crostas esbranquiçadas (OWEN & JONES, 2021), podendo haver envolvimento da mucosa das vias aéreas superiores e quadro de disfagia, angústia respiratória aguda, sialorreia e ulceração dolorosa (CHARLTON *et al.,* 2020). A avaliação oftalmológica deve ser precoce, considerando a alta incidência de lesões oculares na população acometida, assim como deve haver um minucioso exame do trato genitourinário, devido à possibilidade de sequelas funcionais (CHARLTON *et al.,* 2020).

Quanto ao período de necrólise, os sintomas manifestam-se por erupção cutânea dolorosa que surge em geral na face e tronco, espalhando-se em sentido centrífugo até as extremidades (HASEGAWA & ABE, 2020). A clínica é composta por lesões em alvos atípicos, inicialmente com máculas arredondadas, em duas zonas, que possuem componente central eritemato-violáceo, coalescentes. A evolução do quadro ocorre com formação de múltiplas lesões erosivas e bolhas (CHARLTON *et al.,* 2020). Cabe ressaltar que as lesões cutâneas possuem, em geral, sinal de Nikolsky positivo, com erosão após pressão suave em suas bordas pelo descolamento epidérmico por necrose, sendo um significativo auxílio no diagnóstico diferencial de outras farmacodermias (HASEGAWA & ABE, 2020). O processo de descolamento epidérmico progride durante 5 a 7 dias, sendo mais severo em locais sujeitos à pressão ou trauma, como as costas ou nádegas. Por fim, ocorre o período de reepitelização, o qual dura entre 1 e 3 semanas, dependendo da extensão e gravidade do quadro clínico (ESTRELLA-ALONSO *et al.,* 2017).

Para avaliação da gravidade da doença, o escore SCORTEN é amplamente utilizado e auxilia a predição da mortalidade para SSJ/NET. O SCORTEN deve ser avaliado nas

primeiras 24 horas após admissão do paciente, devendo ser revisto posteriormente no dia 3 de internação. Baseia-se em 7 fatores de risco independentes (CHARLTON *et al.,* 2020) e, quanto mais fatores de risco estiverem presentes, maior será a taxa de mortalidade envolvida, como apresentado na **Tabela 27.1** (HASEGAWA & ABE, 2020).

Fatores de risco para SCORTEN:

- Idade superior a 40 anos
- Ritmo cardíaco >120 batimentos por minuto
- Presença de câncer ou malignidade hematológica
- Área de descolamento epidérmico envolvendo área de
- Superfície corporal >10%
- Azoto ureico no sangue >28 mg/dL (10 mmol/L)
- Glicemia >252 mg/dL (14 mmol/L)
- Bicarbonato <20 mEq/L (HASEGAWA & ABE, 2020).

Tabela 27.1 Relação entre fatores de risco e mortalidade

Nº de fatores de risco	Taxa de mortalidade (%)
0–1	3.2
2	12.1
3	35.3
4	58.3
5	90

Fonte: HASEGAWA & ABE, 2020

As sequelas mais comuns da SSJ/NET, após a resolução do quadro agudo, são manifestações cutâneas e oculares, com incidência de 44 %, sendo elas síndrome do olho seco, conjuntivite crônica, triquíase, erosões da córnea e simbléfaro. Outras complicações incluem alterações da pigmentação e distrofias ungueais (CHO & CHU, 2017).

Apresentação Histológica

O exame histopatológico é importante para confirmar o diagnóstico de SSJ/NET. Os cortes cutâneos afetados mostram apoptose generalizada de queratinócitos, necrose celular na epiderme, separação da junção dermo-epidérmica com formação de bolhas subepidérmicas, e infiltrado mononuclear discreto com uma baixa quantidade de eosinófilos na derme (ESTRELLA-ALONSO *et al.,* 2017).

Drogas associadas

Os medicamentos mais comuns que causam SSJ/NET incluem antimicrobianos como trimetoprim/sulfametoxazol, sulfonamidas, beta-lactâmicos e fluoroquinolonas; antiepilépticos, incluindo lamotrigina, fenitoína e carbamazepina; alopurinol e anti-inflamatórios não-esteroides (AINEs) (NOE & MICHELETTI, 2020). Outros medicamentos menos comumente associados incluem imunoterapia para câncer, tais como vemurafenibe, ipilimumabe, pembrolizumabe, nivolumabe, talidomida e tamoxifeno. A infecção por *Mycoplasma pneumoniae* é o segundo gatilho mais comum da síndrome, principalmente na população pediátrica (CHARLTON *et al.,* 2020).

PUSTULOSE EXANTEMÁTICA GENERALIZADA (PEGA)

Epidemiologia

Um dos obstáculos relacionados aos estudos epidemiológicos da PEGA é a dificuldade em se reconhecer os casos, por serem facilmente confundidos com outras dermatoses pustulares (HADAVAND *et al.,* 2020). Estudos mostram que sua prevalência varia entre 0,35 a 1 milhão. A taxa de mortalidade é de 2% a 5 %, sendo a menor dentre todas as farmacodermias (OWEN & JONES, 2021).

Apresentação Clínica e Manifestações sistêmicas

A PEGA apresenta um início repentino, dentro de um intervalo de 48 horas após a utilização do medicamento suspeito, sendo característico o surgimento de febre, neutrofilia, leucocitose do sangue periférico e desenvolvimento de numerosas pústulas estéreis não foliculares com base eritematosa e edema. Os casos, em sua maioria, são benignos e facilmente reversíveis, contudo quadros de maior gravidade podem estar associados a manifestações em diferentes órgãos, como fígado, rins e pulmões (HADAVAND *et al.,* 2020). Os primeiros locais acometidos são a face e as regiões de flexuras, com eritema e pústulas, as quais propagam-se rapidamente por todo o corpo. O envolvimento de mucosa não é comum, sendo relatado em apenas 20 % a 25 % dos casos, sendo limitado a uma única superfície (tipicamente oral), diferenciando-se de outras farmacodermias que acometem múltiplas regiões mucosas simultaneamente (OWEN & JONES, 2021). A erupção pustulosa pode ser pruriginosa e pode vir acompanhada de características atípicas, como púrpura das pernas, vesículas e bolhas (HADAVAND *et al.,* 2020).

Apresentação Histológica

As características histopatológicas da PEGA incluem, principalmente, pústulas espongiformes intraepidérmicas altas, edema cutâneo papilar e infiltração perivascular neutrofílica e eosinofílica (HADAVAND *et al.,* 2020).

Drogas associadas

Cerca de 90 % dos casos de PEGA são associados a medicamentos, sendo os antibióticos beta-lactâmicos os mais comuns. Outros medicamentos relatados incluem aminopenicilinas, quinolonas, sulfonamidas, cetoconazol, fluconazol, terbinafina, diltiazem, hidroxicloroquina e pristinamicina (OWEN & JONES, 2021).

SÍNDROME DA FARMACODERMIA COM EOSINOFILIA E SINTOMAS SISTÊMICOS (DRESS)

Epidemiologia

Apesar da incidência exata de DRESS não ser definida, estudos mostram que aproximadamente 10 em cada 1 milhão de indivíduos são acometidos, sendo a maioria dos casos relatados em pacientes adultos (CARDONES, 2020). A média de idade apresentada é de 47,8 anos, dentro de um espectro com variação de 3-84 anos, não apresentando predileção pelo sexo masculino ou feminino. A taxa de mortalidade varia de 2 % a 10 %, normalmente resultando em hepatite fulminante (OWEN & JONES, 2021). As taxas de mortalidade mais altas foram relatadas com o uso o alopurinol (MUSTAFA *et al.*, 2018).

Apresentação Clínica e Manifestações sistêmicas

A síndrome DRESS, em geral, tem início abrupto após 2 a 3 semanas da introdução do medicamento envolvido, podendo surgir um pródromo semelhante a uma infecção de vias aéreas superiores (SHIOHARA & MIZUKAWA, 2019). As lesões cutâneas em pacientes com DRESS caracteristicamente apresentam-se com extensão maior que 50 % da área de superfície corporal e presença de pápulas e placas infiltradas, podendo haver púrpura (CHO & CHU, 2017). O edema facial é visto na maioria dos casos, por vezes acompanhado de um eritema facial pruriginoso que poupa a região periorbital. O envolvimento da mucosa, como a queilite, a erosão oral ou a amigdalite, está presente em até 50 % dos casos (OWEN & JONES, 2021). As alterações hematológicas, o acometimento hepático, renal e pulmonar são as manifestações sistêmicas mais comumente relatadas. O pâncreas e outros órgãos gastrointestinais, articulações, músculos, coração e sistema nervoso também podem estar envolvidos, por vezes com consequências graves. Cerca de 70-90 % dos pacientes com DRESS possuem manifestações hepáticas, sendo o fígado o órgão extra-cutâneo mais frequentemente envolvido na síndrome. A miocardite é uma complicação rara e pouco conhecida, porém fatal. Uma grande variedade de medicamentos pode estar relacionada à miocardite, tais como minociclina, alopurinol, ampicilina, dapsona e sulfametoxazol - trimetoprima (TMP-SMX) (CARDONES, 2020). O curso típico de DRESS é longo e prolongado, com duração de semanas após a interrupção do medicamento causador. Alguns pacientes podem experimentar uma piora paradoxal dos sinais e sintomas imediatamente após a retirada do medicamento (CARDONES, 2020).

Apresentação Histológica

A histologia não é específica para DRESS, pois uma variedade de alterações histológicas na epiderme e derme podem ser encontradas nesses pacientes. Assim, a epiderme de pacientes clinicamente mais graves apresenta aumento da necrose de queratinócitos confluentes. Por outro lado, a espongiose intraepidérmica é mais comumente encontrada em casos de doença mais branda. Dessa forma, a biópsia de pele pode ser realizada para ajudar a eliminar outros processos patológicos, mas não é necessária para o diagnóstico de DRESS (CARDONES, 2020).

Drogas associadas

O desenvolvimento da síndrome DRESS esteve durante muito tempo relacionado à fenitoína, já que ela foi descrita pela primeira vez em um paciente que fazia uso desse medicamento. A taxa de incidência varia de acordo com cada fármaco, sendo a da fenitoína de 3-4 por 10000 (BEHERA *et al.,* 2018). Atualmente, é conhecido que a doença também está relacionada a outras classes de medicamentos como as sulfonamidas, principalmente os agentes de ação prolongada como sulfametoxazol, sulfadiazina e sulfassalazina. Outras medicações relatadas são dapsona, minociclina, ciclosporina, captopril, diltiazem, terbinafina, azatioprina e alopurinol. Vale ressaltar que os quadros induzidos por alopurinol estão associados a algumas peculiaridades, como um maior intervalo de tempo até início dos sintomas, uma maior eosinofilia e maior incidência de

envolvimento renal (OWEN & JONES, 2021).

TRATAMENTO E CONDUTA DAS DERMATOSES QUE NECESSITAM INTERNAÇÃO

Apesar das farmacodermias apresentarem manifestações diferentes, o seu tratamento inicial é semelhante. Após o diagnóstico, é necessário identificar e realizar a remoção imediata do medicamento agressor, sendo indispensável uma boa anamnese, com descrição de todos os fármacos utilizados pelo paciente nas últimas oito semanas (PETER *et al.,* 2017). Além da descontinuação imediata dos agentes suspeitos, é preciso iniciar um tratamento de suporte baseado nas demandas de cada paciente e na possível dermatose associada, buscando, assim, uma melhora no prognóstico, com um menor tempo de hospitalização e a minimização das sequelas a longo prazo (CARDONES, 2020; HADAVAND *et al.,* 2020; HASEGAWA & ABE, 2020; OWEN & JONES, 2021).

Com relação à SSJ/NET, embora não exista um único tratamento que seja acordado como padrão-ouro, os primeiros passos comumente utilizados no manejo são cruciais na gestão inicial da doença. O mais indicado é que os pacientes estejam em uma unidade de tratamento de queimados ou em uma unidade de terapia intensiva, com temperatura mantida entre 30 e 32◦ C (HASEGAWA & ABE, 2020; OWEN & JONES, 2021). Os componentes dos cuidados de apoio são semelhantes aos de uma queimadura grave, devido ao envolvimento de múltiplos órgãos e alta perda de fluidos, envolvendo o controle de infecções e a vigilância da dor (CHARLTON *et al.,* 2020). A analgesia deve ser ajustada de acordo com o grau de dor, assim como em outras dermatoses que necessitam de internação. Nos casos graves, analgésicos à base de opiáceos podem ser considerados (CHO & CHU, 2017) e os pacientes frequentemente são tratados em coma induzido por até 4 semanas, devido à dor severa (CHARLTON *et al.,* 2020).

O controle cuidadoso do equilíbrio de fluidos e eletrolíticos deve ser feito com a reposição de 1-2ml/kg de peso corporal por porcentagem de superfície corporal acometida inicialmente, titulando para uma meta de débito urinário de 0,5 -1,0 cc/kg/hora (NOE & MICHELETTI, 2020; OWEN & JONES, 2021). A função respiratória deve ser controlada e pode requerer intubação traqueal no contexto de lesões orofaríngeas e das mucosas das vias aéreas superiores e inferiores (ESTRELLA-ALONSO *et al.,* 2017). O suporte nutricional adequado é obrigatório, dado o estado hipermetabólico e a grande perda proteica (NOE & MICHELETTI, 2020), devendo ser realizado preferencialmente por ingestão oral. A nutrição por sonda nasogástrica pode ser realizada em caso de limitação da ingesta oral (OWEN & JONES, 2021).

Outro fator importante é a vigilância de infecções, feita pela monitorização de sinais de infecção na lesão e pelas culturas seriadas (OWEN & JONES, 2021). Os antimicrobianos empíricos precoces têm sido associados a um mau prognóstico e, portanto, não são recomendados. O microrganismo que mais frequentemente causa infecção no início do curso da doença é o *Staphylococcus aureus*. *Pseudomonas aeruginosa* é mais comum nos casos de internação hospitalar prolongada (NOE & MICHELETTI, 2020).

Em relação ao acometimento cutâneo, recomenda-se minimizar as forças de cisalhamento aplicadas à pele, especialmente

ao mover e posicionar o doente, evitando também o uso de fita adesiva aderente em curativos. Nos casos em que as bolhas são dolorosas, podem ser perfuradas de forma estéril com uma agulha e o teto da bolha pode se assentar na derme subjacente; não se deve retirar o teto da bolha, nesses casos (NOE & MICHELETTI, 2020). O desbridamento cirúrgico geralmente é considerado apenas na presença de infecção ou na falha do manejo conservador (MUSTAFA *et al.*, 2018). Os objetivos dos cuidados diários com feridas são evitar perdas de líquidos insensíveis, manter a termorregulação, prevenir infecções secundárias e minimizar as cicatrizes (NOE & MICHELETTI, 2020).

Com base na literatura atual, existem pelo menos alguns dados para apoiar o uso de vários agentes farmacológicos no início do curso da doença para tentar deter a sua progressão e melhorar os resultados (NOE & MICHELETTI, 2020). Corticosteroides sistêmicos estão em constante discussão sobre a validade de seu uso, tanto no tratamento de SSJ/NET quanto no uso em outras farmacodermias (ESTRELLA-ALONSO *et al.,* 2017; HASEGAWA & ABE, 2020; MUSTAFA *et al.*, 2018). Alguns autores citam o uso de imunossupressores e terapia biológica com imunoglobulina intravenosa, ciclosporina A e etanercepte. O valor da farmacoterapia dupla ou multimodal ainda é desconhecido (ESTRELLA-ALONSO *et al.,* 2017).

Vale ressaltar o envolvimento multidisciplinar (CHARLTON *et al.,* 2020), que varia de acordo com a instituição. A consulta de rotina de oftalmologia e ginecologia, no caso específico da SSJ/NET, no entanto, é recomendada com frequência, já que o envolvimento ocular e vaginal é facilmente negligenciado e pode causar morbidade ao longo da vida (NOE & MICHELETTI, 2020).

Na PEGA, a importância da conduta inicial para o tratamento está na redução da gravidade do caso, em se tratando de uma doença geralmente autolimitada e sem sequelas permanentes. Os idosos e imunocomprometidos necessitam de uma atenção extra, pois apresentam maior suscetibilidade a desequilíbrios eletrolíticos como hipocalcemia, sendo recomendada a reposição absoluta de fluidos e eletrólitos. As terapias que visam prevenir infecções, controlar inflamação e prurido também são recomendadas pela literatura, assim como no manejo de outras emergências dermatológicas, incluindo o uso de antissépticos, anti-piréticos e anti-histamínicos. Na fase pustulosa aguda da doença, é discutido o uso de esteróides sistêmicos para controlar a inflamação, com doses variando entre média e alta. Durante a etapa de recuperação descamativa, é indicado o uso de hidratantes e emolientes, de forma a contribuir para a restauração da barreira cutânea. O uso de antibióticos de rotina não é indicado, salvo os casos de superinfecção (HADAVAND *et al.,* 2020).

No manejo da DRESS, a identificação e gestão de comorbidades e gerenciamento de sequelas de longo prazo são cruciais para o tratamento (CARDONES, 2020). Para a interrupção do medicamento indutor suspeito, é preciso levar em consideração o tempo relativamente longo entre administração do medicamento e aparição dos sintomas. A terapia com imunoglobulina intravenosa, plasmaférese, inibidores de Janus-kinase e aciclovir vem sendo utilizados, além da ciclosporina e de agentes imunomoduladores,

apesar do seu uso rotineiro ainda não ser recomendado (OWEN & JONES, 2021).

Para fins de síntese, na **Tabela 27.2** encontram-se as apresentações clínicas, os principais fármacos causadores e o intervalo de tempo até a aparição de sintomas dessas doenças. Cabe ressaltar que para SSJ/NET, o intervalo de tempo entre a administração da droga e o aparecimento dos sintomas é de 1 a 3 semanas, enquanto para DRESS é de 2 a 3 semanas e PEGA é de alguns dias. Exames complementares, como biópsia cutânea, exames de imagens e laboratoriais podem contribuir para orientação de uma conduta mais específica e para o rastreio das complicações.

Tabela 27.2 Relação entre as dermatoses, suas apresentações clínicas e os medicamentos comumente envolvidos

Dermatose	Principais manifestações clínicas	Drogas comumente envolvidas	Intervalo entre uso da droga e aparição dos sintomas
SSJ/NET	Bolhas com acometimento de mucosas, especialmente orais.	Trimetoprim, sulfametoxazol, sulfonamidas, beta lactâmicos, fluoroquinolonas, lamotrigina, fenitoína, carbamazepina, alopurinol e AINEs.	1-3 semanas
PEGA	Pústulas não foliculares de fundo eritema-edematoso, especialmente em face e áreas de dobra.	Antibióticos beta-lactâmicos, aminopenicilinas, quinolonas, sulfonamidas, cetoconazol, fluconazol, terbinafina, diltiazem, hidroxicloroquina e pristinamicina.	48 horas
DRESS	Pápulas e placas infiltradas, eritema, edema de face.	Fenitoína, sulfametoxazol, sulfadiazina e sulfassalazina, dapsona, minociclina, ciclosporina, captopril, diltiazem, terbinafina, azatioprina e alopurinol.	2 a 3 semanas

CONCLUSÃO

Apesar de infrequentes, as farmacodermias apresentam elevada morbimortalidade, sendo indispensável o manejo rápido e adequado pelos profissionais envolvidos no cuidado dos pacientes com reações cutâneas graves. O reconhecimento das características clínicas e das drogas mais comumente envolvidas é essencial para o diagnóstico e tratamento precoces. A busca pela droga associada pode ser orientada pelas características clínicas e pelo intervalo de tempo desde a administração da droga até o aparecimento dos primeiros sintomas. Além da retirada dos medicamentos desencadeantes, terapias adicionais e cuidados de suporte devem ser incluídos de acordo com a extensão da doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BEHERA, S. K. *et al.* DRESS syndrome: a detailed insight. Hospital Practice, v. 46, p. 152–162, 2018.

CARDONES, A. R. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) syndrome. Clinics in Dermatology, v. 38, p. 702–711, 2020.

CHARLTON, O. A. *et al*. Toxic Epidermal Necrolysis and Steven–Johnson Syndrome: A Comprehensive Review. Advances in Wound Care, v. 9, p. 426–439, 2020.

CHO, Y.-T. & CHU, C.-Y. Treatments for Severe Cutaneous Adverse Reactions. Journal of Immunology Research, v. 2017, p. 1–9, 2017.

ESTRELLA-ALONSO, A. *et al.* Toxic epidermal necrolysis: a paradigm of critical illness. Revista Brasileira de Terapia Intensiva, v. 29, n. 4, 2017.

HADAVAND, M. A. *et al*. Clinical Presentation and Management of Atypical and Recalcitrant Acute Generalized Exanthematous Pustulosis (AGEP). Journal of the American Academy of Dermatology, p. S0190962220326098, 2020.

HASEGAWA, A. & ABE, R. Recent advances in managing and understanding Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. F1000Research**,** v. 9, p. 612, 2020.

MOCKENHAUPT, M. Epidemiology of cutaneous adverse drug reactions. Allergologie select, v. 1, p. 96–108, 2017.

MUSTAFA, S. S *et al*. Severe Cutaneous Adverse Drug Reactions: Presentation, Risk Factors, and Management. Current Allergy and Asthma Reports, v. 18, p. 26, 2018.

NOE, M. H. & MICHELETTI, R. G. Diagnosis and management of Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis. Clinics in Dermatology, v. 38, p. 607–612, 2020.

OWEN, C. E. & JONES, J. M. Recognition and Management of Severe Cutaneous Adverse Drug Reactions (Including Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms, Stevens-Johnson Syndrome, and Toxic Epidermal Necrolysis). Medical Clinics of North America, v. 105, p. 577–597, 2021.

PETER, J. G. *et al*. Severe Delayed Cutaneous and Systemic Reactions to Drugs: A Global Perspective on the Science and Art of Current Practice. The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice, v. 5, p. 547–563, 2017.

SHIOHARA, T. & MIZUKAWA, Y. Drug-induced hypersensitivity syndrome (DiHS)/drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): An update in 2019. Allergology International, v. 68, p. 301–308, 2019.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 27

ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR EM PACIENTES VÍTIMAS DE QUEIMADURAS

Palavras-chave: Traumas; Queimaduras; Emergência

ANA RITA DA SILVA NUNES[1]
JOÃO LUCAS DUAILIBE DE GUSMÃO LOBATO[1]
NATÁLIA CARVALHO FONSÊCA[1]
LETÍCIA DE PAULA CARVALHO SILVA[1]
BRUNA LEÃO LEMOS CÂMARA[1]
AMANDA CAMPOS DE GODOI AMARO[1]
BRENNO RANIÉRE DA SILVA ARAÚJO[1]
LUIZA OLIVEIRA SILVA[1]
ISABELLE SANTOS SOARES FONSECA[1]
ISADORA LEAL TAVARES SILVA[1]
NARAJA MENEZES DE SOUZA
ISABELA VITÓRIA DE ARAÚJO COSTA MELO[1]
VINICIUS FREIRE PEREIRA[1]
LETÍCIA FREITAS DE AQUINO[1]
MARIA LUIZA VIEIRA DOS SANTOS[1]

[1]Discente - Medicina da Universidade Federal do Maranhão

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

As queimaduras são definidas como traumas aos tecidos orgânicos, cuja etiologia pode ser calor, frio, eletricidade, substâncias químicas ou radiação (LEÃO *et al.,* 2011), e são capazes de gerar variáveis graus de dano à pele e seus anexos, a depender da sua profundidade e extensão (DALLA-CORTE *et al.,* 2019). Em se tratando das consequências de um acidente por queimaduras, deve-se destacar não somente as sequelas físicas nos corpos dos sobreviventes, mas também o acometimento psicológico que interfere de modo significativo à qualidade de vida desses indivíduos, revelando a magnitude desse problema (MARINHO *et al.*, 2018).

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (2014), a incidência das queimaduras é maior nos países subdesenvolvidos, fato relacionado às políticas de prevenção adotadas pelo governo, que diferem daquelas implementadas em países desenvolvidos. No Brasil, constituem um grave problema de saúde pública, onde, segundo dados do Ministério da Saúde do Brasil (2017), aproximadamente 1.000.000 de pessoas são vítimas de queimaduras ao ano, resultando em até 2.500 óbitos em decorrência das lesões. Além disso, estima-se que o Sistema Único de Saúde (SUS) gasta cerca de 55 milhões de reais por ano para que esses pacientes sejam tratados (SANTOS JUNIOR e*t al.,* 2016).

Quanto à epidemiologia, homens e crianças constituem as principais vítimas de queimaduras, e os locais mais comuns para ocorrência dos acidentes são o ambiente de trabalho, quando as vítimas são os homens, em decorrência do não uso dos equipamentos de proteção individual; e o ambiente doméstico, nos acidentes com crianças (OLIVEIRA *et al.,* 2020). Em relação à etiologia, o contato direto com objetos e substâncias quentes, além da própria chama, gera os maiores números de queimaduras (SANTOS JUNIOR *et al.,* 2016).

O presente capítulo, diante o que foi exposto, tem como objetivo descomplicar o atendimento pré-hospitalar em queimaduras para estudantes e profissionais da saúde, abrangendo as principais etapas na conduta e seguimento do paciente, vítima desse trauma de maneira que o atendimento possa ser devidamente realizado quando se encontrarem nesta situação. Assim, melhorando o prognóstico do paciente, bem como reduzindo o número de mortes por queimaduras.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática realizada no período de outubro a novembro de 2021 por meio de pesquisas, artigos e livros publicados em bases de dados Scielo, Pubmed e Medline. Os descritores utilizados foram “trauma” e “queimaduras”. Foram encontrados 683 artigos nessa busca, os quais foram submetidos aos parâmetros de inclusão.

Os parâmetros usados foram: artigos escritos em português e inglês, expostos publicamente entre 1999 e 2021 e com abordagem de temáticas relacionadas à proposta de pesquisa, trabalhos do tipo revisão e livros renomados a respeito do tema, disponíveis integralmente. Dentre os critérios de exclusão tem-se: artigos dispostos na forma de resumo, duplicados, desatualizados, que não abordavam de modo satisfatório o tema estudado e que não cumpriam inteiramente os parâmetros de inclusão.

Após a seleção dos artigos, sobraram 29 publicações, as quais foram inteiramente lidas, de forma minuciosa, para a coleta de dados. As conclusões foram demonstradas de

modo descritivo e em formato de tabela, fragmentados em grupos temáticos, discorrendo sobre a parte inicial do atendimento ao paciente queimado, como a segurança da cena, interrupção do processo de queimadura, avaliação das vias aéreas e condutas a serem tomadas, além do prosseguimento dado ao paciente após garantir a estabilidade a ele, por exemplo, a avaliação da lesão, hidratação do queimado, realização dos curativos, casos específicos dentro do contexto e a transferência do paciente queimado a uma unidade de saúde.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Segurança da cena e interrupção da queimadura

O primeiro passo na abordagem da cena do paciente queimado é a segurança de todas as equipes de emergência. Deve-se considerar que nenhuma cena é totalmente segura, assim todas as equipes de emergência devem adotar uma postura de vigilância e atenção contínua. A segurança da cena diz respeito à segurança da equipe e também do paciente, que deve ser removido para uma área segura antes da avaliação e tratamento. Fogo, linhas elétricas caídas, explosivos, materiais perigosos (sangue ou fluido corporal, tráfego, água de enchente e armas de fogo) e condições ambientais podem ser condições que ameaçam a segurança da cena (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2020).

Após manter todos em segurança, é necessário interromper o processo da queimadura na vítima, e a forma mais eficaz de fazer isso é irrigando abundantemente com água corrente em temperatura ambiente o local da lesão, durante 20 minutos, idealmente (esse tempo dificilmente é respeitado pelos profissionais do atendimento pré-hospitalar devido à preocupação com infecção e hipotermia) (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2020; BOURKE & BISON, 2015). Água fria ou até mesmo gelo não são indicados, uma vez que o este interrompe o processo da queimadura e promove alguma analgesia, mas ao mesmo tempo aumenta o dano ao tecido (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2020).

Evidenciou-se em vários estudos que a lavagem feita de modo adequado, além de proporcionar alívio à vítima pela analgesia, também reduz edema e reações inflamatórias, o que facilita a reepitelização da pele e também dilui ou remove algum agente deletério nos casos de queimaduras químicas, reduz a taxa de infecção, assim como do aprofundamento da lesão, promove uma cicatrização mais rápida, menor necessidade de enxertia, diminuição das cicatrizes e da mortalidade. Embora o resfriamento deva ter início o mais rapidamente possível, sua realização mesmo que tardia pode ser benéfica (FADEYIBI *et al.,* 2015; SILVA, 2014; SINGER *et al.,* 2006).

Avaliação das vias aéreas

Na avaliação inicial do doente queimado, as medidas salvadoras de vida são: controle da via aérea, interrupção do processo de queimadura e obtenção de acessos venosos. A via aérea superior está em risco de obstrução pois as queimaduras podem causar grande edema. Alguns fatores podem aumentar o risco de obstrução da via aérea, dentre os quais: profundidade e extensão da queimadura, queimaduras na cabeça e face,

pacientes pediátricos por menor tamanho da via aérea, lesões inalatórias e queimaduras dentro da cavidade oral. Assim, é de suma importância a avaliação da necessidade de obtenção de uma via aérea definitiva no paciente queimado (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012).

Devido a exposição a exposição ao calor, nas queimaduras térmicas, a via aérea torna-se extremamente suscetível à obstrução. Os sinais clínicos que sugerem lesão por inalação são: queimaduras no pescoço e/ou face, chamuscamento dos cílios e das vibrissas nasais, expectoração carbonácea, depósitos de carbono na boca e/ou nariz, eritema, edema e/ou dor na orofaringe, queimaduras extensas em cabeça e tronco, rouquidão, confusão mental e/ou confinamento no local do incêndio, níveis séricos de carboxi-hemoglobina maiores que 10 %. Ao identificar sinais de lesão por inalação aguda, deve-se proceder à intubação traqueal, seguido de transferência para um centro de queimados (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012).

Avaliação de lesões por profundidade e extensão

Após estabilização das vias aéreas, é essencial fazer a avaliação das lesões em relação à profundidade e o acometimento tecidual, identificando as lesões em queimaduras de primeiro, segundo ou terceiro grau (MÉLEGA *et al*., 2011).

As queimaduras superficiais, conhecidas como queimaduras de 1º grau, limitam-se à epiderme, camada mais externa da pele. Caracteriza-se por hiperemia, em decorrência do aumento do suprimento de sangue na área, e por ser dolorosa. Em geral, não apresentam significativas repercussões hemodinâmicas e clínicas (ROCHA, 2009), seu manejo não requer procedimentos complexos, com exceção de grandes áreas de queimaduras provenientes do sol, e a cicatrização ocorre em uma semana (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2020).

As queimaduras de espessura parcial, antigamente denominadas de queimaduras de 2º grau, atingem a epiderme e a derme subjacente, e podem ser subclassificadas em rasas ou profundas. Sua característica marcante é o aparecimento de bolhas ou flictenas (ROCHA, 2009), que formam-se devido ao preenchimento do espaço formado pelo descolamento da epiderme à derme subjacente, por fluido que extravasa dos vasos. No cenário pré-hospitalar, elas devem ser mantidas intactas e aquelas que se romperam devem ser cobertas com um curativo, de preferência limpo e seco (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2020).

As queimaduras de espessura total, conhecidas por queimaduras de 3º grau, promovem destruição de toda epiderme e derme, não apresentam sintomas de dor e criam um ambiente desfavorável para a cicatrização da ferida, com perda de anexos epidérmicos e terminações nervosas epidérmicas e dérmicas (ROCHA, 2009). Sua apresentação é de aspecto variado, com maior frequência, estes ferimentos são espessos, secos, esbranquiçados ou mais escurecidos, com aparência semelhante a couro (SANTOS & SANTOS, 2017). Nas situações de maior gravidade, podem apresentar vasos sanguíneos trombosados, tecidos carbonizados e em quase 100 % dos casos são

lesões deformantes (SILVA *et al*., 2015).

Segundo o Atendimento pré-hospitalizado ao Traumatizado (PHTLS), as queimaduras de 4º grau atingem regiões além da pele, com extensão para gordura, músculo, fáscia, ossos e órgãos. Estas provocam danos profundos e debilitantes, principalmente se houver necessidade importante de desbridamento, o que gera repercussões físicas e psicológicas significativas. Embora a terminologia descritiva usada na classificação das queimaduras não integre um nome formal para esse tipo de lesão, o termo queimadura de 4º grau se mantém, sendo esse, usado para conceituar queimaduras de espessura total com lesão de tecido profundo (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2020).

De acordo com Vale (2005), as lesões devem ser examinadas segundo sua extensão, localização, idade do paciente, doenças pré-existentes e possível inalação de fumaça, e não usar como único critério de avaliação a profundidade. Nesse contexto, devemos nos atentar a outros mecanismos para a avaliação das queimaduras, como a sua extensão que também é utilizada como ferramenta para classificar a gravidade da lesão e para triagem do paciente. Por esse viés, podemos avaliar a extensão da queimadura pelos métodos do Cálculo da Superfície Corporal, pela Regra dos Nove ou de Wallace e de uma forma mais precisa seguindo a Tabela de Lund-Browder (MÉLEGA *et al*., 2011).

O Cálculo da Superfície Corporal Queimada (SCQ) é utilizado para áreas menores, na qual você deve usar como parâmetro a palma da mão da vítima. Nesse sentido considere a palma da mão do paciente incluindo seus dedos juntos como 1 % da SCQ e, subtraindo os dedos, deve-se considerar apenas 0,5 % da SCQ. Devemos nos ater que esse é um método útil e rápido no atendimento emergencial imediato. Válido para avaliar, de maneira rápida, se a área ultrapassa 15 % no adulto e 10 % na criança, neste caso, é necessário uma reidratação urgente. No entanto, apresenta-se de forma grosseira e superficial (VALE, 2005).

Ademais, o cálculo representado pela Regra dos Nove é feito da seguinte maneira, onde o corpo é dividido em segmentos com diferentes valores para área do corpo: 9 % para cabeça e para cada membro superior; 18 % para tronco anterior, tronco posterior e para cada membro inferior; 1 % para o pescoço (VALE, 2005), demonstrado para melhor entendimento na **Tabela 28.1** abaixo:

Tabela 28.1 Tabela da área corporal acometida por porcentagem total do corpo

Área corporal	Porcentagem de acometimento
Pescoço	1 %
Cabeça	9 %
Membro superior direito	9 %
Membro superior esquerdo	9 %
Tronco anterior	18 %
Tronco posterior	18 %
Membro inferior direito	18 %
Membro inferior esquerdo	18 %

Fonte: Adaptado de Vale, 2005.

O autor ressalta, ainda, que para uma determinação mais exata, deve-se usar a Tabela de Lund-Browder, **Tabela 28.2** que também leva em consideração as diferentes áreas de acordo com as faixas etárias, este é um método mais adequado para crianças (VALE, 2005).

Tabela 28.2 Tabela de Lund-Browder para determinação da superfície corpórea queimada segundo área lesionada e faixa etária

Área	RN- 1 ano	1-4 anos	5-9 anos	10-14 anos	15 anos	Adulto
Cabeça	19	17	13	11	9	7
Pescoço	2	2	2	2	2	2
Tronco anterior	13	13	13	13	13	13
Tronco posterior	13	13	13	13	13	13
Nádega D	2½	2½	2½	2½	2½	2½
Nádega E	2½	2½	2½	2½	2½	2½
Genitais	1	1	1	1	1	1
Braço D	4	4	4	4	4	4
Braço E	4	4	4	4	4	4
Antebraço D	3	3	3	3	3	3
Antebraço E	3	3	3	3	3	3
Mão D	2½	2½	2½	2½	2½	2½
Mão E	2½	2½	2½	2½	2½	2½
Coxa D	5½	6½	8	8½	9	9½
Coxa E	5½	6½	8	8½	9	9½
Perna D	5	5	5½	6	6½	7
Perna E	5	5	5½	6	6½	7
Pé D	3½	3½	3½	3½	3½	3½
Pé E	3½	3½	3½	3½	3½	3½

Fonte: Adaptado de Mélega *et al.,* 2002

Dessa forma, podemos avaliar a gravidade do paciente de acordo com a porcentagem da área acometida pela queimadura. Em pacientes, no geral, com queimaduras de até 10 %, classificamos com leves ou "pequeno queimado", em pacientes entre 10 % a 20 %, classificamos como médias ou "médio queimado" e em pacientes com mais de 20 % da superfície corporal lesionada serão classificados como graves ou "grande queimado" (SILVA *et al*., 2015). Dependendo do grau em que a queimadura se encontra e idade do paciente para fazer a melhor avaliação de gravidade, conforme a **Tabela 28.3, Tabela28.4 4 e Tabela 28.5** para adultos, crianças menores e maiores de 12 anos, respectivamente, indicam.

Tabela 28.3 Tabela para avaliar a gravidade de uma lesão de acordo com sua profundidade e extensão para adultos

Classificação	Primeiro grau	Segundo grau	Terceiro grau
Pequeno queimado	Qualquer lesão	< 10 %	< 2 %
Médio queimado	-	10% - 20 %	3 % - 5 %
Grande queimado	-	> 20 %	> 10 %

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

Tabela 28.4 Tabela para avaliar a gravidade de uma lesão de acordo com sua profundidade e extensão para crianças menores de 12 anos

Classificação	Primeiro grau	Segundo grau	Terceiro grau
Pequeno queimado	Qualquer lesão	≤ 5 %	-
Médio queimado	-	5 % - 15 %	≤ 5 %
Grande queimado	-	> 15 %	> 5 %

Fonte: Adaptado da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica – Diretriz de Queimaduras do Conselho Federal de Medicina, 2008

Tabela 28.5 Tabela para avaliar a gravidade de uma lesão de acordo com sua profundidade e extensão para crianças maiores de 12 anos

Classificação	Primeiro grau	Segundo grau	Terceiro grau
Pequeno queimado	Qualquer lesão	≤ 10 %	-
Médio queimado	-	10 % - 20 %	≤ 10 %
Grande queimado	-	> 20 %	> 10 %

Fonte: Adaptado da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica – Diretriz de Queimaduras do Conselho Federal de Medicina, 2008.

Hidratação do paciente queimado

A fim de evitar a ocorrência de um choque hipovolêmico, a ressuscitação precoce com fluídos de um paciente queimado tem como objetivo restaurar o volume intravascular perdido com o trauma, não só de maneira imediata, mas, sendo capaz de restituir, também, através de uma simulação, uma previsão do volume intravascular que seria perdido durante as primeiras 24 horas da lesão (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2020).

Assim, é possível observar a existência de algumas fórmulas que orientam a ressuscitação nos pacientes com lesões por queimaduras. O médico americano Charles Baxter, ao desenvolver a fórmula de Parkland orientou que para alcançar um estado

hemodinâmico desejável nas primeiras 24 horas do trauma por queimadura, devem ser utilizados 4 ml de fluído para cada quilo corporal do paciente, multiplicado pela porcentagem corporal da área queimada não superficial (MITCHELL *et al.,* 2013). Em termos matemáticos (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2020):

Fórmula de Parkland = *4 ml x peso corporal em quilograma x porcentagem da área queimada*

A partir do resultado do cálculo, divide-se a administração em duas etapas, considerando o horário em que ocorreu a queimadura, metade da infusão necessária deverá ser administrada nas primeiras oito horas da lesão e o restante nas dezesseis horas subsequentes (BRASIL, 2012).

Além disso, o uso de soluções cristalóides, como o Ringer-Lactato, é preferível no procedimento de ressuscitação com fluidos, em relação ao uso do soro fisiológico a 0,9 %, tendo em vista que a reposição de grandes volumes com o soro fisiológico pode acarretar na ocorrência de uma acidose hiperclorêmica no paciente (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2020).

Realização de curativos adequados em pacientes queimados

Ademais, os curativos para feridas e queimaduras devem ser feitos após a abordagem inicial seguindo o A, B, C, D e E; e são importantes para diminuírem a dor, o risco de contaminação e a perda de calor pelo paciente. Em geral, as lesões causadas por queimaduras devem ser recobertas com curativos estéreis e não aderentes, recobrindo também a área com pano limpo e seco; ou roupa cirúrgica estéril, bandagens, toalhas ou cobertor de emergência Mylar (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2020).

Entretanto, existem outras opções mais específicas e que podem garantir maior eficiência, como os curativos revestidos com antimicrobianos de alta concentração adaptados para aplicação pré-hospitalar, os quais podem rapidamente ser aplicados sobre as queimaduras (OLIVEIRA *et al.*, 2017). Essas bandagens antimicrobianas são revestidas com sulfadiazina de prata e previnem contra contaminações e possíveis infecções, além de auxiliarem na reepitelização e analgesia (OLIVEIRA *et al.*, 2017). Como opções alternativas, existem os hidrocolóides, hidrogéis, ácidos graxos essenciais (AGE), gazes não aderentes além de membranas sintéticas e biológicas, visando a transformar uma lesão aberta e parcialmente contaminada em uma lesão limpa (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2020).

Em queimaduras de pequena extensão, podem ser usados simples curativos úmidos com soro fisiológico; em lesões por terceiro grau, não se deve cobrir com curativos porque, em sua maioria, são indolores, procedendo-se com solução fisiológica para evitar a contaminação da ferida ou água corrente limpa; e em queimaduras extensas, deve-se tomar cuidado pois os curativos úmidos frios podem contribuir para hipotermia, por isso precisam ser usados com cautela: não cobrir mais que 10 % da superfície corporal (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2020).

Casos específicos: queimaduras elétricas e circunferenciais

É importante salientar alguns casos específicos no atendimento de queimaduras, como a de causa elétrica. Por serem queimaduras ocasionadas pela condução elétrica no corpo do indivíduo, suas lesões muitas vezes não recebem a devida preocupação e são subestimadas, porquanto podem não ser tão significativas e visíveis externamente, já que comprometem majoritariamente estruturas internas, tais como músculos e regiões ósseas. Assim sendo, o fato desse tipo de queimadura ser pouco visualizada na superfície corporal compromete a busca rápida por atendimento médico e, por conseguinte, a sobrevivência dessa vítima (MAGARÃO *et al.,* 2011).

Uma preocupação gerada em lesões por eletricidade decorre da liberação excessiva de algumas substâncias pelos músculos (rabdomiólise) na corrente sanguínea, como a mioglobina e o potássio. Nestes casos, a pigmentúria significa a presença de lesões graves no tecido muscular. Com relação à mioglobina em níveis séricos elevados, condição conhecida como mioglobinúria, lesões renais são acarretadas, podendo-se desenvolver em insuficiência renal e necrose tubular aguda. Por isso, é essencial o controle do débito urinário e da solubilidade dessa substância, a partir da administração de fluídos para a manutenção da diurese e de bicarbonato de sódio ou outras substâncias, como a furosemida, que aumentem a solubilidade e depuração da mioglobina. Já o aumento do nível sérico de potássio reflete em arritmias cardíacas. Quando a intubação rápida é necessária, em decorrência da hipercalemia e riscos cardíacos, utiliza-se agentes não despolarizantes como o brometo de vecurônio (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2020). Mas, em geral, tais casos de arritmia são benignos até 48 horas após a ocorrência da lesão (MAGARÃO *et al.,* 2011).

Ademais, em alguns casos, a síndrome compartimental é presente, devido ao comprometimento do fluxo sanguíneo no sistema musculoesquelético, sendo necessária a rápida suspeição e medição da pressão intracompartimental, na tentativa de evitar futuras amputações (MAGARÃO *et al.,* 2011).

Existem ainda as queimaduras circunferenciais, que são lesões que envolvem toda a circunferência de um membro ou região corporal. Tais ferimentos podem oferecer perigos à vida ou ao membro do paciente. Áreas como pescoço, tórax e membros inferiores ou superiores são uma das principais preocupações em casos desse tipo de queimadura (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2020). Desse modo, é devido a formação do edema na região afetada, à constrição da pele lesada, sendo esses dois processos de ocorrência natural em casos de lesão e cicatrização tecidual, e, consequentemente, da formação de escaras grossas e não flexíveis que essas regiões tornam-se de maior alerta, principalmente em feridas profundas (CAMPOS *et al.,* 2007). Por exemplo, em casos de queimadura circunferencial no tórax, a turgidez tecidual pela inflamação e a contração do tecido no processo cicatricial podem causar uma redução na capacidade de ventilação e complacência pulmonar do paciente por impedir a expansão toráxica de maneira correta e eficaz (ABRAMOVICI & SOUZA, 1999). Além disso, a lesão no pescoço e nos membros também oferecem riscos aumentados pela obstrução das vias aéreas e da circulação sanguínea, respectivamente, devendo ser rea-

lizadas técnicas cirúrgicas no ambiente hospitalar (LEÃO, 2014).

Critérios para a transferência do paciente para centro de queimados

A transferência de pacientes mais graves para os centros de atendimento especializado em queimaduras diminui a chances de maiores complicações e de mortalidade (NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, 2020). De acordo com o Comitê sobre Trauma do Colégio Americano de Cirurgiões (*Committee on Trauma of the American College of Surgeons*), esse encaminhamento deve ser feito se o quadro clínico do paciente se encaixar em pelo menos um dos seguintes critérios:

1. Queimaduras de segundo grau cobrindo mais de 10 % da superfície da Área Total de Superfície Corpórea;
2. Queimaduras no rosto, mãos, pés, genitálias, períneo ou principais articulações;
3. Queimadura de terceiro grau em qualquer faixa etária;
4. Queimaduras elétricas, em especial as causadas por raios;
5. Queimaduras químicas;
6. Lesão térmica por inalação;
7. Pacientes com condições médicas pré-existentes que possam prejudicar o tratamento, prolongar o tempo para a recuperação ou aumentar as chances de mortalidade, a exemplo da diabetes e da insuficiência renal;
8. Paciente que, além das queimaduras, também possuem traumas concomitantes, sendo as queimaduras o maior fator de risco de morbidade ou mortalidade. Caso o trauma cause um risco imediato ao paciente, ele deve ser estabilizado antes de ser encaminhado a um centro de queimados especializado;
9. Crianças queimadas que estejam em hospitais sem estrutura ou pessoal qualificado para atendê-las;
10. Pacientes queimados que precisarão de atenção especial, seja emocional ou social, ou uma reabilitação de longo prazo.

A transferência deve ser solicitada ao centro de queimados de referência após a estabilização hemodinâmica do paciente e das medidas iniciais. Todas as informações pertinentes envolvendo resultado de exames, sinais vitais, fluidos administrados e débito urinário, entre outras consideradas importantes, devem ser registradas e encaminhadas ao centro de queimados junto com o paciente (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012).

CONCLUSÃO

Em síntese, percebe-se que o atendimento pré-hospitalar ao paciente queimado requer atenção e conhecimento das diversidades e especificidades dos casos. Apesar disso, ainda são raros guias práticos e objetivos relacionados ao tema para estudantes e profissionais da saúde. O domínio da adequada avaliação do quadro, na medida em que se estabelece a profundidade, tipologia e gravidade da lesão, é essencial para a conduta, bom prognóstico e sobrevida do paciente queimado. Informações baseadas em evidência sobre medidas de contenção de queimaduras, correta abordagem dos curativos e principais condutas efetivas nas complicações (hipovolemia, contaminação e hipotensão) tornam-se primordiais para a garantia de um atendimento apropriado e minimização de danos. Espera-se que futuras pesquisas ressaltem mais o assunto, que ainda fica em segundo plano frente a outras abordagens do trauma, apesar da sua importância.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABRAMOVICI, S. & SOUZA, R. L. Abordagem em Criança Politraumatizada. Jornal de Pediatria, v. 75, supl.2, 1999.

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA. Advanced Trauma Life Suport - ATLS. 9 ed., 2012.

Brasil. Ministério da Saúde. Queimados. 2017. Disponível em: <http://www.saude.gov.br/component/content/article/842-queimados/40990-queimados>. Acesso em: 19 out. 2021.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Cartilha para tratamento de emergência das queimaduras / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Especializada. – Brasília, DF: Editora do Ministério da Saúde, 2012. Disponível em: <https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/cartilha_tratamento_emergencia_queimaduras.pdf.>. Acesso em 26 nov. 2021.

BORGES, R.A.D.S.J. *et al*. Perfil epidemiológico dos pacientes queimados no Hospital de Urgências de Sergipe. Revista Brasileira de Queimaduras, v. 15, n.4, p. 251-255, 2016.

BOURKE, P & BISON, A. V. F. A importância do resfriamento da queimadura no atendimento pré-hospitalar. Revista Brasileira de Queimaduras. v. 14, n.1, p. 31-4. 2015.

CAMPOS, A.C.L. e*t al*. Cicatrização de feridas. ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva, v. 20, p. 51, 2007.

DALLA-CORTE, L. D. M. *et al*. Perfil epidemiológico de vítimas de queimaduras internadas em uma unidade no Distrito Federal do Brasil. Revista Brasileira de Queimaduras. 2019. Disponível em: <http://www.rbqueimadu de ras.com.br/details/453/pt-BR/perfil-epidemiologico-de-vitimas-de-queimaduras-internadas-em-uma-unidade-no-distrito-federal-do-brasil>. Acesso em: 01 nov. 2021.

FADEYIBI, I.O. *et al*. Practice of first aid in burn related injuries in a developing country. Burns: journal of the International Society for Burn Injuries. v. 41,6, p. 1322-32, 2015.

LEÃO, C.E.G. *et al*. Epidemiologia das queimaduras no estado de Minas Gerais. Revista Brasileira de Cirurgia Plástica, v. 26, n. 4, p. 573-577, 2011.

LEÃO, C.E.G. Diretrizes e Protocolos Clínicos - Atendimento ao Queimado. Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais. Minas Gerais, 2013.

MAGARÃO, R.V.Q. *et al*. Lesões por choques elétricos e por raios. Revista Brasileira de Clínica Médica, v. 9, n. 4, p. 288-293, 2011.

MARINHO, L.P. *et al*. Perfil epidemiológico de vítimas de queimadura internadas em hospital de trauma na região Norte do Brasil. Revista Brasileira de Queimaduras. 2018. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/gim/resource/en/biblio-999939?src=similardocs>. Acesso em: 01 nov. 2021.

MÉLEGA, J.M. *et al.* Cirurgia plástica: os princípios e a atualidade. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011.

MITCHELL, K.B. *et al.* New Management Strategy for Fluid Resuscitation. Journal Of Burn Care & Research, v. 34, n. 1, p. 196-202, 2013.

NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS. PHTLS**:** Atendimento pré-hospitalar ao traumatizado. 9. ed. Burlington: Jones & Bartlett Learning; 2020.

OLIVEIRA, A.P.B.S. & PERIPATO, L.A. The ideal coverage for treatment in a burning patient: an integrating literature review. Revista Brasileira de Queimaduras, v. 16, n. 3, p. 188-93, 2017.

OLIVEIRA, R. C. *et al.* Trauma por queimaduras: uma análise das internações hospitalares no Brasil. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 12, n. 12, p. e5674-e5674, 2020.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). Burns. Geneva: OMS; 2014.

ROCHA, C.L.J.V. Histofisiologia e classificação das queimaduras: consequências locais e sistêmicas das perdas teciduais em pacientes queimados. Revista Interdisciplinar de Estudos Experimentais - Animais e Humanos Interdisciplinary Journal of Experimental Studies, v. 1, n. 3, 2009.

SANTOS, C.A. & SANTOS, A.A. Assistência de enfermagem no atendimento pré-hospitalar ao paciente queimado: uma revisão da literatura. Revista Brasileira de Queimaduras, v. 16, n. 1, p. 28–33, 2017.

SILVA, D.P. Elaboração de protocolo de cuidados de enfermagem ao paciente queimado em unidades de pronto atendimento 24 horas. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de Santa Catarina; Florianópolis - SC, 2014.

SILVA, P.K.E. *et al*. Caracterização das crianças vítimas de queimaduras em hospital de referência na região Amazônica. Revista Brasileira de Queimaduras, v. 14, n. 3, p. 218–223, 2015.

SINGER, A.J. *et al.* The effect of a commercially available burn-cooling blanket on core body temperatures in volunteers. Academic Emergency Medicine, v. 13, n. 6, p. 686-90, 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CIRURGIA PLÁSTICA. Queimaduras: diagnóstico e tratamento inicial. In: Picollo, N.S *et al*. (org.). Projeto diretrizes: Associação médica brasileira e Conselho Federal de Medicina, 2008. Disponível em: <http://projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/083.pdf>. Acesso em: 31/10/2021.

VALE, E.C.S. Primeiro atendimento em queimaduras: a abordagem do dermatologista. Anais Brasileiros de Dermatologia, v. 80, n. 1, p. 9-19, 2005.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 28

ATENDIMENTO HOSPITALAR AO PACIENTE QUEIMADO

Palavras-chaves: Queimaduras; Emergência; Assistência Hospitalar

ADRIANO PAIVA SOUSA[1]
AGNES DANIELLE FARIAS PRAZERES[1]
ANA CAROLINA BRAGA AIRES[1]
CAROLINA RAMOS OLIVEIRA[1]
ELIARA LAISA CIRINO DE OLIVEIRA LIMA[1]
ESTER GODINHO SOUSA[1]
GABRIEL TORRES DA SILVA[1]
GIZELE DE OLIVEIRA SANTOS SILVA[1]
ISABELLA TEIXEIRA LOPES[1]
JÚLIA FARIAS DE MELO[1]
LUA LIMA SILVA[1]
LUDMILLA OLIVEIRA SOUSA SILVA[1]
MARIA FERNANDA DANTAS DE MORAES[1]
NATÁLIA TEIXEIRA FROTA[1]
THIAGO DUTRA MENDONÇA[1]

[1]Discente- Medicina da Universidade Federal do Maranhão

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A Organização Mundial da Saúde (OMS) define as queimaduras como injúrias da pele ou de outro tecido, causadas por aquecimento ou devido à radiação, radioatividade, eletricidade, fricção ou contato com produtos químicos (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2018). Os acidentes por queimadura são bastante frequentes no mundo e são associados a elevadas taxas de morbidade e mortalidade (SMOLLE *et al.,* 2017).

As queimaduras são a segunda maior causa de hospitalização por motivos acidentais no Brasil, e no ano de 2018 representaram 18,4 % de todas as internações por acidentes (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2020). Nesse contexto, parcela significativa das mortes e complicações graves envolvendo os pacientes queimados podem ser evitadas tomando-se medidas adequadas no atendimento desses (BRASIL, 2012), entretanto, estudos mostram que, apesar da experiência profissional, acadêmica ou pessoal acerca do tema, muitos profissionais desconhecem aspectos básicos acerca do atendimento ao queimado (PAN *et al.,* 2018).

Este estudo tem como objetivo principal esclarecer sobre o manejo e atendimento hospitalar adequado do paciente vítima de queimadura, além de descrever condutas que devem ser implementadas pelos profissionais de saúde, a fim de minimizar possíveis sequelas e otimizar a condição clínica do paciente.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa elaborada por meio de pesquisas realizadas nas bases de dados: PubMed e *Scientific Electronic Library Online* (SciELO). Foram utilizados os descritores: “Queimaduras”; “Emergência” e “Assistência Hospitalar”.

O trabalho foi redigido a partir de pesquisas realizadas em bibliotecas virtuais sobre o tema “atendimento hospitalar ao paciente queimado”. Os subtemas a serem desenvolvidos no decorrer do capítulo foram definidos com base nas pesquisas realizadas e após discussão entre os autores para definição da relevância de cada um. Além disso, foi realizada uma busca manual na literatura para complementar a construção do capítulo.

Os artigos selecionados para a confecção do capítulo foram aqueles publicados nos últimos 20 anos que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa e foram excluídos os artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada.

Após a exclusão dos artigos que não se enquadram nos critérios de seleção, os artigos restantes foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas relacionadas ao tema: Medidas Imediatas; Avaliação Primária e Reanimação; Avaliação Secundária e Medidas Auxiliares; Queimaduras Químicas; Queimaduras Elétricas; Queimaduras por Frio; Circulação - Reanimação do Choque; Transferência de Pacientes.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

AVALIAÇÃO PRIMÁRIA E REANIMAÇÃO

Em ambiente hospitalar, as medidas prioritárias que devem ser tomadas consistem em controlar a via aérea, interromper o processo de queimadura e realizar uma

reposição volêmica adequada (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012).

A remoção de roupas e adornos (exceto os aderidos à queimadura) é indispensável, bem como um resfriamento da lesão com água fria corrente, por cerca de 10 minutos, estando atento ao risco de hipotermia em pacientes com lesões muito extensas. Nestes casos, recomenda-se a irrigação do local associada a aquecimento corporal (CAVALCANTE *et al.,* 2021).

Uma avaliação criteriosa das vias aéreas deve ser feita em busca de sinais que possam despertar alerta, como por exemplo, fuligem em região oral e queimadura de face que são sugestivos de lesão térmica oral. O edema das vias aéreas superiores é um dos principais riscos para estes indivíduos, por conta disso, a garantia da permeabilidade da via aérea é uma prioridade, visto que, se tratada tardiamente, o edema acentuado pode ser fator de impedimento para a intubação (BASSI *et al.,* 2014).

A coleta da história é de suma importância para identificar pacientes que estiveram confinados em ambientes fechados em um episódio de incêndio (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012). Um risco para estes pacientes é o de intoxicação por monóxido de carbono, um subproduto da combustão incompleta. Os sintomas da intoxicação por monóxido incluem náuseas, cefaléia, dispnéia, alteração cognitiva, angina, convulsões, coma, arritmia e até uma insuficiência cardíaca. Em caso de suspeita, deve ser oferecida suplementação de oxigênio de alto fluxo por máscara unidirecional desde o início do atendimento. Vale ressaltar que nesse caso a oximetria estará normal pelo fato do oxímetro de pulso não diferenciar a carboxihemoglobina da oxihemoglobina (BASSI *et al.,* 2014).

A hipóxia pode ser causada também por lesões circunferenciais no tórax ou lesões traumáticas, que possam estar levando a um quadro de ventilação inadequada. Diante desses casos, a administração de oxigenação suplementar deve ser prioridade (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012). Ainda visando a melhora da ventilação do paciente, pode-se recorrer à escarotomia, que trata-se de uma medida usada visando à melhora da expansão do tórax, causada pela compressão. Essa incisão para descompressão deve ser realizada o mais rápido possível e em local apropriado (BOLGIANI & SERRA, 2010).

Na avaliação primária em ambiente hospitalar, também é importante que seja realizada uma radiografia de tórax com o intuito de analisar se há presença de lesão do parênquima pulmonar ou eventuais obstruções por corpo estranho, e uma gasometria arterial para avaliar a condição inicial do paciente (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012).

Entretanto, mesmo com uma radiografia e gasometria iniciais normais os resultados podem evoluir de forma negativa com o tempo, por isso também é de suma importância estar atento ao exame neurológico do paciente (BASSI *et al.,* 2014).

A reanimação volêmica consiste na administração de fluidos por via endovenosa, com o objetivo de evitar choque hipovolêmico, de modo a repor, precocemente e ao longo das primeiras 24 horas após o trauma, os líquidos e eletrólitos perdidos. Ela é recomendada após os cuidados iniciais do doente queimado, a exemplo da interrupção do processo de queimadura e da realização das

avaliações primária e secundária (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012). Para o procedimento, utiliza-se, comumente, a solução de Ringer Lactato, vantajosa em casos de grandes perdas eletrolíticas, pois proporciona menor tendência ao desenvolvimento de quadro de acidose, em comparação a outras soluções de reposição (BRASIL, 2016).

AVALIAÇÃO SECUNDÁRIA E MEDIDAS AUXILIARES

A avaliação secundária consiste em uma avaliação completa da vítima, isto é, um exame físico que inclui monitorização de todos os parâmetros vitais e coleta de todas as informações possíveis sobre a vítima. A avaliação secundária não deve iniciar sem que a primária esteja concluída, visto que é fundamental a realização prévia das medidas de reanimação cardiopulmonar estabelecidas e a normalização das funções vitais (NOVO & RODRIGUES, 2015).

O principal propósito da avaliação secundária é descobrir lesões ou problemas diversos que não ameaçam imediatamente a vida, mas que podem gerar sequelas, desconforto ou evoluir com piora do quadro clínico. Sinais vitais, monitorização e responsividade devem ser checados constantemente durante o exame. Havendo deterioração no quadro clínico em qualquer momento, deve-se prontamente refazer a avaliação primária (NOVO & RODRIGUES, 2015).

Para planejar e supervisionar o tratamento do doente vítima de queimadura, deve-se realizar as seguintes ações: exame físico completo e detalhado para avaliar a existência de lesões associadas, estimativa da extensão e da profundidade da queimadura (regra dos nove, gráfico de Lund-Browder) e pesagem do doente. O preenchimento de uma folha de registro descrevendo o tratamento administrado ao doente deve ser iniciado logo após sua admissão, incluindo um diagrama mostrando a extensão e a gravidade das queimaduras (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012).

O mnemônico AMPLA pode ser usado para que seja lembrado o que deve ser questionado no momento de colher a história:

A – Alergias.

M – Medicamentos em uso.

P – Passado médico/gravidez

L – Líquidos e alimentos ingeridos recentemente.

A – Ambiente e eventos relacionados ao trauma.

Quanto aos exames iniciais, amostras de sangue do paciente queimado devem ser obtidas para que sejam realizadas as seguintes análises: hemograma, tipagem sanguínea e provas cruzadas, carboxihemoglobina, glicemia, eletrólitos, teste de gravidez (em mulheres em idade fértil), gasometria e dosagem de HbCO. Nos doentes entubados ou com suspeita de lesão por inalação de fumaça, deve ser realizada uma radiografia de tórax. Outros exames, de acordo com os traumas, podem ser indicados, como o ultrassom Doppler, para avaliar com mais segurança os pulsos periféricos dos doentes queimados e descartar a síndrome compartimental (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012).

A síndrome compartimental é causada pelo aumento da pressão dentro do compartimento muscular, o que interfere na perfusão das estruturas dentro desse compartimento. Em queimaduras, essa

condição resulta da combinação entre diminuição de elasticidade da pele e aumento do edema dos tecidos moles, o que pode causar necrose do músculo. Portanto, o médico deve estar atento para os sinais de síndrome compartimental, como: dor maior que a esperada e desproporcional ao estímulo ou lesão, dor ao estiramento passivo do músculo afetado, inchaço do compartimento afetado e parestesias ou alterações de sensibilidade distal do compartimento afetado. Deve ser realizada a avaliação da circulação periférica no doente queimado para que a possibilidade de síndrome compartimental seja excluída. A pressão do compartimento pode ser medida facilmente pela inserção de uma agulha conectada a um medidor de pressão arterial ou venosa central, no compartimento muscular. Se a pressão for >30 mmHg, indica-se escarotomia, mas sempre após consultar um cirurgião (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012).

Caso seja preciso transportar o paciente para uma Unidade de Queimados, a sonda gástrica deve ser instalada. Ademais, em doentes que apresentem náuseas, vômitos, distensão abdominal ou que tenham mais de 20 % da superfície corporal queimada, a sonda nasogástrica deve ser colocada e mantida em funcionamento (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012).

O doente tende a responder melhor ao oxigênio ou à administração de líquidos do que ao uso de analgésicos, narcóticos ou sedativos. Os narcóticos, analgésicos e sedativos devem ser administrados em doses pequenas e frequentes e apenas por via endovenosa. Os benzodiazepínicos (5-10 mg) estão indicados para a redução da ansiedade, enquanto os narcóticos são praticamente proibidos em pacientes com suspeita de lesão de vias aéreas. A cobertura da área queimada com um pano limpo aplicado delicadamente pode aliviar a dor por impedir o contato da área queimada com o ar (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012).

Em queimaduras benignas, para o controle da dor, pode ser empregada a meperidina, ou outros agonistas morfínicos, que, posteriormente, quando necessários, podem ser mantidos por via oral. Nos casos refratários podem ser associados benzodiazepínicos (VALE, 2005).

Quanto aos cuidados com as lesões, após abundante lavagem da área queimada, já livre dos restos de tecidos, deve-se realizar a degermação da queimadura com uma solução de polivinilpirrolidona iodo ou solução de clorexidina. A PVPI deve ser deixada por cinco minutos para que ocorra a liberação do iodo, que tem propriedade antimicrobiana. Novamente, deve-se enxaguar a ferida com água corrente e secar com uma compressa cirúrgica. Deve haver um cuidado para não romper as bolhas (VALE, 2005).

Em sequência, faz-se o curativo aplicando, preferencialmente, gaze vaselinada estéril, cobrindo com ataduras de gaze e envolvendo com atadura crepe sem comprimir demasiadamente. Deve-se evitar o uso de sulfadiazina de prata no início, uma vez que corre o risco de atrapalhar a avaliação da queimadura, a qual pode piorar nos dois primeiros dias. A aplicação de compressas frias ou o uso de água corrente fria pode causar hipotermia no doente e, portanto, deve ser evitada (VALE, 2005).

Não se deve utilizar antibióticos profiláticos em pacientes queimados. Os antibióticos devem ser reservados para o tratamento de infecções, as quais devem ser

evitadas por meio de higiene básica e troca frequente de curativos. Além disso, avaliar o estado de imunização contra o tétano é muito importante, visto que se o paciente for seguramente imunizado, com no mínimo três doses, não há necessidade do reforço, desde que a última dose não tenha sido há mais de cinco anos. No caso de imunização desconhecida ou incompleta, deve-se fazer reforço com toxóide tetânico e aplicar 250 mg de gamaglobulina hiperimune para tétano (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012).

QUEIMADURAS QUÍMICAS

As queimaduras químicas são lesões resultantes da exposição a ácidos, álcalis ou compostos orgânicos, sendo capazes de causar dano cutâneo, alterações sistêmicas e lesão no trato respiratório (BRASIL, 2012). Quando provenientes do contato com álcalis, os compostos incluem os hidróxidos, carbonatos ou soda cáustica; quando provocadas por ácidos, os mais frequentes são o clorídrico e oxálico; por fim, quando resultante de compostos orgânicos, têm-se como destaque os fenóis, cresóis e os derivados de petróleo (YOSHIMURA & MONTEIRO, 2017).

Durante o atendimento hospitalar ao paciente vítima de queimadura química, a equipe responsável deve utilizar roupas impermeáveis e luvas, com o objetivo de evitar o contato com o agente químico. Em seguida, deve-se identificar o composto químico envolvido (álcalis, ácido ou composto orgânico) e avaliar a concentração, tempo e área de contato com o agente químico, a fim de analisar a gravidade da lesão. E, como esta é progressiva, torna-se necessário remover as roupas do paciente e retirar o agente químico envolvido. Se o agente causador da queimadura for pulverizado, deve-se retirar o excesso com uma escova ou pano e irrigar com água em abundância, mas sem promover a imersão, pois isto pode espalhar e aumentar a área de contato com o agente envolvido BRASIL, 2012).

O ácido fluorídrico é o ácido inorgânico mais reativo, causando lesões profundas. Assim, deve ser administrado, por via endovenosa lenta, soluções fisiológicas com mais 10 ml de gluconato de cálcio a 10 %, sendo necessário o acompanhamento da reposição do cálcio iônico. Além disso, deve-se aplicar o gel de gluconato de cálcio a 2,5 % na área afetada e friccionar a região durante 20 minutos para que sua ação atinja planos profundos (BRASIL, 2012). Já em queimaduras químicas na região ocular, deve ser feita uma irrigação com um equipo de soro até que o pH do saco conjuntival normalize ou até totalizar no mínimo três litros de Ringer Lactato (CORSO *et al.,* 2014).

Por fim, destaca-se que a utilização de soluções neutralizantes na área afetada pela queimadura química não é mais vantajosa que a lavagem com água, pois a reação provocada por estes produtos neutralizantes libera calor, o que agrava a lesão tecidual (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012).

QUEIMADURAS ELÉTRICAS

A maior parte dos acidentes com choques elétricos apenas provocam pequenas queimaduras no local do choque, porém, quando a voltagem é muito alta, o excesso de eletricidade pode afetar os órgãos internos, provocando graves problemas no seu funcionamento e, devido a isso, pode ser necessária a realização de tratamento para insuficiência

renal, cardíaca ou de outro órgão afetado (RUNDE, 2020).

Inicialmente é necessário identificar se o trauma aconteceu por fonte de alta tensão, por corrente alternada ou contínua e se houve passagem de corrente elétrica com ponto de entrada e saída. Deve-se também avaliar se ocorreu perda de consciência ou parada cardiorrespiratória (PCR) no momento do acidente, e concomitantemente é necessário avaliar a extensão da lesão e a passagem da corrente (REIS, 2019).

Além disso, segundo Reis (2019) é recomendado fazer a monitorização cardíaca contínua por 24h a 48h e fazer a coleta de sangue para a dosagem de enzimas - CPK e CKMB (REIS, 2019). O ECG é viável para perceber alterações elétricas do funcionamento normal dos ciclos feitos pelo comportamento cardíaco. É importante também avaliar eventual mioglobinúria e estimular o aumento da diurese com maior infusão de líquidos (RUNDE, 2020).

Na passagem de corrente pela região do punho (abertura do túnel do carpo), deve-se avaliar o antebraço, o braço e os membros inferiores e verificar a necessidade de escarotomia com fasciotomia em tais segmentos (REIS, 2019).

As queimaduras da pele geradas pela passagem de corrente são tratadas com creme para queimaduras (como sulfadiazina de prata ou bacitracina) e compressas estéreis. Geralmente, um paciente com queimaduras mais leves na pele tem a possibilidade de ser tratado em casa. No entanto, se a lesão for mais grave, o paciente deve permanecer em ambiente hospitalar, idealmente numa unidade para queimados (REIS, 2019).

QUEIMADURAS POR FRIO

As lesões causadas pelo frio vão variar de acordo com vários aspectos como a duração da exposição, o estado geral de saúde da pessoa afetada e a temperatura. Ao se tratar esse tipo de queimadura, as medidas iniciais devem ser imediatas, sendo a primeira delas o controle da hipotermia. Essa prioridade no atendimento deve-se ao fato de que, apesar de lesões de frio localizadas poderem causar diversas deficiências, a hipotermia sistêmica pode ser rapidamente fatal (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012).

Os efeitos da hipotermia primária são reversíveis com reaquecimento, ingestão de fluídos e correção de desequilíbrios metabólicos. Quaisquer peças úmidas devem ser retiradas e líquidos quentes devem ser ingeridos pelo paciente até a temperatura corporal retornar ao normal. O reaquecimento ativo por imersão em uma em água circulante na temperatura de 40 °C por tempo suficiente para que a perfusão sanguínea assegure que a área volte a apresentar uma coloração rosada é a forma mais rápida de reaquecimento (ZACHARY *et al.,* 1982). Para o controle das questões metabólicas, faz-se necessário o controle dos valores de pH e eletrólitos frequentes. Ademais deve-se realizar o monitoramento cardíaco continuamente.

Ao tratar uma lesão de frio localizada, raramente é necessária a ingestão de fluídos aquecidos. O reaquecimento parcial somente da área em questão não é indicado, sendo recomendado o procedimento de imersão em água já descrito. Tal reaquecimento pode ser doloroso ao paciente de modo a tornar a analgesia necessária, sendo o mais adequado o uso de analgésicos por via endovenosa. Contudo, a literatura diverge em relação à medicação para efetuar essa analgesia, enquanto o *Advanced Trauma Life Support* cita o uso de narcóticos, o *Advanced Burn Life Support*

Course recomenda o uso de ibuprofeno (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012; AMERICAN BURN ASSOCIATION, 2018).

A região do corpo danificada pelo frio deve ser coberta por material protetor, mas que não faça pressão sobre a área. Devem ser evitadas quaisquer substâncias que tenham ação vasoconstritora no organismo. A manutenção do paciente em observação é comum nesses casos pela dificuldade em demarcar com precisão os limites da área afetada (CANCIO, 2012).

CIRCULAÇÃO - REANIMAÇÃO DO CHOQUE

Queimaduras profundas ou muito extensas, como as que acometem mais de 20 % da superfície corporal, provocam a perda de líquidos e, consequentemente, a hipoperfusão dos tecidos, a qual é intensificada pelo dano direto da lesão aos vasos sanguíneos. Isso configura uma complicação grave das queimaduras, o choque, que exige uma abordagem médica hospitalar de reposição volêmica com cristalóide (ISBI PRACTICE GUIDELINES COMMITTEE, 2016).

Para o manejo do paciente com choque, o débito urinário é o principal parâmetro para avaliação da volemia e perfusão tissular, pois a liberação maciça de catecolaminas mantém o pulso cheio, a frequência cardíaca elevada e a pressão arterial normal ou elevada (DULHUNTY *et al.,* 2008). Devido à dificuldade e potencial inconfiabilidade da medida da pressão sanguínea, prefere-se a monitoração horária do débito urinário para avaliar o volume sanguíneo circulante, na ausência de diurese osmótica, procedendo-se, obrigatoriamente, à sondagem vesical.

A reposição volêmica é feita de acordo com a fórmula de Parkland, a qual determina que a quantidade soluto de Ringer necessário em mililitros para a estabilização hemodinâmica do paciente em 24 horas deve ser quatro vezes o produto do peso corporal e a porcentagem da área da superfície corporal afetada pela queimadura (4 mL de RL x peso em kg x % SCQ de 2º e 3º grau), sendo que 50 % do volume deve ser administrado nas primeiras 8 horas de internação e os outros 50 % nas próximas 16 horas (YOSHINO *et al.,* 2016).

A administração do cristalóide deve ser preferencialmente endovenosa por dois acessos periféricos calibrosos, obtidos pela equipe de enfermagem, exceto na impossibilidade de acesso periférico, podendo ser feito um acesso venoso central ou uma punção intraóssea. Na impossibilidade de acesso venoso, pode ser feita reposição volêmica por via oral, na proporção de 15 % do peso corporal em 24 horas, por no máximo dois dias (ISBI PRACTICE GUIDELINES COMMITTEE, 2016).

De acordo com a resposta do paciente e o débito urinário, a reposição volêmica pode ser ajustada. Nesse sentido, objetiva-se o débito urinário de 30 a 50 mL/h em adultos e de 10 mL/h em crianças. No caso de mioglobinúria, a manutenção do débito urinário adequado é particularmente importante, enquanto a alcalinização da urina pode ajudar a diminuir o risco de insuficiência renal (EUROPEAN BURN ASSOCIATION, 2017). Nesse sentido, segundo Montes *et al.*, (2011), o comprometimento das funções renal e cardiovascular estão diretamente associados à hipovolemia, visto que tal condição resulta em hipotensão, taquicardia e choque.

TRANSFERÊNCIA DE PACIENTES

Com relação à transferência de doentes para os centros de referência de queimados, a "Cartilha de Tratamento de Emergência das

Queimaduras", criada pelo Ministério da Saúde do Brasil, estabelece os critérios principais que devem ser adotados em território brasileiro. Os critérios utilizados estão listados a seguir (BRASIL, 2012):

- Queimaduras de 2° grau em áreas maiores do que 20 % da SCQ em adultos;
- Queimaduras de 2° grau maiores do que 10 % da SCQ em crianças ou maiores de 50 anos;
- Queimaduras de 3° grau em qualquer extensão;
- Lesões na face, nos olhos, no períneo, nas mãos, nos pés e em grandes articulações;
- Queimadura elétrica;
- Queimadura química;
- Lesão inalatória ou lesão circunferencial de tórax ou de membros;
- Doenças associadas, tentativa de autoextermínio (suicídio), politrauma, maus-tratos ou situações sociais adversas.

A *International Society for Burn Injuries* (ISBI) adota critérios mais rígidos e estabelece a transferência em casos de queimaduras de espessura parcial com SCQ > 10 %, queimaduras em face, mãos, pés, genitália, períneo e grandes circulações e queimaduras de espessura total com qualquer extensão (ISBI PRACTICE GUIDELINES COMMITTEE, 2016).

A *Europeans Burn Association* (EBA) e o *Texas EMS Trauma & Acute Care Foundation* (TETAF) acrescentam recomendações relevantes para a seleção de pacientes para a transferência. A EBA estabelece a transferência de crianças de até 2 anos com SCQ > 5 %, SCQ > 10 % em crianças de 3 a 10 anos ou idosos a partir de 65 anos, SCQ > 15 % em crianças de 10 a 15 anos e SCQ > 20 % em adultos até 65 anos. A TETAF recomenda a transferência de pacientes com queimaduras elétrica ou química, lesão inalatória associada, comorbidades que possam prolongar o tratamento ou piorar o prognóstico e traumas associados. (EUROPEAN BURN ASSOCIATION, 2017; TEXAS EMS TRAUMA & ACUTE CARE FOUNDATION TRAUMA DIVISION, 2016).

É necessário a realização de um planejamento em conjunto com o médico do centro de tratamento de queimados. Todas as informações devem ser enviadas junto com o paciente, como os exames, temperatura, pulso, líquidos administrados e débito urinário. Essas informações são de fundamental importância para informar a equipe a respeito do paciente e orientá-lo na escolha da sua conduta clínica (CAVALCANTE *et al.,* 2021).

CONCLUSÃO

No decorrer deste capítulo foram discutidos diversos temas relevantes quando se trata do atendimento hospitalar ao paciente queimado. Discutiu-se cada etapa a ser empregada e sua importância no sucesso do atendimento ao paciente queimado e destacou-se também a necessidade de seguir cada passo na ordem proposta. Quando se trata do atendimento aos pacientes nessa condição, cada ação empregada impacta diretamente na otimização da recuperação. Ações como aquelas empregadas na avaliação primária e reanimação são imprescindíveis para o sucesso do atendimento. Além disso, auxiliam os procedimentos seguintes realizados na avaliação secundária e medidas auxiliares e nas ações específicas em cada tipo de queimadura.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Bulas padrão de medicamentos específicos: solução de ringer com lactato, 2016. Disponível em: < https://www.gov.br/anvisa/pt-br/assuntos/medicamentos/bulas-e-rotulos/especificos/ > Acesso em: 15 out. 2021.

AMERICAN BURN ASSOCIATION. Advanced burn life support course (ABLS). Provider Manual. Chicago: ABA, 2018.

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA. Advanced trauma life support (ATLS). Chicago: Copyright, 2012.

BASSI, E. *et al.* Atendimento às vítimas de lesão inalatória por incêndio em ambiente fechado: o que aprendemos com a tragédia de Santa Maria. Revista Brasileira de Terapia Intensiva, v. 26, n. 4, p. 421-429, 2014.

BOLGIANI, A.N. & SERRA, M.C.V.F. Atualização no tratamento local das queimaduras. Revista Brasileira de Queimaduras, v. 9, n. 2, p. 38-44, 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Cartilha para tratamento de emergências das queimaduras. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2012. Disponível em: < https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/cartilha_tratamento_emergencia_queimaduras.pdf>.

CANCIO, L.C. *et al*. Evolving changes in the management of burns and environmental injuries. Surgical Clinics of North America, v. 94, n. 4, p. 959-986, 2012.

CAVALCANTE, I.S. *et al.* Atendimento e manejo de pacientes queimados: revisão integrativa. Research, Society and Development, v. 10, n. 7, 2021.

CORSO, H. *et al.* Emergências oftalmológicas: o manejo da queimadura química ocular. Anais de Medicina, v. 1, n. 1, p. 19, 2014.

DULHUNTY, J.M. *et al.* Increased fluid resuscitation can lead to adverse outcomes in major-burn injured patients, but low mortality is achievable. Burns, v. 34, n. 8, p. 1090-1097, 2008.

EUROPEAN BURN ASSOCIATION. European practice guidelines for burn care: Minimum level of burn care provision in Europe. Barcelona: European Burns Association, 2017.

ISBI PRACTICE GUIDELINES COMMITTEE. ISBI Practice Guidelines for Burn Care. Burns: Journal of the International Society for Burn Injuries, v. 42, n. 5, p. 953–1021, 2016.

MONTES, S.F. *et al*. Aspectos clínicos e epidemiológicos de pacientes queimados internados em um hospital de ensino. Revista da Escola de Enfermagem da USP, v. 45, n. 2, p. 369-373, 2011.

NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS. Prehospital Trauma Life Support (PHTLS). Atendimento pré-hospitalar ao traumatizado. Burlington: Jones & Bartlett Learning, 2020.

NOVO, S. & RODRIGUES, S. Pessoa em situação crítica: importância da via verde trauma. In: Livro de Atas do II Congresso de Enfermagem Médico-cirúrgica da ESSV "Impressão especializada no cuidado à pessoa em situação crítica". Viseu: ESSV, 2015. p. 55-66.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Burns. World Health Organization, 2018. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/burns/ >. Acesso em: 4 nov. 2021.

PAN, R. *et al.* Conhecimento de profissionais de saúde acerca do atendimento inicial intra-hospitalar ao paciente vítima de queimaduras. Revista Gaúcha de Enfermagem, v. 39, p. 2, 2018.

REIS, M. Primeiros socorros para choque elétrico. Tua Saúde, 2019. Disponível em: <https://www.tuasaude.com/primeiros-socorros-para-choque-eletrico/ >. Acesso em: 15 out. 2021.

RUNDE, D.P. Lesões provocadas pela eletricidade. Manual MSD, 2020. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/casa/les%C3%B5es-e-envenenamentos/les%C3%B5es-provocadas-por-eletricidade-e-raios/les%C3%B5es-provocadas-pela-eletricidade/>. Acesso em: 15 out. 2021.

SMOLLE, C. *et al.* Recent trends in burn epidemiology worldwide: A systematic review. Burns, v. 43, p. 249-257, 2017.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Prevenção de queimaduras em tempos de COVID-19. Departamento Científico de Segurança, 2020. Disponível em: <https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/22630b-NA_-_Prevencao_Queimaduras_tempos_Covid19.pdf/>. Acesso em 15 out. 2021.

TEXAS EMS TRAUMA & ACUTE CARE FOUNDATION TRAUMA DIVISION. Burn clinical practice guideline. Austin: Tetaf, 2016. E-book. Disponível em:< tetaf.org>. Acesso em: 15 out, 2021.

VALE, E.C.S. Primeiro atendimento em queimaduras: a abordagem do dermatologista. Anais Brasileiros de Dermatologia, v. 80, p. 9-19, 2005.

YOSHIMURA, C.A. & MONTEIRO, M.G.K. Queimaduras químicas: descontaminação ativa x passiva, 2017. Disponível em: < https://tinyurl.com/42avdwys/>. Acesso em: 15 out, 2121.

YOSHINO, Y. *et al.* The wound/burn guidelines - 6: guidelines for the management of burns. The Journal of Dermatology, v. 43, n. 9, p. 989-1010, 2016.

ZACAHRY, L. *et al.* Accidental hypothermia treated with rapid rewarming by immersion. Annals of Plastic Surgery, v. 9, n. 3, p.238-241, 1982.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 29

ABORDAGEM LINEAR DO PACIENTE SÉPTICO: REVISÃO DE LITERATURA

Palavras-chaves: Sepse; Choque séptico; Medicina de emergência

LEONARDO PEREIRA TONI[1]
JÉSSICA VIANA FREIRE MADRUGA[2]
CARLOS ROBERTO GOMES DA SILVA FILHO[1]
LUCAS FERNANDES DE QUEIROZ CARVALHO[1]
VICTOR PIRES DE SÁ MENDES[1]
RAÍSA KETTLYN SIMÕES DE LIMA[3]
JOÃO VICENTE JALES DE QUEIROZ[1]
BÁRBARA VILHENA MONTENEGRO[1]
ANDRÉ BARRETO DAMASCENO[1]
BIANCA BRUNET CAVALCANTI[1]
MARIANA CORDEIRO DE SOUZA[3]
MELISSA SOARES DE QUEIROZ RABELO DIAS[3]
PEDRO JORGE FIGUEIREDO CUNHA[2]
LUCIANO ALVINO DA COSTA[1]
PAULO CÉSAR GOTTARDO[4]

[1]Discente - Medicina do Centro Universitário de João Pessoa
[2]Discente - Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[3]Discente - Medicina da Faculdade de Ciências Médicas
[4]Docente - Medicina do Centro Universitário de João Pessoa e da Faculdade Nova Esperança

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A sepse é a resposta sistêmica com várias manifestações clínicas a uma infecção, considerada um grave problema de saúde pública, sendo incluída pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como uma das prioridades de saúde mundial (INSTITUTO LATINO AMERICANO DE SEPSE, 2017). A etimologia da palavra sepse, ou seja, sua origem vem do grego *septikós*, sendo referida por Hipócrates (460 a 377 a.C.) como apodrecer, o que causa putrefação (VIANA *et al.*, 2017).

Uma conferência de consenso de 1991, desenvolveu definições iniciais que abordavam a visão, então predominante, de que a sepse resultava da síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) de um hospedeiro à infecção (BONE *et al.,*1992).

A sepse agora é definida como uma disfunção orgânica ameaçadora à vida, causada por uma resposta desregulada do hospedeiro à infecção. O termo sepse grave foi retirado das definições por ser entendido como redundante (SINGER *et al.,* 2016). O choque séptico indica profunda deterioração circulatória, celular e metabólica e está associado a um risco maior de mortalidade que com sepse isolada (SINGER *et al.,* 2016).

De acordo com Singer *et al.* (2016), os casos de sepse têm aumentado através do tempo, como reflexo do envelhecimento populacional e maior número de comorbidades nessa população e, apesar de sua incidência real ser desconhecida, estimativas mostram que essa condição é a principal causa de morte e doença grave ao redor do mundo. Além da alta mortalidade, os doentes críticos que sobrevivem à doença comumente apresentam sequelas físicas, psicológicas e cognitivas, gerando consequências relacionadas tanto à saúde pública quanto à esfera social (SINGER *et al.,* 2016).

Nos países em desenvolvimento como o Brasil, a sepse demonstra um número maior da taxa de letalidade. Segundo o levantamento feito pelo estudo PROGRESS, a média global de letalidade é de 49,6 %. O Brasil tem um número muito maior de óbitos por sepse em comparação a outros países, constituindo um percentual de 67,4 % (INSTITUTO LATINO AMERICANO DE SEPSE, 2015). No país, foram registrados 19.604 óbitos por sepse no período de 2018, segundo dados colhidos sobre a mortalidade no país a partir do banco de dados do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (BRASIL, 2018).

A rápida identificação dos sinais da sepse e o início do tratamento precoce são cruciais para o sucesso terapêutico. O Instituto Latino Americano da Sepse (ILAS) baseia-se nas diretrizes da Campanha de Sobrevivência a Sepse (*Surviving Sepsis Campaign*) e utiliza suas definições de nomenclatura (ILAS, 2015). Os termos descritos atualmente são: infecção, sepse e choque séptico. Atualmente o diagnóstico não está mais associado à SIRS, mas neste ponto o ILAS não entra em concordância com as diretrizes do Sepsis-3, considerando a SIRS importante para triagem de pacientes suspeitos (ILAS, 2017). Nesse sentido, a abordagem precoce do agente infeccioso, tanto no sentido do controle do foco infeccioso como da antibioticoterapia adequada são fundamentais para a boa evolução do paciente (SALOMÃO *et al.,* 2011).

Singer *et al.* (2016) afirmam que avanços consideráveis foram feitos desde então na patobiologia (mudanças na função do órgão,

morfologia, biologia celular, bioquímica, imunologia e circulação), gerenciamento e epidemiologia da sepse. Com efeito, as definições de sepse, choque séptico e disfunção orgânica permaneceram praticamente inalteradas por mais de 2 décadas. Ainda assim, apesar dos avanços e do aumento do conhecimento da fisiopatologia dessa doença, várias lacunas continuam em aberto desafiando todos os profissionais de saúde envolvidos na assistência ao paciente séptico (SILVA, 2011).

Desta forma, este estudo tem como objetivo fornecer orientação aos profissionais de saúde frente a eventos de sepse ou choque séptico em ambiente hospitalar, bem como abordar sua incidência e evolução em pacientes críticos e mostrar as principais estratégias para otimização desta doença, com base nas novas atualizações das diretrizes estabelecidas no *Surviving Sepsis Campaign* (SSC) por Evans *et al.* (2021).

MÉTODO

O presente trabalho trata-se de uma revisão narrativa da literatura vigente e atualizada acerca do manejo da sepse, cuja pesquisa e elaboração foram realizadas em outubro de 2021. Tendo em vista que tal temática é frequentemente estudada e está em constante atualização, buscou-se utilizar as literaturas e as definições mais recentes.

A elaboração do estudo iniciou-se a partir da seguinte pergunta norteadora da pesquisa: "Como deve ocorrer a abordagem linear do paciente séptico?”. A partir de então, foi dado início à busca pelas fontes na literatura vigente.

Como base da pesquisa, foi utilizado o *guideline* mais recente do “*Surviving Sepsis Campaign* 2021", publicado em 02 de outubro, na *Intensive Care Medicine*, jornal reconhecido e com impacto a nível mundial. Esse *guideline* trouxe novas recomendações para os profissionais de saúde, qualificadas de acordo com a força da recomendação, bem como com a qualidade da evidência. Também foram utilizadas as referências que deram origem ao *guideline*, para aprofundar o entendimento do trabalho.

Em seguida, o material teórico foi lido minuciosamente para a coleta de dados, cujos resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas com base na âncora teórica.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Triagem dos pacientes com sepse e choque séptico

Os programas com melhores desempenhos da sepse estão altamente relacionados com uma melhor adesão aos pacotes de sepse juntamente com uma redução na mortalidade em paciente com sepse e choque séptico. Os componentes para essa melhoria de desempenho não parecem ser tão importantes quanto a presença de um programa que inclua triagem e métricas de sepse (DAMIANI *et al*., 2015).

As ferramentas utilizadas nessas triagens são projetadas para promover a identificação precoce da sepse e consistem em métodos manuais ou uso automatizado do prontuário eletrônico. Há uma grande variação na precisão diagnóstica dessas ferramentas, com a maioria tendo valores preditivos fracos, embora o uso de algumas tenha sido associado a melhorias nos processos de cuidado (BHATTACHARJEE *et al*., 2017; MAKAM *et al*., 2015; ALBERTO *et al*., 2017).

Uma variedade de variáveis clínicas e ferramentas são usadas para a triagem de sepse, como critérios de SIRS, sinais vitais, sinais de infecção, pontuação rápida de falha de órgão sequencial (qSOFA) ou critérios de avaliação de falha de órgão sequencial (SOFA), critérios nacionais, Pontuação de Aviso prévio (NEWS) ou pontuação de Aviso Prévio Modificado (MEWS) (ISLAM *et al*., 2019; SCHORR *et al*., 2016)

A triagem como um todo, pode ter como alvo, pacientes nos mais variados locais, como enfermarias, departamentos de emergência ou unidades de terapia intensiva (UTI). Os procedimentos operacionais padrão são um conjunto de práticas que especificam uma resposta preferencial a circunstâncias clínicas específicas. Os procedimentos operacionais padrão de sepse, inicialmente especificados como Terapia Dirigida por Objetivos Antecipados, evoluíram para o "cuidado usual", que inclui uma abordagem padrão com componentes do pacote de sepse, identificação precoce, lactato, culturas, antibióticos e fluidos (OSBORN, 2017; RAO *et al*., 2011; ALBERTO *et al*., 2017; BHATTACHARJEE *et al*., 2017).

qSOFA como ferramenta de triagem

Não é recomendado o uso de qSOFA em comparação com SIRS, NEWS ou MEWS como a única ferramenta de triagem na sepse ou choque séptico. O qSOFA usa 3 variáveis para prever morte e permanência prolongada na UTI em pacientes com sepse conhecida ou suspeita: um escore de coma de Glasgow <15, uma frequência respiratória ≥ 22 respirações/min e uma pressão arterial sistólica ≤ 100 mmHg. Quando quaisquer duas dessas variáveis estão presentes simultaneamente, o paciente é considerado positivo para qSOFA. Estudos demonstraram que o qSOFA é mais específico, mas menos sensível do que ter dois dos quatro critérios SIRS para a identificação precoce de disfunção orgânica induzida por infecção. Nem o SIRS nem o qSOFA são ferramentas de triagem ideais para sepse e o médico à beira do leito precisa entender as limitações de cada um (SEYMOUR *et al.,* 2016; CINEL *et al.*, 2020; SERAFIM *et al*., 2018; HERWANTO *et al.*, 2019; FERNANDO *et al.,* 2018).

Descobertas semelhantes também foram encontradas ao comparar com NEWS e a MEWS. Embora a presença de um qSOFA positivo deva alertar o médico sobre a possibilidade de sepse em todos os recursos, dada a baixa sensibilidade do qSOFA, o *guideline* emitiu uma forte recomendação contra seu uso como uma única ferramenta de triagem (LIU *et al.,* 2020).

Lactato

Para adultos com suspeita de sepse é sugerido medir o lactato sanguíneo. A associação do nível de lactato com mortalidade em pacientes com suspeita de infecção e sepse está bem estabelecida. Seu uso é atualmente recomendado como parte do pacote de sepse SSC Hour-1 para aqueles pacientes com sepse, e um lactato elevado é parte da definição de sepse-3 de choque séptico. Foi sugerido que o lactato também pode ser usado para rastrear a presença de sepse entre pacientes adultos indiferenciados com suspeita clínica (mas não confirmada) de sepse (EVANS *et al*., 2021).

Controle hemodinâmico

Sepse e choque séptico são emergências médicas, sendo necessário que o tratamento e

a ressuscitação comecem imediatamente (melhor prática recomendada). Para adultos com sepse ou choque séptico, recomenda-se fortemente o uso de cristaloides como primeira linha de tratamento para ressuscitação. Ainda, recomenda-se fortemente evitar o uso de coloides sintéticos ou gelatinas para ressuscitação (EVANS *et al*., 2021).

A norepinefrina é fortemente recomendada como agente de primeira linha em lugar de outros vasopressores. Quando a norepinefrina não estiver disponível, epinefrina ou dopamina podem ser usados como alternativas, mas é encorajado melhorar a disponibilidade da norepinefrina. Atenção especial deve ser dada a pacientes com risco de arritmias ao usar dopamina e epinefrina. Caso o paciente com choque séptico esteja recebendo norepinefrina e encontre-se com níveis de Pressão Arterial Média (PAM) inadequados, sugere-se adicionar vasopressina em lugar de escalonamento da dose de norepinefrina (recomendação fraca). Na prática, a vasopressina comumente é iniciada quando a dose de vasopressina está entre 0,25–0,5 µg/kg/min (EVANS *et al*., 2021).

Outros pontos discutidos, mas que não tem evidência científica de boa qualidade são: para pacientes com hipoperfusão ou choque séptico induzido por sepse, pelo menos 30 mL/kg de fluido cristaloide intravenoso (IV) devem ser administrados nas primeiras 3 horas de ressuscitação. Para os adultos com sepse ou choque séptico, usar medidas dinâmicas para guiar a reanimação com líquidos, sobre parâmetros de exame ou estáticos físicos sozinho. Orientar a ressuscitação para diminuir o lactato sérico em pacientes com nível elevado de lactato, em vez de não usar lactato sérico. Uso de tempo de recarga capilar para orientar a ressuscitação como um complemento a outras medidas de perfusão (EVANS *et al*., 2021).

PAM, admissão em terapia intensiva e infecção

Para adultos com choque séptico com vasopressores, é recomendada uma meta inicial de PAM de 65 mm Hg em relação às metas de PAM mais altas. A PAM é um determinante chave da pressão de enchimento sistêmica média, que por sua vez, é o principal impulsionador do retorno venoso e do débito cardíaco. Portanto, o aumento da PAM geralmente resulta em aumento do fluxo sanguíneo do tecido e aumenta o lado do suprimento da perfusão do tecido (KLOUWENBERG *et al*., 2015; EVANS *et al*., 2021).

Em pacientes com infecção não confirmada, recomenda-se reavaliar continuamente, buscar diagnósticos alternativos e interromper os antimicrobianos empíricos se uma causa alternativa da doença for demonstrada ou fortemente suspeitada. Em versões anteriores dessas diretrizes, foi destacada a importância de obter uma triagem completa para agentes infecciosos antes de iniciar antimicrobianos e, sempre que possível, fazê-lo em tempo hábil. Como declaração de prática recomendada, recomendamos que culturas microbiológicas de rotina apropriadas (incluindo sangue) sejam obtidas antes de iniciar a terapia antimicrobiana em pacientes com suspeita de sepse e choque séptico, se não resultar em atraso substancial no início dos antimicrobianos (ou seja, <45 min). Esta recomendação não foi atualizada nesta versão, mas permanece tão válida quanto antes. Outro ponto pouco comprovado pelos artigos é a sugestão para a admissão dos pacientes na

UTI dentro de 6 horas (KLOUWENBERG *et al*., 2015; EVANS *et al*., 2021).

Terapia antimicrobiana

Para adultos em sepse ou choque séptico, recomenda-se fortemente otimizar as doses estratégicas de antimicrobianos baseados nos princípios aceitos de farmacocinética/ farmacodinâmica e propriedades específicas das drogas (melhor prática recomendada) (EVANS *et al*., 2021).

É necessária a administração de antimicrobianos imediatamente e idealmente dentro de 1 h de reconhecimento. Uma avaliação rápida da probabilidade de causas infecciosas versus não infecciosas de doença aguda, deve ser realizada. A avaliação rápida inclui história e exame clínico, testes para causas infecciosas e não infecciosas de doenças agudas e tratamento imediato para condições agudas que podem mimetizar sepse. Sempre que possível, isso deve ser concluído dentro de 3 horas após a apresentação para que uma decisão possa ser tomada quanto à probabilidade de uma causa infecciosa da apresentação do paciente e terapia antimicrobiana oportuna fornecida se a probabilidade de sepse for considerada alta (VINCENT *et al*., 2020; EVANS *et al*., 2021).

Para adultos com sepse ou choque séptico com alto risco de *Staphilococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA), recomenda-se o uso de antimicrobianos empíricos com cobertura de MRSA ao invés de antimicrobianos sem cobertura de MRSA (melhor prática recomendada). A decisão de incluir um antibiótico ativo contra MRSA em um regime de tratamento empírico para sepse e choque séptico depende (VINCENT *et al*., 2020; EVANS *et al*., 2021):

(a) da probabilidade de a infecção do paciente ser causada por MRSA;

(b) do risco de dano associado à suspensão do tratamento para MRSA em um paciente com MRSA;

(c) o risco de danos associados ao tratamento de MRSA em um paciente sem MRSA

Controle da fonte infecciosa

Recomenda-se identificar rapidamente ou excluir diagnósticos anatômicos específicos de infecção que requerem controle emergente da fonte infecciosa e implementar qualquer intervenção de controle emergente da fonte assim que for logística e medicamente prático (melhor prática recomendada). Recomenda-se também remover prontamente acessos intravasculares que possam ser fonte de sepse ou choque séptico após outros acessos vasculares estabelecidos (melhor prática recomendada) (EVANS *et al*., 2021).

Terapia antifúngica e antiviral

Alguns pontos foram levados em questão para uma mudança na terapia antifúngica. Porém, todos necessitam de uma maior evidência para serem utilizados. Os pontos são: o uso de terapia antifúngica empírica em vez de terapia antifúngica e o uso empírico de terapia antifúngica. Na terapia antiviral, não houve recomendações sobre o uso de agentes antivirais (EVANS *et al*., 2021).

Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA)

Para adultos com SDRA induzida por sepse, é fortemente recomendado o uso de uma estratégia de ventilação de baixo volume corrente (6 mL/kg), em vez de uma estratégia de alto volume corrente (>10 mL/kg). Além

disso, recomenda-se o uso de uma meta de limite superior para pressões de platô de 30 cm H2O, sobre pressões de platô mais altas. Ao usar manobras de recrutamento, não é recomendado o uso de titulação/estratégia de PEEP incremental. Também se recomenda o uso de ventilação prona por mais de 12 horas diárias (EVANS *et al*., 2021).

Terapias adicionais

Para adultos com sepse ou choque séptico, é recomendado o uso de uma estratégia transfusional restritiva, o uso de profilaxia farmacológica de tromboembolismo venoso, a menos que exista uma contra-indicação para tal terapia, uso de heparina de baixo peso molecular (HBPM) em vez de heparina não fracionada (HNF) para profilaxia de TEV. Iniciar a terapia com insulina em um nível de glicose ≥ 180 mg/dL (10 mmol/L) (EVANS et al., 2021). Outros pontos discutidos, mas que não tem evidência científica de boa qualidade são: Para adultos com choque séptico e necessidade contínua de terapia vasopressora, é sugerido o uso de corticosteroides IV. Para adultos com sepse, é sugerido contra o uso de hemoperfusão de polimixina B. Não há evidências suficientes para fazer uma recomendação sobre o uso de outras técnicas de purificação do sangue (EVANS *et al*., 2021).

Além disso, sugere-se contra o uso de imunoglobulinas intravenosas e, para os que têm fatores de risco para sangramento gastrointestinal (GI), é sugerido o uso de profilaxia de úlcera por estresse. Sugere-se também contra o uso de profilaxia mecânica para TEV em adição à profilaxia farmacológica, em vez de profilaxia farmacológica isolada (EVANS *et al*., 2021).

Terapia com bicarbonato de sódio

Para adultos com choque séptico e acidemia láctica induzida por hipoperfusão, não é sugerida terapia com bicarbonato de sódio para melhorar a hemodinâmica ou reduzir os requisitos vasopressores. Sugere-se fazer uso da terapia de bicarbonato de sódio em adultos com choque séptico e acidose metabólica grave (pH≤7,2) e pontuação AKIN de 2 ou 3 (EVANS *et al.,* 2021; PAUGAM *et al.,* 2018).

No geral, a qualidade da evidência é baixa. A recomendação de 2016 é essencialmente inalterada. Contudo, ao considerar o subconjunto de pacientes com choque séptico, acidose metabólica grave e IRA, o equilíbrio dos efeitos provavelmente favorece o bicarbonato intravenoso.

Objetivos de cuidado

É fortemente recomendado discutir os objetivos de atendimento precoce e prognóstico com o paciente e seus familiares. Além disso, sugere-se que o estabelecimento das metas de cuidado ocorram dentro de 72 horas (EVANS *et al*., 2021).

Pacientes com sepse ou choque séptico apresentam alto risco de falência de múltiplos órgãos, sequelas funcionais de longo prazo e morte. Alguns pacientes podem aceitar todo e qualquer tratamento para sua condição, mas outros podem considerar limitações dependendo do prognóstico, invasividade das intervenções, e qualidade de vida prevista. Uma discussão de objetivos de atendimento e prognóstico é essencial para determinar quais tratamentos são aceitáveis e as intervenções que não são desejadas (ELY, 2017).

Cuidados paliativos

Recomenda-se fortemente a integração de cuidados paliativos (que podem incluir consulta de cuidados paliativos com base no julgamento do médico) no plano de tratamento, quando apropriado, para abordar os sintomas e sofrimento do paciente e da família (EVANS *et al*., 2021).

Embora o objetivo de tratar a maioria dos pacientes com sepse ou choque séptico seja para melhorar a sobrevida, alguns pacientes têm comorbidades significativas que podem ser limitantes da vida ou significativamente prejudicar a qualidade de vida. Os cuidados paliativos (de suporte) podem ser particularmente úteis em pacientes com sepse que não são responsivos ao tratamento ou para quem a sepse é um estágio final manifestação de sua doença crônica subjacente. Estudos avaliaram intervenções de cuidados paliativos no UTI, mas não especificamente em pacientes com sepse (EVANS *et al.*, 2021).

Acompanhamento pós-alta

Recomenda-se fortemente avaliação e acompanhamento para problemas físicos, cognitivos e emocionais após a alta hospitalar. Para pacientes que receberam ventilação mecânica por mais de 48 horas ou permanência na UTI por mais de 72 horas, é sugerido encaminhamento para um programa de reabilitação pós-hospitalar (EVANS *et al*., 2021).

Programas de doenças pós-críticas foram desenvolvidos como um meio de rastrear e abordar os problemas multifacetados enfrentados por sobreviventes de UTI. Esses programas variam em sua estrutura e não são consistentemente disponíveis em todo o mundo (EVANS *et al.*, 2021).

CONCLUSÃO

Com base no estudo, infere-se que as novas diretrizes para a abordagem linear do paciente séptico trouxeram melhorias no tocante ao uso de programas de triagem que permitam a identificação do paciente agudamente doente ou de alto risco, além da otimização de condutas e procedimentos para diagnóstico e tratamento.

Tendo em vista as melhorias trazidas, as atualizações acerca do tema são de extrema necessidade e importância, visto que é através da disponibilização do conhecimento de novas linhas de cuidado e possíveis alterações clínicas que será possível o aperfeiçoamento da abordagem e a manutenção do cuidado do paciente séptico, objetivando, assim, um melhor prognóstico a curto, médio e longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBERTO, L. *et al*. Screening for sepsis in general hospitalized patients: a systematic review. Journal Of Hospital Infection, v. 96, n. 4, p. 305-315, 2017.

BHATTACHARJEE, P. *et al*. Identifying Patients With Sepsis on the Hospital Wards. Chest, v. 151, n. 4, p. 898-907, 2017.

BRASIL, M. S. Banco de dados do Sistema único de Saúde-DATASUS. 2018. Disponível em: < http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obt10uf.def>.

BONE, R.C. *et al*. Conferência de consenso do American College of Chest Physicians / Society of Critical Care Medicine: definições para sepse e falência de órgãos e diretrizes para o uso de terapias inovadoras na sepse. Critical Care Medicine, v.20, p.864, 1992.

CINEL, I. *et al.* The initial resuscitation of septic shock. Journal Of Critical Care, v. 57, p. 108-117, 2020.

DAMIANI, E. *et al*. Effect of Performance Improvement Programs on Compliance with Sepsis Bundles and Mortality: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Plos One, v. 10, n. 5, p. 1-24, 2015.

EVANS, L. *et al*. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Medicine, v. 47, n. 11, p. 1181-1247, 2021.

FERNANDO, S.M.. *et al*. Prognostic Accuracy of the Quick Sequential Organ Failure Assessment for Mortality in Patients With Suspected Infection. Annals Of Internal Medicine, v. 168, n. 4, p. 266-275, 2018.

HERWANTO, V. *et al*. Accuracy of Quick Sequential Organ Failure Assessment Score to Predict Sepsis Mortality in 121 Studies Including 1,716,017 Individuals. Critical Care Explorations, v. 1, p. 1, 2019.

INSTITUTO LATINO AMERICANO DE SEPSE. OMS Inclui Sepse nas Prioridades de Saúde Mundial. Instituto Latino Americano de Sepse. 2017. Disponível em: < https://ilas.org.br/sepse-em-foco/news10/materia1.html>

INSTITUTO LATINO AMERICANO DE SEPSE. Sepse: um problema de saúde pública. Brasília. Conselho Federal de Medicina, 90p, 2015.

ISLAM, M.M. *et al*. Prediction of sepsis patients using machine learning approach: a meta-analysis. Computer Methods And Programs In Biomedicine, v. 170, p. 1-9, 2019.

KLOUWENBERG, P.M.C.K *et al*. Likelihood of infection in patients with presumed sepsis at the time of intensive care unit admission: a cohort study. Critical Care, v. 19, n. 1, p. 1-8, 2015.

LIU, V.X. *et al*. Comparison of Early Warning Scoring Systems for Hospitalized Patients With and Without Infection at Risk for In-Hospital Mortality and Transfer to the Intensive Care Unit. Jama Network Open, v. 3, n. 5, p. 1-12, 2020.

MAKAM, A.N. *et al*. Diagnostic accuracy and effectiveness of automated electronic sepsis alert systems: a systematic review. Journal Of Hospital Medicine, v. 10, n. 6, p. 396-402, 2015.

Ely E.W. *et al*. Sepsis-Associated 30-Day Risk-Standardized Readmissions: Analysis of a Nationwide Medicare Sample. Critical Care Medicine, v.45, n.7, p.1130-1137, 2017.

OSBORN, T. M.. Severe Sepsis and Septic Shock Trials (ProCESS, ARISE, ProMISe). Critical Care Clinics, v. 33, n. 2, p. 323-344, 2017.

RAO, T.S. *et al*. Standard operating procedures for clinical practice. Indian Journal Of Psychiatry, v. 53, n. 1, p. 1-3, 2011.

SALOMÃO, R. Diretrizes para tratamento da sepse grave/choque séptico: abordagem do agente infeccioso - controle do foco infeccioso e tratamento antimicrobiano. Revista Brasileira de Terapia Intensiva, v.23, n.2, 2011.

SCHORR, C. *et al*. Implementation of a multicenter performance improvement program for early detection and treatment of severe sepsis in general medical-surgical wards. Journal Of Hospital Medicine, v. 11, p. 1-9, 2016.

SERAFIM, R. *et al.* A Comparison of the Quick-SOFA and Systemic Inflammatory Response Syndrome Criteria for the Diagnosis of Sepsis and Prediction of Mortality. Chest, v. 153, n. 3, p. 646-655, 2018.

SEYMOUR, C.W. *et al*. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis. Jama, v. 315, n. 8, p. 1-27, 2016. SILVA, E. Sepse: um problema de todos. Revista Brasileira de Medicina Intensiva, v. 23, n. 2, p. 115-116, 2011.

SINGER, M. *et a*l. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA, v.315, n.8, p.801-10, 2016.

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. 2. ed. São Paulo: COREN-SP: ILAS, 2017.

VINCENT, J.L. *et al*. Prevalence and Outcomes of Infection Among Patients in Intensive Care Units in 2017. Jama, v. 323, n. 15, p. 1-10, 2020.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 30

ANÁLISE DIFERENCIAL DA ARTRITE SÉPTICA E ARTRITE REATIVA PÓS-COVID-19 NA EMERGÊNCIA

Palavras-Chave: Artrite infecciosa; Artrocentese; SARS-CoV 2

IAGO DIB CUNHA[1]
DAVI VELOSO CORREIA[1]
JOÃO VICTOR SILVA RIBEIRO[1]
JOÃO VITOR GOMES DA SILVA[1]
JÚLIA MARCEL GHANNAM FONTES[1]
PAULO HENRIQUE DE AQUINO JÚNIOR[1]
REBECA DORNELAS SOUZA[1]

[1]Discente – Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás (FM-UFG)

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A artrite séptica (AS) é uma emergência clínica rara e consiste em uma infecção bacteriana localizada nas articulações, mais comumente no joelho. Atinge entre 2 e 10 pessoas em cada 100.000 por ano e o principal fator de risco é a preexistência de doença articular (ELSISSY *et al.*, 2020; FERREYRA *et al.*, 2017). O *Staphylococcus aureus* é o agente etiológico mais comum e, em segundo lugar, os Estreptococos dos grupos A e B, embora outras bactérias possam atuar nessa enfermidade. Na maioria dos casos, é provocada pela migração do patógeno através do sangue ou por trauma penetrante. Os sinais e sintomas normalmente incluem inchaço, calor, limitação do movimento da articulação e febre, porém são inespecíficos para confirmação diagnóstica. O manejo clínico da AS envolve antiobioticoterapia, reservando-se a abordagem cirúrgica por meio de artrotomia, desbridamento artroscópico ou aspiração em série para casos específicos (ELSISSY *et al.*, 2020). Apesar da abordagem terapêutica rápida ser necessária, a coleta de amostras do fluido sinovial (FS) da articulação afetada por meio de artrocentese deve ser precedida para identificação do agente causador e confirmação diagnóstica (TURNER *et al*, 2021).

Por outro lado, a artrite reativa pertence ao grupo das espondiloartropatias e trata-se de uma inflamação das articulações secundária à infecções, geralmente gastrointestinais ou genitourinárias, e tem sido demonstrada em alguns pacientes após infecção por Sars-Cov-2, depois de uma a quatro semanas do início da doença (CINCINELLI *et al.*, 2021). Embora a artrite reativa seja mais comum dos 20 aos 40 anos de idade, há relatos pós-Covid-19 que incluem indivíduos entre 6 e 73 anos. O tratamento de primeira linha envolve a administração de anti-inflamatórios não-esteroidais (AINES) e aplicação intramuscular de corticosteroides.

A fisiopatologia da artrite reativa pós-Covid-19 (ARPC) ainda não é bem definida, mas hipóteses indicam um mecanismo de mimetismo molecular e hiperativação do sistema imune, induzindo uma resposta imunomediada com deposição de imunocomplexos nas articulações. Isso leva a um quadro inflamatório local e cursa com artralgia e artrite (YOKOGAWA *et al.*, 2021).

Devido à escassez de informações na literatura a respeito da abordagem diagnóstica da ARPC, a suspeita deve ser baseada em quadro clínico compatível e exclusão de outras causas que cursam com sinais e sintomas semelhantes, como doenças auto-imunes, infecções sexualmente transmissíveis (ISTs), artrites virais, gota e AS.

Assim, esse trabalho tem como objetivo revisar os principais critérios diagnósticos que auxiliam na abordagem diferencial da AS e ARPC na emergência, no contexto da pandemia por Sars-Cov-2.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa realizada no período de agosto a outubro de 2021, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed e Scopus. Foram utilizados os descritores: "*septic arthritis", "pyogenic arthritis", "reactive arthritis", "diagnosis*", "Covid-19", "Sars-Cov-2" e "*humans*". Desta busca foram encontrados 383 artigos no total, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos no idioma inglês; publicados entre os anos de

2017 a 2021 e estudos do tipo revisão, meta-análise, observacionais e artigos de revista que abordassem aspectos relacionados ao diagnóstico de AS na emergência. Devido à escassez de dados referentes à abordagem diagnóstica da ARPC, relatos de caso e revisões de literatura sobre o tema foram incluídos para melhor elucidação dos parâmetros que auxiliem o raciocínio clínico desta condição. Foram excluídos artigos duplicados, disponibilizados apenas na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão. Artigos em que o foco de pesquisa era a população pediátrica, infecções de próteses articulares e casos raros de AS também foram excluídos.

Após os critérios de seleção, restaram 20 artigos, dos quais 10 tratavam de aspectos diagnósticos da AS na emergência e 10 de casos de ARPC, sendo posteriormente submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: diagnóstico de artrite séptica e diagnóstico de artrite reativa pós-Covid-19.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Diagnóstico da Artrite Séptica (AS)

A abordagem diagnóstica da AS na emergência envolve não somente parâmetros clínicos da história, como também achados sugestivos em exames laboratoriais, de imagem, fatores de risco e análise do FS. A apresentação clássica desta condição está associada a artrite mono ou oligoarticular e cursa com um quadro de dor aguda, inchaço e limitação de movimento da articulação acometida. Como fatores de risco, idade avançada, imunossupressão, história de injeção de corticosteroides, procedimento cirúrgico envolvendo articulação, uso de próteses articulares e presença de comorbidades, como artrite reumatoide e diabetes são os principais listados (ELSISSY *et al.*, 2020).

O padrão ouro para diagnóstico consiste em artrocentese com análise de FS, identificando o agente causador na amostra coletada por meio de cultura (sensibilidade de 70-95 % e especificidade de 75-95 %) e tempo de processamento entre 3 e 14 dias. Cultura microbiológica de FS é negativa em cerca de 20 % dos casos e pode estar associada a uso prévio de antibióticos e coleta inadequada de material, dificultando o estabelecimento do diagnóstico de AS (FERREYRA *et al.*, 2017). Técnicas de coloração de Gram também podem ser realizadas, porém, apesar de ser um método rápido e barato, a sensibilidade é considerada baixa, entre 29 e 65 %, o que pode ser um fator limitante no manejo da condição (COSTALES & BUTLER-WUA, 2018; MORGENSTERN *et al.*, 2018; RASMUS-SEN *et al.*, 2020).

Microcalorimetria e reação em cadeia da polimerase de FS (PCRmultiplex) são alternativas complementares para detecção do patógeno em casos de cultura negativa, alcançando resultados mais rápidos, porém apresentam baixa sensibilidade e necessitam de teste adicional para comprovar susceptibilidade do agente causador (MORGENSTERN *et al.*, 2018). Quando não é possível realizar aspiração de FS, uma biópsia sinovial guiada por ultrassom pode ser realizada nos casos de artrite aguda < 6 semanas. Evidências de infiltração perivascular de polimorfonucleares na histologia sugerem o diagnóstico de AS com 81,2 % de sensibilidade e 84,2 % de especificidade (COIFFIER *et al.*, 2018).

Em um estudo retrospectivo com 65 pacientes que apresentaram resultados de cultura para diagnóstico de AS, 40 evidenciaram exame positivo e 25, negativo. Proteína C-reativa, velocidade de hemossedimentação e contagem absoluta e diferencial de leucócitos em sangue periférico e no FS foram avaliados. Porcentagem aumentada de polimorfonucleares (% neutrófilos) no FS de pacientes com cultura positiva foi o único preditor que evidenciou resultados estatisticamente significativos na análise comparativa entre os grupos de pacientes (RASMUSSEN *et al.*, 2020). Esterase leucocitária é um marcador produzido por neutrófilos ativados em processos inflamatórios e a sua não detecção em amostras do FS pode ser utilizada para exclusão de AS com valor preditivo negativo de 99 % (KOLBECK *et al.*, 2021). Entretanto, tiras reagentes para este marcador não confirmam o diagnóstico de AS, já que outras artrites inflamatórias também podem cursar com esse teste positivo. Pode-se, então, associar a presença de esterase de leucócitos em FS com teste de tiras de glicose negativo, o que geraria um valor preditivo positivo de 100 % e sugeriria o diagnóstico de AS (KOLBECK *et al.*, 2021; TURNER *et al.*, 2021).

Apesar de estarem frequentemente aumentadas, dosagem de proteína C-reativa e velocidade de hemossedimentação são marcadores inflamatórios pouco específicos na confirmação diagnóstica da condição, entretanto devem ser solicitados na triagem laboratorial de emergência. Procalcitonina sérica evidenciou ser um melhor marcador que a proteína C-reativa na avaliação suspeita de AS em uma metanálise com 10 artigos prospectivos, demonstrando um valor de corte de 0,5 ng/l e uma razão de verossimilhança positiva de 10,97 (ZHAO *et al.*, 2017). Dessa forma, a solicitação deste marcador pode ser uma alternativa rápida e barata a se considerar na diferenciação de pacientes com AS e artrites inflamatórias não sépticas.

No intuito de auxiliar o raciocínio clínico e aumentar a rapidez diagnóstica da AS, um estudo transversal monocêntrico foi conduzido a partir de uma coorte de 233 pacientes. Um novo escore preditivo intitulado RESAS (Rennes Septic Arthritis Score) foi criado, apresentando quatro variáveis do FS e suas respectivas pontuações: aparência macroscópica purulenta ou contagem de leucócitos no FS maior que 70.000/mm³ (+3); visualização microscópica de cristais (0; -2; -4); dosagem de lactato (0; +2; +4; +6); e dosagem de glicose (0; +2; +4). O somatório das pontuações acima de +4 na escala tiveram uma sensibilidade perto de 80 % e especificidade de 97,1 % para diagnóstico de AS (COIFFIER *et al.*, 2021). Isso compõe uma alternativa interessante na emergência para diferenciar aqueles pacientes com suspeita de AS e que necessitam de terapia antimicrobiana rápida, já que a cultura microbiológica de FS demora pelo menos 3 dias para apresentar resultados.

Um algoritmo para abordagem do paciente com quadro clínico suspeito de AS foi resumido a partir dos achados de uma revisão narrativa com 15 artigos considerados de alta qualidade segundo ferramenta QUADAS (*Quality Assessment of Diagnostic Accuracy Studies* – escore > 10). Assim, os principais parâmetros laboratoriais que podem alterar a probabilidade pré-teste para suspeita ou exclusão do diagnóstico de artrite séptica foram listados:

Para suspeita diagnóstica de AS (razão de verossimilhança positiva > 10), considerar

- Artrocentese: >50.000 células
- Relação lactato sinovial/glicose > 5
- Lactato sinovial > 10
- Calprotectina > 150 mg/l
- % neutrófilos > 95%; cristais ausentes
- Glicose sinovial > 1
- Leucócitos > 50.000; cristais ausentes
- Esterase de leucócitos ++ ou +++ com teste de tira da glicose negativo (TURNER *et al.*, 2021).

Para exclusão diagnóstica de AS (Razão de verossimilhança negativa < 0,1), considerar

- Artrocentese: < 50.000 células
- Procalcitonina sérica < 0,39
- Calprotectina sinovial < 52 mg/L
- Contagem de neutrófilos < 15.000
- % neutrófilos < 80.000 (TURNER *et al.*, 2021).

Assim, outros parâmetros além do quadro clínico suspeito devem ser buscados para uma maior acurácia diagnóstica da AS na emergência, como contagem absoluta e diferencial de leucócitos em sangue periférico e no FS, biomarcadores séricos, técnicas complementares para busca do micro-organsimo causador, achados característicos no exame de imagem e escores e algoritmos que auxiliem na construção do raciocínio clínico.

Diagnóstico da Artrite Reativa Pós-Covid-19

Os critérios para confirmação diagnóstica de ARPC ainda é incerto na literatura, apresentando suspeita a partir de histórico recente de infeção por Sars-Cov-2 e exclusão de outras causas de artrite aguda. Dados clínicos e epidemiológicos de pacientes com ARPC sugerem uma predominância no gênero masculino, o que pode estar associado a maior prevalência da Covid-19 nessa população. A apresentação clínica cursa com quadro semelhante ao da AS, evidenciando artrite mono ou oligoarticular, limitação da amplitude de movimento da articulação acometida e predileção por membros inferiores (GASPAROTTO *et al.*, 2021). Entretanto, apresenta evolução auto-limitante e melhora clínica com uso de AINES e corticoesteroides. Dactilite foi apresentada em um caso de ARPC e é uma manifestação comum nas espondiloartropatias, mais frequentemente observada na artrite reativa e na artrite psoriática (SALVATIERRA *et al*, 2020). O tempo para desenvolvimento do quadro é variável, porém ocorre geralmente entre 1 e 4 semanas após infecção viral (CIN-CINELLI *et al.*, 2021; SARICAOGLU *et al*, 2021).

O diagnóstico de artrite reativa é baseado no preenchimento dos dois critérios maiores para a condição: desenvovimento de artrite assimétrica, mono ou oligoarticular e com predominância em membros inferiores e história de enterite ou uretrite por pelo menos 1 dia e 3 dias a 6 semanas antes do quadro de artrite (ONO *et al.*, 2020). Sabe-se que o novo coronavírus possui capacidade de replicação no trato gastrointestinal por meio da ligação com a proteína ECA2 (Enzima Conversora de Angiotensina 2), altamente expressa nas células glandulares do estômago, duodeno e reto e, por isso, pode estar associado a quadro de enterite durante a infecção. Entretanto, apenas dois casos incluídos neste estudo apresentaram história de quadro diarreico durante infecção por Sars-Cov-2 e em nenhum foi relatada uretrite prévia, o que sugere outro mecanismo para desenvolvimento do quadro de artrite aguda pós-Covid-19 (STEFANO *et*

al., 2020; PARISI *et al.*, 2020). Assim, a hipótese de que o quadro de ARPC pode ser originado a partir de uma resposta imunomediada associada à reatividade cruzada com epítopos do Sars-Cov-2 e quadro inflamatório tardio nas articulações não pode ser descartada (DANS-SAERT *et al*, 2020; GASPAROTTO *et al.*, 2021).

O perfil laboratorial do paciente com ARPC não confirma o diagnóstico da condição, porém auxilia na exclusão de outras causas de artrite aguda. Nos relatos apresentados, pesquisa de autoanticorpos (n= 7 casos), sorologias para agentes virais e bacterianos causadores de artropatia (n= 4 casos), cultura microbiológica e PCR para Sars-Cov-2 do FS (n= 5 casos); pesquisa de cristais no FS (n= 5 casos) e cultura de fezes, sangue e urina (n= 1 caso) foram realizados e todos apresentaram resultados negativos. Assim, doenças auto-imunes, AS, ISTs, artrites virais e gota foram excluídos, sugerindo um quadro de ARPC. Entretanto, uma investigação diagnóstica completa não costuma ser realizada em todos os casos, o que limita a construção de um padrão característico da condição em exames complementares.

Achados como anemia e elevação de marcadores inflamatórios e de injúria tecidual, como proteína C-reativa, velocidade de hemossedimentação, fibrinogênio, ferritina, lactato desidrogenase (LDH) e D-dímero podem estar elevados durante o quadro de artrite, porém são inespecíficos para confirmação diagnóstica (GASPAROTTO *et al.*, 2021; ONO *et al.*, 2020). Na análise de FS, um líquido de aspecto turvo amarelado e com características inflamatórias foi descrito em três casos, porém em apenas um deles a contagem absoluta e diferencial de células no fluido foi realizada, evidenciando 20.000 leucócitos (90 % neutrófilos e 10 % monócitos) (GASPAROTTO *et al.*, 2021; LIEW *et al.*, 2020; ONO *et al.*, 2020).

Dessa forma, quadro clínico compatível, exclusão de outras causas para artrite aguda, elevação de marcadores inflamatórios em sangue periférico associado à FS inflamatório, com ausência de cristais e cultura microbiológica e PCR para Sars-Cov-2 negativos, a suspeita diagnóstica de ARPC deve ser considerada.

CONCLUSÃO

A análise diferencial da AS e da ARPC na emergência deve ser feita de forma criteriosa para se evitar diagnósticos e condutas inadequados frente a um quadro de artrite aguda. Diversos parâmetros podem ser utilizados para diferenciação das duas condições, incluindo dados da história clínica, exames complementares e escores preditivos. As duas condições cursam com artrite mono ou oligoarticular, levando a um quadro de dor aguda e limitação do movimento da articulação afetada. Entretanto, fatores de risco, como idade avançada, imunossupressão, história de injeção de corticosteroides, procedimento cirúrgico envolvendo articulação, uso de próteses articulares e presença de comorbidades, como artrite reumatoide e diabetes sugerem quadro de AS, enquanto história de infecção prévia por Sars-Cov-2 entre 1 e 4 semanas aumentam suspeita de ARPC.

A análise de FS por meio de artrocentese é o principal método laboratorial para diferenciação das duas condições, evidenciando-se cultura microbiológica positiva em cerca de 80 % dos casos de AS e contagem de glóbulos brancos > 50.000/mm^3. Na ARPC, por sua vez, a cultura para agentes bacterianos é negativa e a detecção de RNA

viral do Sars-Cov-2 é infrequente, sugerindo um estado de hiperativação do sistema imune com indução de inflamação articular mediada por anticorpos e mimetismo molecular como mecanismo base da doença.

Exames laboratoriais com evidência de elevação de marcadores inflamatórios são inespecíficos e podem estar aumentados em ambas as condições. Procalcitonina sérica evidenciou ser um melhor marcador que a proteína C-reativa no diagnóstico de AS, porém sua avaliação deve ser melhor caracterizada nos pacientes com ARPC.

Escores preditivos, como o RESAS, e algoritmos são alternativas úteis para orientar clínicos e diferenciar casos suspeitos de AS na emergência. Assim, a diferenciação das duas condições pode ser melhor caracterizada, sendo essencial na abordagem de cada caso, evitando tratamentos desnecessários. Pesquisa de epítopos do vírus Sars-Cov-2 capazes de gerar uma hiperativação do sistema imune do hospedeiro e causar inflamação tardia na articulação e exames complementares devem ser melhor avaliados na abordagem diagnóstica da ARPC em estudos fututros para estabelecimento de critérios mais definidos no manejo da condição.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CINCINELLI, G. *et al*. A case report of monoarthritis in a covid-19 patient and literature review simple actions for complex times. Medicine (United States), v. 100, n. 23, 2021.

COIFFIER, G. *et al*. Elaboration of a new synovial predictive score of septic origin for acute arthritis on the native joint (RESAS). Rheumatology (United Kingdom), v. 60, n. 5, p. 2238–2245, 2021.

COIFFIER, G. *et al*. Ultrasound-guided synovial biopsy improves diagnosis of septic arthritis in acute arthritis without enough analyzable synovial fluid: a retrospective analysis of 176 arthritis from a French rheumatology department. Clinical Rheumatology, v. 37, n. 8, p. 2241–2249, 2018.

COSTALES, C. & BUTLER-WUA, S. M. A real pain: Diagnostic quandaries and septic arthritis. Journal of Clinical Microbiology, v. 56, n. 2, p. 1–10, 2018.

DANSSAERT, Z. *et al*. Reactive Arthritis in a 37-Year-Old Female With SARS-CoV2 Infection. Cureus, v. 12, n. 8, p. 10–15, 2020.

ELSISSY, J. G. *et al*. Bacterial Septic Arthritis of the Adult Native Knee Joint: A Review. JBJS reviews, v. 8, n. 1, p. 59, 2020.

FERREYRA, M. *et al*. Combining cytology and microcrystal detection in nonpurulent joint fluid benefits the diagnosis of septic arthritis. Joint Bone Spine, v. 84, n. 1, p. 65–70, 2017.

GASPAROTTO, M. *et al*. Post-COVID-19 arthritis : a case report and literature review. Clinical Rheumatology, v. 40, n. 8, p. 3357–3362, 2021.

KOLBECK, L. *et al*. Leukocyte esterase and glucose reagent test can rule in and rule out septic arthritis. In Vivo, v. 35, n. 3, p. 1625–1632, 2021.

LIEW, Y. *et al*. A Case of Reactive Arthritis Secondary to Coronavirus Disease 2019 Infection. Journal of Reumathology, v. 00, n. 00, p. 1, 2020.

MORGENSTERN, C. *et al*. Multiplex polymerase chain reaction and microcalorimetry in synovial fluid: Can pathogen-based detection assays improve the diagnosis of septic arthritis? Journal of Rheumatology, v. 45, n. 11, p. 1588–1593, 2018.

ONO, K. *et al*. Reactive arthritis after COVID-19 infection. RMD Open, v. 6, n. 2, p. 2–5, 2020.

PARISI, S. *et al*. Viral arthritis and COVID-19. The Lancet Rheumatology, v. 2, n. 11, p. e655–e657, 2020.

RASMUSSEN, L. *et al*. A Retrospective Review of Native Septic Arthritis in Patients: Can We Diagnose Based on Laboratory Values? Cureus, v. 12, n. 6, 2020.

SALVATIERRA, J. *et al*. Covid-19 related dactyitis. Joint Bone Spine, p. 1-2, 2020.

SARICAOGLU, E. M. *et al*. The first reactive arthritis case associated with COVID-19. Journal of Medical Virology, v. 93, n. 1, p. 192–193, 2021.

STEFANO, L. *et al*. Transient monoarthritis and psoriatic skin lesions following COVID-19. Annals of the Rheumatic Diseases, v. 0, n. 0, p. 1–2, 2020.

TURNER, E. *et al*. A narrative review of the last decade's literature on the diagnostic accuracy of septic arthritis of the native joint. Journal of Experimental Orthopaedics, v. 8, n. 1, 2021.

YOKOGAWA, N. *et al.* Case of acute arthritis following SARS-CoV-2 infection. Annals of the Rheumatic Diseases, v. 80, n. 6, p. 2021, 2021.

ZHAO, J. *et al*. Serum procalcitonin levels as a diagnostic marker for septic arthritis: A meta-analysis. American Journal of Emergency Medicine, v. 35, n. 8, p. 1166–1171, 2017.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 31

O IMPACTO DA DOR FANTASMA EM PACIENTES AMPUTADOS

Palavras-chave: Sensibilização Central; Sistema Somatossensorial; Sensação Fantasma

MATHIAS LUCA MELO ALVES[1]
GABRIELA PERES DE OLIVEIRA KRAUSS[1]
GABRIELLY GOMES LIMA DE SÁ[1]
LUCIANA BARRETTO LIMA GUSMAO[1]
LAURO ROBERTO DE AZEVEDO SETTON[1]
MARIANA SOARES FARIA[1]
FERNANDA VIEIRA SANTOS MOREIRA[1]
LARISSA ACIOLE MACIEL TEIXEIRA[1]
JOSÉ ROBERTO FONTES JÚNIOR[1]
CAIO LEITE CAMPOS[1]

[1]Discente - Medicina da Universidade Tiradentes - UNIT/SE

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A amputação é um dos problemas mais antigos da saúde humana, mas até hoje ela tem grande importância devido ao seu impacto social, econômico e pessoal. É preciso entender que por ser uma conduta irreversível, só deve ser adotada quando esgotar todas as outras formas de terapia (COIMBRA & MEDEIROS; 2018).

A abordagem clínica e terapêutica do amputado com dor é um desafio para os profissionais de saúde, pois o quadro álgico associado à amputação pode se manifestar de diversas formas, desde a dor somática pela cirurgia e neuroma do coto à dor do membro fantasma (DMF) (JACON & IEMBO, 2020). Tem-se que a DMF é um tipo de dor neuropática, cuja incidência varia de 2 % a 90 %, sendo caracterizada como uma das principais complicações do pós-operatório de pessoas que passaram por amputações (PINTO *et al.,* 2019). Acontece em maior incidência até 1 mês após a amputação, porém, pode ocorrer até 2 anos depois. Sua fisiopatologia ainda é desconhecida, porém existem teorias que acreditam que ela seja resultado da reorganização do mapeamento das estruturas representadas no córtex cerebral sensitivo e do tálamo que ocorre após a amputação (COIMBRA & MEDEIROS, 2018).

Devido à interação entre os fatores fisiológicos do seu desenvolvimento, a DMF pode manifestar-se de várias formas, como um incômodo, queimação, dor frequente no membro amputado, sensação esmagadora ou em pontada. Recomendam-se observar a sensação de dor previamente à amputação, pois as emoções e atenção voltada para a área amputada e toque no coto são fatores de risco conhecidos para a geração da DMF (JACON & IEMBO, 2020). A DMF é considerada um sério problema de saúde pública porque provoca um alto impacto na qualidade de vida e é maltratada, pois o manejo dessa dor normalmente é complexo e negligenciado. É essencial que o tratamento se inicie de maneira precoce para tentar reduzir as consequências da DMF. Uma parte importante da terapia é o tratamento farmacológico com antidepressivos, anticonvulsivantes e opióides. Contudo, o manejo não farmacológico com abordagens de reabilitação realizadas por fisioterapeutas e terapeutas ocupacionais também é essencial, o treinamento sensório-motor, a terapia do espelho, a lateralização e a imagiologia motora são as atividades com maior repercussão positiva (LIMAKATSO *et al.*, 2019).

Essa condição afeta a qualidade de vida pessoal e implica diretamente nas ações e atividades diárias, podendo causar baixa autoestima, alterações funcionais e emocionais. Podem surgir também sentimentos de tristeza, luto, culpa e não aceitação, assim como medo de que a imagem corporal seja afetada (JACON & IEMBO, 2020). Além do impacto mental, a DMF gera o impacto físico, com aumento do risco de obesidade, de doenças cardiovasculares, de desordens do sono, de dores articulares e lombares. Desse modo, a execução e a autonomia das atividades pessoais e econômicas são prejudicadas significativamente (LUO & ANDERSON, 2016).

Nessa perspectiva, o presente artigo tem o objetivo de evidenciar o impacto físico e mental, da dor fantasma em pacientes amputados. Assim, esta análise poderá contribuir para a mudança e valorização do

manejo dessa dor, com implementação de ações precoces, farmacológicas e não farmacológicas, para promover uma maior qualidade de vida desses indivíduos.

MÉTODO

Trata-se de um estudo descritivo e exploratório realizado no período de março a agosto de 2021 por meio de pesquisas nas bases de dados: Scielo, Pubmed, UpToDate e Google Acadêmico. Foram utilizados os descritores: "Dor fantasma" e "Membro fantasma". Dessa busca foram encontrados 40 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês, espanhol e português, publicados no período de 2019 a 2021 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa além de estudos do tipo revisão sistemática, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, monografias, trabalhos de conclusão de curso e capítulos de livro. Deste modo, após os critérios de seleção restaram 20 artigos, os quais foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Esse estudo centrou-se na análise do impacto da dor fantasma na qualidade de vida do paciente. DMF é uma condição de difícil manejo, uma vez que não possui um mecanismo fisiopatológico totalmente esclarecido. Possui ainda a influência de fatores psicossociais, trauma pré e pós-operatório e outros fatores determinantes do curso desse quadro, que pode ser transitório ou crônico.

A dor fantasma no membro é uma dor neuropática que geralmente ocorre em pacientes vítimas de grandes amputações de extremidades superiores ou inferiores, com prevalência variando de 33 a 85 % (LIMAKATSO *et al*., 2019). É importante salientar que o procedimento de amputação só é indicado se nos membros lesionados não existir possibilidade para uma reconstrução ou outro tratamento alternativo, avaliando-se os riscos e benefícios do procedimento na vida do paciente. Segundo dados do DATASUS, no primeiro semestre de 2018 (janeiro a junho), ocorreram 12.367 novos casos de amputações de membros inferiores no Brasil. Já de acordo com o Sistema de Informações Hospitalares do Sistema Único de Saúde (SIH-SUS), entre 2008 e 2015 foram registrados 361.585 procedimentos de amputações de membros no Brasil, com predomínio de amputação de membros inferiores (LIMAKATSO *et al*., 2019).

Como supracitado, a dor fantasma não possui uma fisiopatologia totalmente esclarecida. São relatadas quatro teorias principais para explicar a variedade de mecanismos, sendo elas: alterações nas propriedades periféricas axonais e nos circuitos neuronais (KUFFLER, 2018); reorganização cortical mal adaptativa sobre a área do cérebro do membro amputado; fatores psicogênicos e, por fim, alterações no sistema somatossensorial ao longo do eixo neural (MÜNGER *et al.,* 2020; FUCHS *et al*., 2018). Em suma, essas quatro teorias guiam os conhecimentos atuais do tratamento para a dor fantasma.

São observadas uma certa prevalência de algumas queixas em comparação a outras no membro fantasma, como sensação fantasma (82 %), dor fantasma (63 %) e dor no coto (49 %) em amputados de membros inferiores. Dessa forma, dentre as principais

consequências recorrentes de uma amputação está a ocorrência de dor fantasma, definida como uma sensibilidade espacial dolorosa controlada por meio do tronco encefálico e do sistema límbico (MÜNGER *et al*., 2020). A sensação fantasma, porém, é a ausência de dor, mas com o aparecimento de sensações no membro que não existe mais. Já a dor no coto pode ser definida como a dor local onde ocorreu a amputação, ou seja, no membro residual (ARAÚJO & CARVALHO, 2017).

A dor fantasma pode afetar quase 50 % dos pacientes e pode surgir imediatamente após a amputação ou algum tempo depois, com duração variável de semanas, meses e até anos. No resultado do estudo sobre dor no membro fantasma e dor residual, notou-se que 84,6 % dos indivíduos participantes desse estudo indicaram presença de dor fantasma durante a última semana, 26,2 % deles respondeu que a dor fantasma durou segundos, enquanto que 43,1 % durou minutos e 9,2 % durou meia hora. Foi demonstrado também que os amputados de membros inferiores sofriam com a dor no membro fantasma inúmeras vezes ao dia e cada episódio do dia possuía uma variedade na sua duração. Observa-se assim o caráter variado de apresentação dessa queixa (ARAÚJO & CARVALHO, 2017).

Quanto à prevalência do membro amputado, encontra-se maior prevalência dos membros inferiores à nível transtibial. O Ministério da Saúde pressupôs que as amputações em membros inferiores correspondem cerca de 85 %, dentre todos os processos de amputações de membros, embora não exista informação efetiva neste quesito no Brasil. Em concordância, as Diretrizes de Atenção à Pessoa Amputada (DAPA), afirma a mesma estimativa citada anteriormente e esclarece evidências de que pelo menos cerca de 94 % das amputações que foram realizadas pelo SUS são do membro inferior (KUFFLER, 2018). Quanto ao nível da amputação, estudos revelam que a amputação com maior incidência é ao nível transtibial, sendo mais funcional para a fase de prótese. Esse nível de amputação ocorre com mais frequência porque visa conservar a maior parte da estrutura gastrocnêmio viável do músculo-tendão. Portanto, o nível de amputação pretendido é o mais distal possível, levando em consideração o quadro clínico específico de cada paciente (ARAÚJO & CARVALHO, 2017).

Dentre as principais causas documentadas de amputação encontra- se com maior prevalência a diabetes, traumas e outras doenças vasculares. Constatou-se que as amputações são ocasionadas em 37 % dos casos por doença vascular periférica (PVD), 27 % de trauma, 17 % de diabetes, 12 % de câncer, 6 % de infecção e 2 % de doenças congênitas. Existe discordância na literatura acerca desse tópico, porém, muitos estudos demonstram concordância que as causas mais prevalentes de amputação não traumática em membros inferiores na atualidade são ocasionadas por Diabetes Mellitus e doença arterial obstrutiva periférica (DAOP) (KUFFLER, 2018). Dados esses comprovados por estudos, os quais demonstraram que de fato, o fator causal prevalente nos registros de amputações origina de patologias vasculares, com destaque para doença vascular periférica, podendo existir ou inexistir combinação com o diabetes. A maior frequência predomina em indivíduos de idade mais avançada. Seguidamente estão os traumatismos caracterizados como a segunda maior causa de

amputação, acometendo todas as faixas etárias, com predomínio entre jovens e adultos. O procedimento cirúrgico só é indicado se nos membros lesionados não existir possibilidade para uma reconstrução (KUFFLER, 2018).

Outro dado que comprova a informação anterior é demonstrado por bases bibliográficas, as quais afirmam que cerca de 80 % das remoções de membros inferiores são efetuadas em indivíduos portadores de alguma patologia vascular ou diabetes (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2017). Por conseguinte, em uma análise realizada no Brasil com envolvimento de 5.539 pessoas, onde todos foram submetidos ao procedimento de amputação de causas maiores, constatou uma incidência das etiologias e destacou as seguintes patologias: diabetes e afecção arterial crônica periférica com representatividade da maior parte dos casos, representando 90,7 %, a seguir está o trauma com 5,6 %, logo após a Osteomielite 1,7 %, seguidamente está a gangrena gasosa 1,2 % e as neoplasias 0,8 % (KUFFLER, 2018).

São relatados na literatura uma gama de fatores que influenciam na presença, duração e intensidade da dor fantasma. Foi relatado por Jesus-Silva *et al.* (2017) que fatores como presença de complicações antecedentes a amputação, presença de comorbidades e mecanismo fisiopatológico influenciam no surgimento da dor fantasma e em sua maior intensidade. Alguns autores dizem que as variações existentes no índice de amputações podem apresentar características essenciais para uma evolução, dentre eles agregam-se os fatores socioeconômicos, a frequência de busca de atendimento e as comorbidades das quais os pacientes apresentam (JESUS-SILVA *et al.,* 2017).

Além disso, condições psicológicas, como ansiedade, depressão e comportamento negativista também se configuram como risco (KUFFLER, 2018). Outro achado na literatura é a associação de dor pregressa, a amputação e a dor aguda após amputação, como influenciadores para progressão da dor fantasma, levando a uma dor de caráter crônica. Deve-se também levar em consideração o ambiente em que o indivíduo está inserido, se há o apoio familiar e de amigos. Isso influencia diretamente na sensação da dor fantasma, bem como em sua evolução e impacta diretamente na situação psicológica do paciente e em sua qualidade de vida. Sabe- se que todo o processo de amputação é um procedimento extremamente traumático psicologicamente e emocionalmente tanto para o paciente como seus familiares, afetando em diversos aspectos de sua vida como na qualidade de vida do paciente e ocasionando distúrbios emocionais.

Demonstrou-se que os níveis de ansiedade (64,51 %), depressão (51,61 %) e desesperança (70,97 %) atingiram mais da metade dos casos de amputações em membros inferiores (SABINO *et al*., 2017). Ademais, a dor fantasma afeta negativamente a qualidade de vida em relação a outros eventos fantasmas. Além disso, destaca-se que amputados que sofrem de dor fantasma tiveram pior qualidade de vida do que amputados que não sofrem. Dessa forma, um aspecto importante abordado é a recomendação de trabalhar a aceitação neste indivíduo, pois o mesmo passou por um dano que desfigurou sua imagem corporal, mas que também exterminou o risco de comprometer a sua saúde e complicações mais graves (SABINO *et al*., 2017). Demonstrando a importância de acompanhamento psicológico e de uma rede de apoio para esse paciente, atividades como o trabalho e o humor,

mostraram-se os mais prejudicados. Assim, esse comprometimento ocorre pela vivência de um cotidiano permeado por dificuldades, limitações e restrições impostas pela amputação, sofrimento pela dependência de outras pessoas, limitações pessoais, econômicas e, ou inadequação das políticas públicas, além de ter a vida pessoal e profissional modificada pela cirurgia e viver sobre a dependência do medo da perda da integridade física. Desta forma, afeta o potencial do indivíduo para o autocuidado e o desempenho de atividades essenciais do cotidiano, o que compromete sua qualidade de vida (LUO & ANDERSON, 2016).

Sendo assim, devemos sempre levar isso em consideração e realizar uma abordagem integrativa e multiprofissional da dor fantasma envolvendo tratamento medicamentoso e não medicamentoso, o apoio familiar e conjugal, acompanhamento com fisioterapeuta e psicólogo, entre outros. Dessa forma, evidenciou-se que a influência da reabilitação física e emocional é de extrema importância para o paciente que passou por um procedimento cirúrgico, e que a mesma seja realizada por uma equipe multidisciplinar, trabalhando sua melhora funcional, ofertando recursos terapêuticos, visando bem-estar independentemente se houver inserção de prótese ou não. Atualmente existem diversas modalidades de tratamento que melhoram a qualidade de vida do paciente amputado, porém devido aos diversos mecanismos fisiopatológicos e fatores externos influenciadores dessa condição, ainda possui um difícil manejo (LUO & ANDERSON, 2016).

Como é relatado na literatura, a dor no membro fantasma (DMF) é frequentemente tratada de maneira ineficaz devido à variação natural que ocorre entre os casos, período após a amputação, país e método de recrutamento implementado nos estudos, bem como pelas visões conflitantes sobre os mecanismos fisiopatológicos propostos atualmente, a exemplo da incidência de DMF em amputados congênitos, a qual sugere que apenas os processos periféricos são insuficientes para explicar tal fenômeno (AKYUZ & GIRAY, 2019). Dentre a ampla variedade de tratamentos, destacam-se as categorias farmacológicas, como anti-inflamatórios não esteroides e opióides. Atualmente as técnicas mais bem elucidadas e empregadas são: a técnica do espelho (TE) e a técnica de Imagens Motoras (IM), ambas com eficácia na melhora da dor do paciente e qualidade de vida. Existem evidências que comprovam a eficácia terapêutica da IM na recuperação motora e o alívio da dor nos membros fantasmas (SARUCO *et al*., 2019).

Um estudo comparativo sobre os tratamentos de terapia no espelho e exercícios fantasma, com uma abordagem em amputados transtibiais concluíram que as duas terapêuticas diminuem a intensidade da dor, melhoram a qualidade de vida e o estado psicológico dos pacientes, tendo a TE uma eficácia mais satisfatória, o que pode ser explicado pelo fato da mesma estar sendo estudada no decorrer de muitos anos (KÜLÜNKOĞLU *et al*., 2019). Além disso, também compatibilizam com o mesmo procedimento e o resultado do seu estudo demonstra que a presença de dor fantasma reduziu definitivamente com o tratamento da TE após a finalização do tratamento os níveis de dor continuaram com índice significativamente baixo (RAMADUGU *et al.*, 2017).

No que se refere às terapêuticas cirúrgicas, ressalta-se a reinervação muscular direcionada, utilizada nos nervos residuais

para reinervar o terminal motor dos músculos remanescentes (HANYU-DEUTMEYER *et al*., 2021). Baseando-se em tal perfil, emergem novas abordagens terapêuticas para a atenuação da frequência e intensidade da dor pós-amputação, destacando-se a utilização das técnicas: IM (KUFFLER, 2018; SARUCO *et al.*, 2019) e interfaces periféricas (PAGE *et al*., 2018; WANG *et al*., 2018), possibilitadoras de melhor controle protético e feedback sensorial; estimulação magnética transcraniana repetitiva e a por corrente contínua mediante a abordagem não invasiva (AKYUZ & GIRAY, 2019).

Acerca dos tratamentos fisioterapêuticos abordados nos artigos, verificamos a necessidade de uma maior investigação sobre os diversos recursos existentes. O objetivo da intervenção fisioterapêutica anterior se estende desde o pós-operatório até a prótese, permitindo a independência do amputado e, consequentemente, a reintegração social e profissional (NEVES, 2017). Deve-se ressaltar que o tratamento é direcionado de acordo com a condição do paciente e suas individualidades, de forma a oferecer maior qualidade de vida. Para que o tratamento proposto seja eficaz é extremamente importante que tais questões não sejam negligenciadas.

Encontram-se na literatura várias pesquisas sobre a relação da dor fantasma em pacientes amputados. Há evidências que abordam o caso como um evento importante com a relevância da interferência de fatores externos na manifestação do fenômeno álgico, assim como no tratamento do paciente que adquire esse quadro após ser submetido a uma amputação. Dessa forma, cada vez mais estudos sugerem que a gravidade dos diferentes contextos que o paciente é inserido pode exercer modificações no desenvolvimento da dor podendo gerar danos ou benefícios que acompanham o resto da vida dos pacientes, além de aumentar consideravelmente sua morbidade (NEVES, 2017).

A respeito dessa análise, nota-se o embasamento no quantitativo de pessoas afetadas em âmbito mundial com muitas comorbidades, as quais acabam tendo um pior prognóstico. Entretanto, caso haja intervenções terapêuticas precoces e contínuas a chance de haver melhora significativa aumenta exponencialmente e pode até reabilitar os pacientes.

Dentre os resultados obtidos, verifica-se uma pretensão de maior acometimento entre os indivíduos com comorbidades vasculares, próximos a idade senil, em média de 75 % dos artigos analisados. Assim, mostra-se a necessidade de atenção especial a este público. Dessa forma, é evidente que o histórico familiar e a falta de controle terapêutico das doenças prévias podem influenciar no aumento do índice de amputações. Além disso, notou-se que a persistência do quadro álgico muitas vezes associava-se ao estado psicológico do indivíduo seja por razões estéticas ou por medo da perda da integridade física e funcional do membro agora inexistente. Por conseguinte, evidenciou-se que houve melhora ao tratar esse tipo de dor quando houve a adoção de uma equipe multidisciplinar, seja por ação médica, no emprego de métodos cirúrgicos que visam modificar a inervação existente no local, ou adoção de equipamentos que alteram a frequência e o potencial dos impulsos nervosos gerando alterações nos limiares de dor; seja por abordagens fisioterapêuticas e psicológicas, como reabilitação motora e a TE que regularizam a influência do componente

emocional na acentuação da dor, sendo evidenciado melhora em 66 % dos resultados.

Ademais, esses resultados mostram que o reconhecimento da dor fantasma pode muitas vezes estar associado a emoções. Entretanto, trata-se de um fenômeno multifatorial que deve ser explorado em toda sua amplitude desde os aspectos psicológicos envolvidos no contexto da amputação assim como as próprias alterações neurofisiológicas decorrentes da remoção do membro. Logo, tratar a dor fantasma significa considerar o paciente amputado em toda sua dimensão biopsicossocial visando prevenir futuras comorbidades e garantir a qualidade de vida.

CONCLUSÃO

A dor fantasma caracteriza-se pela sensação álgica de um membro, órgão ou um outro tecido após sua amputação e/ou lesão nervosa. Essa dor tem um grande impacto na vida do paciente amputado, trazendo efeitos biopsicossociais. Após a análise de estudos, conclui-se que a dor se dá tanto por alterações fisiológicas, quanto por alterações comportamentais do indivíduo. Fisiologicamente, as terminações axonais se tornam-se mais sensíveis a estímulos externos. Há também um aumento no número de nociceptores na região e reorganização cortical. Quanto às alterações comportamentais, a dor pode gerar ansiedade, depressão, medo e alucinações**.** Portanto, deve-se tratar o indivíduo como um todo para que de fato intervenções terapêuticas sejam eficazes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AKYUZ, G & GIRAY, E. Noninvasive neuromodulation techniques for the management of phantom limb pain: A systematic review of randomized controlled trials. International Journal of Rehabilitation Research, v. 42, n. 1, p. 1–10, 2019.

ARAÚJO, D. M. S & CARVALHO, D. O. Qualidade de vida e funcionalidade dos amputados em membros inferiores do Hospital Santa Marcelina. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Fisioterapia) - Centro Universitário São Lucas; Porto Velho - RO, 2017.

COIMBRA, T.L & MEDEIROS, R.P. Frequência e fatores determinantes da dor do membro fantasma em pacientes amputados assistidos por um centro de reabilitação situado no centro-oeste do Brasil. Acta fisiátrica, v. 25, n. 1, p. 7-11, 2018.

FUCHS, X. *et al*. Psychological factors associated with phantom limb pain: a review of recent findings. Pain Research and Management, v. 2018, 2018.

HANYU-DEUTMEYER, A. A. *et al*. Phantom limb pain. StatPearls, 2021. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448188/>. Acesso em: 30 out. 2021.

JACON, J.C & IEMBO, F. Diagnósticos e intervenções de enfermagem em pacientes com amputação e membro fantasma: Mapeamento cruzado. Cuidarte enfermagem, v. 14, p. 164-171, 2020.

JESUS-SILVA, S. G. *et al*. Análise dos fatores de risco relacionados às amputações maiores e menores de membros inferiores em hospital terciário. Jornal Vascular Brasileiro, v. 16, n. 1, p. 16-22, 2017.

KUFFLER, D. P. Origins of phantom limb pain. Molecular Neurobiology, v. 55, n. 1, p. 60–69, 2018.

KÜLÜNKOĞLU, B. *et al*. A comparison of the effects of mirror therapy and phantom exercises on phantom limb pain. Turkish journal of medical sciences, v. 49, n. 1, p. 101-109, 2019.

LIMAKATSO, K. *et al*. The prevalence of phantom limb pain and associated risk factors in people with amputations: a systematic review protocol. Systematic Reviews, v. 8, n. 1, p. 1–5, 2019.

LUO, Y & ANDERSON, T. A. Phantom Limb Pain: a review. International Anesthesiology Clinics, v. 54, n. 2, p. 121–139, 2016.

MÜNGER, M. *et al.* Protective and Risk Factors for Phantom Limb Pain and Residual Limb Pain Severity. Pain Practice, v. 20, n. 6, p. 578-587, 2020.

NEVES, M. F. A. Eficácia da implementação precoce de um programa de reabilitação nos utentes submetidos a amputação do membro inferior no sucesso da protetização. Dissertação (Mestrado em Enfermagem) - Escola Superior de Saúde de Viseu; Viseu – PT, 2017.

PAGE, D. M. *et al*. Motor Control and Sensory Feedback Enhance Prosthesis Embodiment and Reduce Phantom Pain After Long-Term Hand Amputation. Frontiers in Human Neuroscience, v. 12, p. 352, 2018.

PINTO, A. P. G. *et al.* Dor fantasma em pacientes com amputações maiores em membro inferior: revisão de literatura, v.11, n. 7, p. 177-178, 2019.

RAMADUGU, S. *et al*. Intervention for phantom limb pain: a randomized single crossover study of mirror therapy. Indian journal of psychiatry, v. 59, n. 4, p. 457, 2017.

SABINO, S. M. *et al*. Ansiedade, depressão e desesperança em pacientes amputados de membros inferiores. Acta fisiátrica, v. 20, n. 4, p. 224-228, 2017.

SARUCO, E. *et al*. Motor imagery ability of patients with lower-limb amputation: exploring the course of rehabilitation effects. European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine, v. 55, n. 5, p. 634–645, 2019.

WANG, S. K. *et al*. Rationale and design of the Clinical and Histologic Analysis of Mesenchymal Stromal Cells in AmPutations (CHAMP) trial investigating the therapeutic mechanism of mesenchymal stromal cells in the treatment of critical limb ischemia. Journal of Vascular Surgery, v. 68, n. 1, p. 176- 181, 2018.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 32

MANEJO DA DOENÇA MENINGOCÓCICA NA EMERGÊNCIA

Palavras-chave: N. meningitidis; meningite; meningococcemia

LOUISE VIEIRA PORFÍRIO DE SOUZA[1]
SAMUEL CALLADO DANTAS DE BRITO[1]
NICOLE DUARTE DOS SANTOS[1]
ISABELA FERNANDA DOS SANTOS SILVA[1]
BEATRIZ CARVALHO DE OLIVEIRA[1]
ANNA BEATRIZ ALVES PEIXOTO[1]
CAIO CHIN FERREIRA[1]
LUCAS ALVES DA SILVA REZENDE[1]
CAIO PLUVIER DUARTE COSTA[1]
CAROLINE BABY NUNES[1]
ANA SOFIA SOUSA RIBEIRO[1]
CAROLINA CALIL DE SOUSA[1]
JEFANNE LACERDA ELER DE MELO[1]
BEATRIZ LOPES GUIMARÃES[1]
NATÁLIA CHILINQUE ZAMBÃO DA SILVA[2]

[1]Discente - Medicina da Universidade Federal Fluminense
[2]Docente – Departamento de Clínica Médica, Serviço de Infectologia da Universidade Federal Fluminense

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A doença meningocócica invasiva (DMI) é uma infecção grave causada pela invasão sanguínea e/ou encefálica da *Neisseria meningitidis* (READ, 2019). O reconhecimento precoce e manejo adequado nas unidades de emergência é de suma importância em função da progressão rápida dos sintomas, alta taxa de letalidade quando não tratada (50-80 %) e risco de sequelas neurológicas nos sobreviventes (PEARCE *et al.*, 2020; NUNES *et al*., 2021).

A DMI afeta pessoas de todas as idades, mais comumente crianças com menos de 5 anos, principalmente as menores de 1 ano. São relatados também picos de incidência entre adolescentes e adultos jovens na Europa, América do Norte e Austrália (FITZGERALD & WATERER, 2019; NUNES *et al.*, 2021; PARIKH *et al.*, 2020). Todavia, as maiores taxas de letalidade se concentram nos extremos de idade, com destaque atualmente para os indivíduos mais velhos por consequência de comorbidades coexistentes (PARIKH *et al.*, 2020; PRESA *et al.*, 2019).

No Brasil, a infecção meningocócica é endêmica e possui um caráter sazonal, com aumento do número de casos durante o inverno (PRESA *et al.,* 2019). Segundo dados do Ministério da Saúde, nos últimos 4 anos (2017 a 2020), o coeficiente de incidência da doença meningocócica foi de 0,4 caso/100 mil habitantes, mas a taxa de letalidade ainda permanece em 21 % dos casos (BRASIL, 2021).

Dessa forma, o objetivo deste capítulo foi abordar os principais sinais e sintomas da doença meningocócica invasiva, bem como os métodos diagnósticos e formas de tratamento que podem ser realizadas em serviços de emergência.

MÉTODO

O presente estudo constitui-se de uma revisão integrativa da literatura realizada nos meses de agosto e setembro de 2021, que visa abordar os pilares da doença meningocócica e seu manejo no cenário de emergência.

Foram utilizados os dados da literatura obtidos nos indexadores *Publish Medical Literature Analysis and Retrievel System Online* (PubMed), *Scientific Electronic Library Online* (Scielo) e Literatura Latino-Americana em Ciências da Saúde (LILACS); utilizando-se descritores ((*Meningococcal Disease)* AND (*Epidemiology*)), ((*Meningococcal Disease*) AND (*clinical manifestations*)), ((*Meningococcal Disease*) AND (*diagnosis*)) e ((*Meningococcal Disease*) AND (*prophylaxis*)). Além disso, foram utilizados documentos oficiais do Ministério da Saúde brasileiro, como portarias e boletins epidemiológicos.

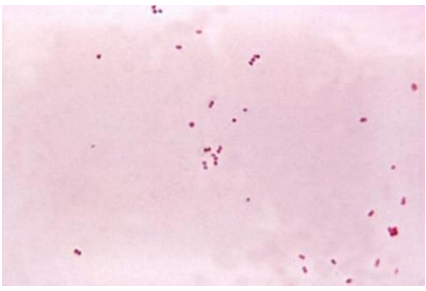
Os critérios de inclusão foram: a) artigos de revisão sistemática, revisões de literatura, estudos randomizados controlados, metanálises e ensaios clínicos; b) idioma em espanhol, inglês e português; c) publicações realizadas no período de 2011 e 2021. Foram excluídos os artigos que tratavam exclusivamente das particularidades da doença meningocócica em relação aos pacientes pediátricos (menores de 16 anos). Ao todo, foram pesquisadas 47 referências, incluídas e utilizadas 24 e excluídas 23.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Características microbiológicas

A bactéria *Neisseria meningitidis* (meningococo) é um diplococo gram-negativo aeróbio, pertencente à família *Neisseriaceae* **(Figura 33.1)**. Essas bactérias possuem uma cápsula externa polissacarídica e a composição antigênica da cápsula permite a classificação em 12 diferentes sorogrupos: A, B, C, E, H, I, K, L, W, X, Y e Z. Os sorogrupos A, B, C, Y, W e X são os principais responsáveis pela ocorrência da doença invasiva e, portanto, de epidemias (BRASIL, 2019).

Figura 33.1 Coloração Gram evidenciando a bactéria diplococo *Neisseria meningitidis*



Fonte: CORR *et al.,* 2019

A cápsula presente na maioria das cepas de *N. meningitidis* que causam doença invasiva é essencial para a sobrevivência do microrganismo no sangue, pois ajuda a bactéria a escapar das células do sistema imunológico, além de reduzir a fagocitose das células dendríticas humanas (ROUPHAEL & STE-PHENS, 2012). Isso é possível por meio de uma variedade de mecanismos, incluindo mimetismo molecular e regulação negativa do complemento. Abaixo da cápsula de polissacarídeo existe uma camada de lipopolissacarídeo que ao ser exposta, durante a fagocitose do meningococo, estimula a liberação de citocinas, incluindo fator de necrose tumoral e IL-1, IL-6 e IL-8 de macrófagos humanos. Esta liberação de citocinas é a responsável pelo aumento da permeabilidade vascular, disfunção orgânica e coagulação intravascular disseminada (caracterizada pelo rash purpúrico), clássicos da septicemia meningocócica (CORR *et al.*, 2019).

A virulência da bactéria *N. meningitidis* é influenciada ainda por múltiplos fatores: expressão da cápsula polissacarídica, expressão das proteínas adesivas de membrana (incluindo pili, porinas PorA e PorB, moléculas de adesão Opa e Opc), mecanismo de sequestro do ferro e endotoxinas (lipooligossacarídeos, LOS). A bactéria também possui mecanismos genéticos que resultam em uma troca genética horizontal, variação antigênica e mimetismo molecular, o que a possibilita se adaptar com sucesso às superfícies da mucosa e invadir o hospedeiro (ROUPHAEL & STEPHENS, 2012).

Fisiopatogenia

A *N. meningitidis* inicia o processo de fisiopatogenia pela colonização da nasofaringe por adesão às células epiteliais nasofaríngeas. Por meio da superfície nasofaríngea, os organismos encapsulados passam pela camada de célula epitelial e invadem pequenos vasos sanguíneos subepiteliais. Na corrente sanguínea, a bactéria deve sobreviver aos mecanismos de defesa do organismo, como anticorpos, mecanismos bactericidas mediados pelo sistema complemento e fagocitose mediada por neutrófilos. O microrganismo invasor é capaz de evitar a fagocitose por neutrófilos e a atividade do sistema complemento devido à

presença de uma cápsula polissacarídica (HECKENBERG *et al.,* 2014).

As bactérias atingem em seguida o espaço subaracnóideo por transcitose. Fisiologicamente, a concentração de leucócitos, anticorpos e componentes do sistema complemento são baixas no espaço subaracnóideo, o que facilita a multiplicação de bactérias. No meningococo, um dos principais fatores de virulência é a endotoxina, que tem grande importância na patogenia da sepse e da meningite. O hospedeiro responde à endotoxina bacteriana com expressão de genes pró-inflamatórios e ativação de vias de coagulação. A resposta inflamatória subaracnóidea se dá pela produção de múltiplos mediadores no sistema nervoso central, principalmente por fator de necrose tumoral (TNF) e interleucina 1b, que estimulam a expressão de citocinas e adesão molecular, o que ajuda no influxo de leucócitos da circulação para o líquido cefalorraquidiano (LCR). A bactéria ainda estimula macrófagos e granulócitos a liberarem diversos agentes que destroem tecidos, o que contribui para vasoespasmo, vasculite e aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica (HECKENBERG *et al.*, 2014).

A principal causa de aumento da pressão intracraniana na meningite é o edema cerebral, que pode ser vasogênico, citotóxico ou intersticial. O vasogênico se dá por consequência do aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica. O edema citotóxico se dá por aumento de líquido intracelular, isquemia, efeito excitatório de aminoácidos e secreção de hormônio antidiurético. Já o edema intersticial ocorre pelo aumento do volume do LCR (HECKENBERG *et al.*, 2014).

A migração de neutrófilos, leucócitos e exsudato de fibrina para o LCR promove uma resposta inflamatória aguda, que leva ao acúmulo de pus sobre o cérebro, principalmente em volta de sua base, nervos cranianos e medula espinhal. Além disso, os vasos meníngeos ficam dilatados e congestos e podem estar envoltos em pus. Há ainda pus e fibrina nos ventrículos e ventriculite com perda do revestimento ependimário e gliose subependimária. A infecção pode impedir a circulação do LCR levando à hidrocefalia obstrutiva ou bloqueio espinhal. Em casos de meningococcemia pode ainda ocorrer edema agudo de pulmão (HECKENBERG *et al.*, 2014).

Formas e Manifestações Clínicas

O espectro clínico da doença meningocócica é amplo e a evolução clínica da doença meningocócica invasiva pode ser imprevisível: a doença febril leve inicial pode progredir para doença fulminante, falência de múltiplos órgãos e morte em poucas horas (STRELOW & VIDAL, 2013). Geralmente, as manifestações iniciais da doença surgem nas primeiras duas semanas após a aquisição de uma cepa patogênica de *N. meningitidis* (PACE & POLLARD, 2012).

A maioria dos pacientes sintomáticos infectados pelo meningococo apresenta manifestações agudas, porém há relatos de casos de meningococcemia crônica, cursando com febre, rash cutâneo e artralgias (CAMPSALL *et al.*, 2013).

As formas agudas da DMI tipicamente manifestam-se a partir de três síndromes principais: meningite meningocócica, meningococcemia ou meningite meningocócica (MM) com meningococcemia, sendo que dessas, a MM isolada consiste na

manifestação mais frequente, representando cerca de 70 % dos casos. A forma clínica acompanhada de manifestações sistêmicas apresenta índices menores que 30 % (SOUZA *et al.*, 2020).

Diversos fatores estão envolvidos nas formas de manifestação da DMI, mas o principal determinante é a extensão da ativação da resposta imune inata e adquirida do hospedeiro. Essa resposta, por sua vez, é afetada por fatores bacterianos, como a quantidade de endotoxina circulante e a carga bacteriana, assim como pelos polimorfismos genéticos nos constituintes do sistema complemento, a resposta inflamatória e as cascatas de coagulação e fibrinolítica, afetando a susceptibilidade, gravidade e evolução do paciente (PACE & POLLARD, 2012). Além disso, a idade também tem influência na forma de apresentação clínica, de modo que a meningite ocorre com mais frequência em indivíduos mais novos, enquanto que nos adultos a DMI se apresenta mais comumente apenas com sepse (FITZGERALD & WATERER, 2019).

As manifestações iniciais das infecções meningocócicas incluem sintomas do trato respiratório superior, como coriza e faringite, associados a febre, perda de apetite, náuseas, vômitos e cefaleia (PACE & POLLARD, 2012). Como essas características iniciais são inespecíficas e podem ser facilmente confundidas com sintomas de infecções virais comuns, há dificuldade de se diagnosticar precocemente a DMI (CAMPSALL, 2013).

Em relação a manifestação clínica mais comum da DMI, a MM, a tríade clássica constituída por febre, rigidez de nuca e alteração do estado mental é observada em apenas 44 % dos casos. Por outro lado, pelo menos 2 sintomas entre cefaleia, febre, rigidez de nuca e estado mental alterado ocorrem em cerca de 95 % de todos os casos, e por isso os médicos devem manter um alto índice de suspeita para meningite naqueles pacientes que apresentem combinações desses sintomas (FITZGERALD & WATERER, 2019). Apesar do acometimento meníngeo, os sinais de Kernig e Brudzinski são incomuns na população adulta (STRELOW & VIDAL, 2013). Ao contrário da meningite causada pelo *Streptococcus pneumoniae* ou pelo *Haemophilus influenzae*, a meningite por *N. meningitidis* é menos propensa a apresentar sinais neurológicos focais e/ou convulsões (DWILOW & FANELLA, 2015). Aproximadamente 60 % dos adultos com MM apresentam lesões cutâneas (STRELOW & VIDAL, 2013).

A meningococcemia frequentemente apresenta-se de maneira aguda, com febre de início súbito, astenia generalizada, extremidades frias e palidez cutânea, exantema, cefaleia, redução do nível de consciência e hipotensão arterial (STEPHENS & APICELLA, 2015). O sinal clássico dessa manifestação da DMI é o exantema purpúrico petequial, presente em 40 – 80 % dos casos de meningococcemia **(Figura 33.2)**. No entanto, esse acometimento cutâneo pode ser difícil de se detectar no estágio inicial da doença, por apresentar-se inicialmente como lesões de aspecto maculopapular ou urticariforme, e apenas mais tarde evoluindo para lesões com aspecto petequial ou purpúrico (BATISTA *et al.,* 2017). Embora o acometimento cutâneo seja frequentemente observado em todo o corpo, inclusive nas mucosas, ocorre predominantemente nas extremidades (TAKADA *et al.*, 2019).

Figura 33.2 Imagem representando a presença de petéquias e púrpuras em membro inferior esquerdo de paciente com sepse meningocócica

Fonte: PACE & POLLARD, 2012.

A evolução para choque pode ocorrer dentro de algumas horas (em cerca de 6 a 12 horas), e o óbito pode ocorrer de 12 - 24 horas após o início do quadro. No estágio mais avançado da doença, o paciente fica irresponsivo e apresenta sinais de vasoconstrição periférica intensa, caracterizada pela presença de extremidades cianóticas e mal perfundidas (STE-PHENS & APICELLA, 2015). As petéquias podem aumentar de tamanho com progressão para púrpura fulminante. Podem ocorrer sangramentos gastrointestinais, gengivais e sangramentos nos locais de punção venosa, que são reflexos de coagulação intravascular disseminada. Na meningococcemia fulminante, pode haver sangramento supra renal provocando insuficiência adrenal, caracterizando a Síndrome de Waterhouse-Friderichsen. Com a progressão do choque, ocorre insuficiência renal, insuficiência respiratória e insuficiência cardíaca, culminando em falência de múltiplos órgãos (BATISTA *et al*., 2017).

A sepse meningocócica está associada a altas taxas de letalidade de até 40 %, e os pacientes que se recuperam podem sofrer com complicações raras, mas graves, como amputações de membros, cicatrizes e enxertos de pele e dor crônica (CAMPBELL *et al.,* 2019).

Por fim, as manifestações atípicas de DMI são raras, porém bem descritas na literatura, e incluem pneumonia, artrite séptica, endocardite e epiglotite/supraglotite. Os grupos capsulares W e Y, por exemplo, são tipicamente associados a quadros de pneumonia em pacientes idosos, que frequentemente apresentam comorbidades respiratórias prévias (CAMPBELL *et al*., 2020).

Precauções

A transmissão do meningococo se dá principalmente pelo contato direto pessoa-pessoa, por meio da dispersão de gotículas e/ou pelo contato direto com secreções respiratórias de uma pessoa infectada, independente do fato desta apresentar uma colonização assintomática ou doença meningocócica. A *Neisseria* coloniza a nasofaringe e torna-se inviável rapidamente fora do organismo humano, o que faz com que a transmissão por fômites seja praticamente insignificante (BALBÁS & PERDOMO, 2019). Dessa forma, o protocolo a ser adotado em caso suspeito ou confirmado de doença meningocócica é o de precaução para gotículas e deve ser mantido por no mínimo 24 horas do início da antibioticoterapia indicada (BRASIL, 2019; BALBÁS & PERDOMO, 2019). E isso inclui: i) Manter paciente, preferencialmente, em quarto privativo ou leito de isolamento; ii) Quando em enfermaria, respeitar a distância mínima de 1m entre os leitos; iii) Uso de máscara cirúrgica para entrar no quarto e para contatos próximos (menos de 1 metro) com o paciente, e descartá-la após a saída do quarto; iv) uso de máscara cirúrgica no paciente durante

transporte; v) Higienização das mãos antes e depois de cada contato com o paciente (água e sabão ou álcool gel); vi) Limitar procedimentos indutores de aerossóis (intubação, sucção, nebulização) e utilizar dispositivos de sucção fechados (BRASIL, 2019).

Exames Diagnósticos

A investigação diagnóstica dos casos suspeitos de doença meningocócica invasiva na emergência deve ser realizada simultaneamente ao início do seu tratamento empírico, seja para instituição do tratamento antibiótico e avaliação da quimioprofilaxia dos contatos do paciente (VÁZQUEZ *et al.,* 2016, STRELOW & VIDAL, 2013).

1. Hemocultura

Um dos primeiros exames laboratoriais que deve ser coletado durante esse tipo de admissão hospitalar é a hemocultura. A sensibilidade para a pesquisa de infecção invasiva por *Neisseria meningitidis* é de 40-80 %, sendo o tratamento prévio com antibióticos de amplo espectro um limitante e potencial redutor da capacidade de detecção bacteriana (STRELOW & VIDAL, 2013).

2. Punção lombar

A realização da punção lombar e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) são obrigatórias em todos os casos suspeitos de DMI. Nesse contexto, o melhor parâmetro diagnóstico para diferenciar meningite bacteriana de outras etiologias é a contagem de leucócitos no LCR (STRELOW & VIDAL, 2013; VAN ETTEKOVEN *et al.,* 2017).

Como todo procedimento invasivo, há riscos associados à prática e, portanto, esses devem ser conhecidos pelos profissionais médicos. As complicações podem ser diagnosticadas por métodos de imagem como a tomografia computadorizada (TC) (STRELOW & VIDAL, 2013). Os critérios clínicos para indicar uma TC antes da punção lombar são: estado imunocomprometido grave, crise convulsiva de início recente, papiledema, nível anormal de consciência (Escala de Coma de Glasgow <10) e déficit neurológico focal, não incluindo paralisia de nervos cranianos (STRELOW & VIDAL, 2013; VAN ETTEKOVEN *et al.,* 2017). Não é recomendado que se atrase o início do tratamento empírico para que seja realizada a imagem craniana antes da punção (VAN ETTEKOVEN *et al.,* 2017).

2.1. Análise do LCR

As alterações determinadas pela análise do LCR são semelhantes às encontradas nas demais meningites bacterianas. É possível detectar pleocitose (> 1000 células/ml e > 80 % de polimorfonucleares), níveis baixos de glicose (40 % menor que a glicose sérica) e níveis elevados de proteínas (> 50 mg/dl) (STRELOW & VIDAL, 2013).

3. Coloração de Gram

A coloração de Gram é um método de identificação bacteriano de baixo custo, ampla disponibilidade e necessidade de poucos recursos para a interpretação dos resultados. Essas vantagens o tornam muito útil em serviços de emergência (VÁZQUEZ *et al*., 2016; STRELOW & VIDAL, 2013). *N. meningitidis* é identificada como diplococos Gram-negativos e são visualizados extracelularmente, na periferia dos leucócitos mononucleares, ou intracelularmente (VÁZQUEZ *et al*., 2016).

4. Cultura

A cultura do LCR é o método padrão-ouro para diagnosticar a meningite meningocócica. Sua sensibilidade é de 80-90 % nos pacientes que não iniciaram o tratamento empírico. A coleta do material feita no tempo oportuno é essencial, já que 90-100 % dos pacientes com suspeita de DMI apresentam LCR estéril dentro de 24 a 36 horas após o uso de antibioticoterapia (STRELOW & VIDAL, 2013).

5. Aglutinação em látex

Através do LCR é possível realizar a detecção rápida de antígenos bacterianos e obter informações sobre tipagem através do método de aglutinação em látex. Contudo, a sensibilidade desse teste também é muito variável (32-96 %) e os resultados falso-negativos podem estar associados também à coleta de material após o início do tratamento e a presença de culturas negativas (VÁZQUEZ *et al.,* 2016; STRELOW & VIDAL, 2013).

6. PCR

A reação em cadeia da polimerase (PCR) é um método laboratorial moderno que apresenta alta sensibilidade e especificidade na detecção de DNA bacteriano. Diferentemente de outros testes que dependem da viabilidade e detecção bacteriana para confirmar o diagnóstico, a PCR pode ser positiva, mesmo em amostras de pacientes que tenham iniciado a antibioticoterapia. Esse tipo de análise é muito vantajoso quando há uma alta suspeição clínica e os testes de cultura, coloração de Gram e aglutinação em látex são negativos. Contudo, essa tecnologia ainda é restrita a grandes centros, pois requer altos recursos e treinamento de equipes especializadas (VÁZQUEZ *et al*., 2016; STRELOW & VIDAL, 2013) (VÁZQUEZ *et al*., 2016).

Exames Complementares

Como ocorre na maioria das patologias, o hemograma é um exame laboratorial indispensável na admissão hospitalar dos casos de DMI. Nos estágios iniciais da doença, a presença de leucopenia e trombocitopenia são fatores prognósticos ruins e podem estar associados com desfechos mais graves (óbito ou sequelas) (STRELOW & VIDAL, 2013; MARTÍNEZ *et al.,* 2019).

Em conjunto com a contagem de plaquetas, o coagulograma será importante para ajudar no manejo dos pacientes com suspeita de coagulação intravascular disseminada (STRELOW & VIDAL, 2013). O prolongamento do TTPa (tempo total de tromboplastina ativada > 34 segundos) e Razão Normalizada Internacional (INR> 1,2) podem ser analisados como fatores relacionados à alta gravidade no momento do diagnóstico e, portanto, são um dos parâmetros que vão predizer a necessidade de ventilação mecânica e/ou suporte inotrópico em cada cenário clínico (MARTÍNEZ *et al*., 2019).

Os marcadores inflamatórios séricos, proteína C reativa e procalcitonina, quando apresentam-se elevados, ajudam a diferenciar as meningites bacterianas das virais, mediante um aumento na contagem de leucócitos no LCR. Contudo, não é possível utilizar apenas a análise dessas alterações sanguíneas para determinar a forma clínica da infecção bacteriana vigente, sendo necessário investir nos exames específicos já comentados nesta revisão (VAN ETTEKOVEN *et al.,* 2017).

Suporte Clínico

O manejo inicial do paciente com DMI deve ser de acordo com o quaro clínico, já que a conduta deve ser diferente na meningococcemia com choque, meningite com pressão intracraniana (PIC) elevada ou ambos (NADEL, 2016). A melhora da taxa de morbimortalidade no manejo da doença meningocócica se dá, principalmente, pela introdução de antibioticoterapia precoce em até 1 hora e estabilização da pressão arterial. Como indicado na **Tabela 33.1**, a terapia pode ser feita com penicilina G cristalina ou ceftriaxona, entretanto foi demonstrada diminuição da suscetibilidade à penicilina G cristalina. Portanto, é sugerido como primeira escolha o uso de ceftriaxona (TAKADA, 2016).

Tabela 33.1 Antibioticoterapia na infecção por meningococo

Medicamento	Posologia
Ceftriaxona	2 g IV 12/12h
Penicilina G cristalina	4.000.000 U IV 4/4h

Fonte: Adaptado de NADEL, 2016

A duração do tratamento depende das manifestações da doença e da resposta do paciente ao tratamento. Na maioria dos casos, 10 a 14 dias de antibiótico são suficientes (ZUMLA, 2010).

Uma das complicações da doença meningocócica que pode ocorrer é a sepse e choque séptico, sendo o manejo dessas condições muito importante, pois podem levar a um pior prognóstico e sequelas ao paciente. A avaliação de quadros de sepse pode ser realizada por diversos escores, como o *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA) e quick SOFA (qSOFA). O qSOFA é um escore que tem a vantagem de ser fácil e rápido de ser realizado à beira leito, pois os critérios avaliados são apenas frequência respiratória menor que 22 irpm, pressão arterial sistólica menor que 100 mmHg e rebaixamento do nível de consciência. Entretanto, por ser baseado em poucos critérios clínicos pode ser menos sensível e é melhor utilizado para fazer triagem dos casos suspeitos. O SOFA, por sua vez, avalia pressão parcial de oxigênio, fração inspirada de oxigênio, contagem de plaquetas, escala de coma de Glasgow, contagem de bilirrubina, nível de creatinina ou débito urinário e pressão arterial média (DUGAR *et al.,* 2020)

Além do início da antibioticoterapia precoce, outras medidas são importantes em quadros sépticos, como a meningococcemia. A sepse é associada à vasodilatação, extravasamento capilar e redução da volemia, reduzindo retorno venoso. Esses efeitos hemodinâmicos levam à perfusão capilar prejudicada e disfunção de órgãos. Sendo assim, a ressuscitação volêmica permite restauração do volume intravascular, aumento de oxigênio tecidual e reversão da disfunção orgânica na sepse e no choque séptico. A dose indicada é de 30 ml/kg de solução cristaloide em bolus em até 3 horas do diagnóstico de sepse grave ou choque séptico (DUGAR *et al.*, 2020).

Após ressuscitação volêmica adequada, hipotensão persistente e hipoperfusão tecidual são causadas por perda do tônus vascular simpático, levando a vasodilatação, desequilíbrios hormonais, depressão miocárdica, desregulação microcirculatória e disfunção mitocondrial. Vasopressores e inotrópicos restauram a distribuição de oxigênio para tecidos por meio do aumento da

pressão arterial e do débito cardíaco, respectivamente. A pressão arterial média é o principal alvo a ser avaliado durante a ressuscitação. A meta inicial recomendada é de 65 mmHg. Uma meta mais alta de 80-85 mmHg pode ajudar pacientes com hipertensão crônica, enquanto uma meta mais baixa pode ser melhor tolerada por pacientes com função sistólica reduzida, pacientes idosos e pacientes com doença hepática em estágio final. O tratamento de primeira linha para atingir a meta de pressão arterial média é feito com noradrenalina. Um segundo vasopressor pode ser adicionado, caso a dose de noradrenalina exceda 40-50 µg (DUGAR *et al.*, 2020).

Profilaxia

Existem dois principais objetivos das Medidas de Prevenção e Controle à doença meningocócica, que são: prevenir casos primários e secundários entre os contatos próximos de um caso suspeito ou confirmado de doença meningocócica (BRASIL, 2019).

Em 2010, em resposta ao aumento da prevalência de casos relacionados ao sorogrupo C o Programa Nacional de Imunização (PNI) implementou a vacina meningocócica conjugada do grupo C (MenC) no calendário vacinal de bebês a partir dos 3 meses, com reforço através da dose única para as crianças entre 12 e 23 meses. Oito anos depois, os adolescentes de 11 a 14 anos entraram na extensão da campanha vacinal, principalmente por serem os portadores assintomáticos da *N. meningitidis* (PRESA *et al.,* 2019). Em 2020, a vacina conjugada ACWY substituiu a vacina MenC para adolescentes em todo o território nacional (PARIKH *et al.,* 2020, NUNES *et al.,* 2021).

Quando se confirma um caso de doença meningocócica, é necessário rastrear os contatos próximos ao enfermo e avaliar para quem a quimioprofilaxia está indicada. Define-se como contato próximo, ou de risco, moradores do seu domicílio, pessoas que compartilham dormitórios, profissionais de cuidado, como babás e cuidadores de creche, e pessoas que foram expostas às secreções do paciente (SILVA *et al.*, 2019). Para os profissionais da saúde que atenderam o caso, só há recomendação de quimioprofilaxia para aqueles que realizaram procedimentos invasivos envolvendo vias aéreas, como intubação orotraqueal ou passagem de sonda nasogástrica, e que tenham sido expostos às secreções respiratórias sem utilização de equipamento de proteção individual adequado (MBAEYI *et al.*, 2021). Como a taxa de doença secundária nos contatos próximos é mais alta imediatamente após o início da doença no paciente zero, a quimioprofilaxia antimicrobiana deve ser administrada o mais rápido possível, idealmente em menos de 24 até 48 horas após a confirmação do caso (MBAEYI *et al.*, 2021; BALBÁS & PERDOMO, 2019).

No Brasil, a fim de evitar a seleção de cepas resistentes do meningococo, a droga de escolha para a quimioprofilaxia é a rifampicina (BRASIL, 2019). Entretanto, em caso de contraindicação ou ausência dessa medicação, existem outros fármacos que podem ser utilizados para a quimioprofilaxia e que também possuem alta taxa de eficácia (entre 90 e 95 %), que são o ciprofloxacino e a ceftriaxona (MBAEYI *et al.*, 2021). As posologias indicadas para cada droga estão ilustradas na **Tabela 33.2**.

Tabela 33.2 Esquema quimioprofilático indicado para a doença meningocócica

Fármaco	Idade	Posologia	Duração
Rifampicina	< 1 mês	5 mg/kg/dose, 12 em 12 horas, Via oral	2 dias (total de 4 doses)
	≥ 1 mês / adultos	10 mg/kg/dose, 12 em 12h, Via oral (máximo 600 mg)	
Ceftriaxona	< 12 anos	125 mg; Via intramuscular	Dose única
	≥ 12 anos	250 mg; Via intramuscular	
Ciprofloxacino	≥ 18 anos	500 mg; Via oral	Dose única

Fonte: Adaptada de BRASIL, 2019.

Pelo fato de ser administrado em dose única e por via oral, o ciprofloxacino pode ser um recurso interessante para grupos de adultos em que se antecipa que haverá dificuldades de seguimento ou administração (BALBÁS & PERDOMO, 2019).

Notificação

De acordo com a Portaria nº 264, de 17 de fevereiro de 2020, a doença meningocócica faz parte da Lista Nacional de Notificação Compulsória de doenças, agravos e eventos de saúde pública. Portanto, a partir do momento em que um caso é considerado suspeito, sua notificação é compulsória e, no caso da doença meningocócica, imediata. Em um primeiro momento, deve ser preenchida uma Ficha Individual de Notificação (FIN), do SINAN, relatando a ocorrência de um caso suspeito na unidade de saúde; em seguida, a notificação deve ser encaminhada para a Secretaria Municipal de Saúde (SMS) e, então, à Secretaria Estadual de Saúde (SES), seguindo o fluxo de compartilhamento entre as esferas de gestão do SUS (BRASIL, 2020).

Concomitantemente à FIN, deve ser iniciada a investigação do caso, notificada por meio do preenchimento da Ficha de Investigação de Meningite, também do SINAN. Consta, neste documento, a definição de caso suspeito, definida como "criança acima de nove meses e/ou adulto com febre, cefaleia, vômitos, rigidez de nuca, outros sinais de irritação meníngea (Kernig e Brudzinski), convulsão, sufusões hemorrágicas (petéquias) e torpor)". Para a realização da investigação, é necessária a obtenção de diversas informações, incluindo dados sobre o paciente, a caracterização clínica do caso, a coleta e análise dos exames laboratoriais e as possíveis fontes de transmissão da doença (BRASIL, 2019).

CONCLUSÃO

A DMI é uma infecção grave, de caráter endêmico no Brasil e que deve ser encarada com seriedade pelos profissionais e órgãos de saúde pública. Seu espectro clínico é amplo e sua evolução pode ser imprevisível, mas tipicamente se manifesta de formas clássicas. Apesar dos exames complementares serem importantes para a confirmação diagnóstica, é essencial conhecer as manifestações clínicas a

fim de afastar diagnósticos diferenciais e intervir o mais precocemente possível.

O manejo inicial é guiado pelo quadro apresentado pelo paciente, sendo a introdução de antibioticoterapia precoce e estabilização da pressão arterial as bases do tratamento. Além do diagnóstico e tratamento da DMI, é preciso destacar a importância das medidas para a prevenção de casos da doença entre crianças e adolescentes, com destaque para a vacinação, e de casos secundários entre os contatos próximos de um caso suspeito ou confirmado de doença meningocócica, por meio de quimioprofilaxia.

Por fim, apesar de ser prevenível por vacinação e pouco prevalente no Brasil, trata-se de uma afecção de progressão rápida e grave, com alta taxa de morbimortalidade quando não tratada ou tratada tardiamente. Diante disso, é fundamental que os médicos generalistas atuantes nas emergências saibam diagnosticar e tratar precocemente os quadros de DM.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BALBÁS, Y.S. & PERDOMO, A.D. Enfermedad meningocócica: a propósito de un caso de exposición ocupacional y análisis de su prevención y control. Revista de la Asociacion Espanola de Especialistas en Medicina del Trabajo, Madrid, v. 28, n. 2, p. 136-143, 2019.

BATISTA, R.S. *et al*. Meningococcal disease, a clinical and epidemiological review. Asian Pacific Journal of Tropical Medicine, v. 10, p. 1019-1029, 2017.

BRASIL. Ministério da Saúde. Gabinete do Ministro. Portaria nº 264, de 17 de fevereiro de 2020. Brasília, 2020. Disponível em <https://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2020/prt0264_19_02_2020.html>. Acesso em: 08 de out. 2021.

BRASIL. Ministério da Saúde. Guia de Vigilância em Saúde. Volume único. 3ª edição. Brasília, 2019. Disponível em <https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_vigilancia_saude_3ed.pdf>. Acesso em: 04 nov. 2021.

BRASIL. Ministério da Saúde. Saúde de A a Z: Meningite. 2021. Disponível em <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/m/meningite> Acesso em: 15 out. 2021.

CAMPBELL, H. *et al*. Variable clinical presentation by the main capsular groups causing invasive meningococcal disease in England. Journal of Infection, v. 80, p. 182-189, 2020.

CAMPSALL, P.A. *et al.* Severe Meningococcal Infection: A Review of Epidemiology, Diagnosis, and Management. Critical Care Clinics, v. 29, p. 393-409, 2013.

CORR, M. *et al*. Fifteen-minute consultation: Symptoms and signs of meningococcal disease. Archives of Disease in Childhood Education and Practice, vol 0, p.1–4, 2019.

DUGAR, S. *et al.*, A. Sepsis and septic shock: Guideline-based management. Cleveland Clinic Journal of Medicine, v. 87, p. 53-64, 2020.

DWILLOW, R. & FANELLA, S. Invasive Meningococcal Disease in the 21st Century - An Update for the Clinician. Current Neurology and Neuroscience Reports, v. 15, p. 2-9, 2015.

FITZGERALD, D. & WATERER, G.W. Invasive Pneumococcal and Meningococcal Disease. Infectious Disease Clinics of North America, vol. 33, n. 4, p. 1125-1141, 2019.

GORLA, M.C. *et al*.. Surveillance of antimicrobial resistance in Neisseria meningitidis strains isolated from invasive cases in Brazil from 2009 to 2016. Journal of Medical Microbiology, v. 67, p. 750-756, 2018.

HECKENBERG S.G. *et al*., D. Bacterial meningitis. Handbook of Clinical Neurology, v. 121, p. 1361-1375, 2014.

MARTÍNEZ, D.M *et al.* ., J.G. *et al*. Enfermedad meningocócica invasiva en niños y adultos en un hospital terciario: epidemiología reciente y factores pronósticos [Invasive meningococcal disease in children and adults in a tertiary level hospital. Recent epidemiology and prognostic factors]. Anales de Pediatria (English Edition), v. 91, n. 5, p. 296-306, 2019.

MBAEYI, S.; *et al*. Meningococcal Disease. In: Elisha Hall, editor. Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases. 14. ed.. Washington, D.C.: Public Health Foundation; 2021.p. 207-224.

NADEL, S. Treatment of Meningococcal Disease. Journal of Adolescent Health, v. 59, p 21-28, 2016.

NUNES, A.A. *et al*. Meningococcal disease epidemiology in Brazil (2005-2018) and impact of MenC vaccination. Vaccine, v. 39, n. 3, p. 605-616, 2021.

PACE, D & POLLARD, AJ. Meningococcal disease: clinical presentation and sequelae. Vaccine, v. 30, 2012.

PARIKH, S.R. *et al*. The everchanging epidemiology of meningococcal disease worldwide and the potential for prevention through vaccination. Journal of Infection., v. 81, n. 4, p. 483-498, 2020.

PEARCE, J.. *et al*. Care of the patient with invasive meningococcal disease by prehospital emergency medical service clinicians: a scoping review. BMJ Open, v.10, p.e033447, 2020.

PRESA, J.V; *et al*. Epidemiological burden of meningococcal disease in Latin America: A systematic literature review. International Journal Infectious Diseases, vol. 85, p. 37-48, 2019b.

PRESA, J.V. *et al*. Epidemiological burden of meningococcal disease in Brazil: A systematic literature review and database analysis. International Journal of Infectious Diseases, v. 80, p.137-146, 2019a.

READ, R.C. Neisseria meningitidis and meningococcal disease: recent discoveries and innovations. Current Opinion in Infectious Diseases, v. 32, n.6, p. 601-608, 2019.

ROUPHAEL & STEPHENS. Neisseria meningitidis: biology, microbiology, and epidemiology. Methods in molecular biology (Clifton, N.J.), v. 799, p. 20, 2012.

SILVA, A.B.S. *et al*. Prevenção da doença meningocóccica: o arsenal de vacinas disponíveis. Revista Brasileira de Análises Clínicas, v. 51, n. 2, 2019.

SOUZA, J.V.G. *et al*. Caso de meningite meningocócica com meningococcemia fulminante em jovem de 22 anos no interior de Santa Catarina, Brasil. Brazilian Journal of Health Review, v. 3, p. 7414-7420, 2020.

STEPHENS D.S. & APICELLA M.A. Neisseria meningitidis. In: Bennett J.E. *et al.*, editors. Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015, p. 2425-2445

STRELOW, V.L. & VIDAL, J.E. Invasive meningococcal disease. Arquivos de Neuro-Psiquiatria, v. 71, n. 9B, p. 653-658, 2013.

TAKADA, S. *et al*. Meningococcemia in Adults: A Review of the Literature. Internal Medicine Journal, v. 55, p. 567-572, 2016

VAN ETTEKOVEN, C.N. *et al*.Update on community-acquired bacterial meningitis: guidance and challenges. Clinical Microbiology anf Infection, v. 23, n. 9, p. 601-606, 2017.

VÁZQUEZ, J.A. *et al*.Global Meningococcal Initiative: guidelines for diagnosis and confirmation of invasive meningococcal disease. Epidemiology and Infection, v. 144, n. 14, p. 3052-3057, 2016.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 33

HIPERGLICEMIA NA EMERGÊNCIA: MANEJO DO ESTADO HIPEROSMOLAR NÃO CETÓTICO

Palavras-chave: Emergência Diabética; Coma Diabético; Descompensação Diabética

NATÃ LOPES FERNANDES[1]
GABRIELA COSTA SANTOS[1]
DÉBORA DE BORTOLI VERDÉRIO[1]
ISABELA CHRISTIE PARANAIBA MARQUES[1]
AMANDA COSTA RIBEIRO QUADROS[1]
NATHÁLIA DANIEL MOREIRA MACHADO[1]
HELENA BEATRIZ GONÇALVES PÔRTO[1]
DANIEL ASAFE FERREIRA ROCHA[1]

[1]Discente - Medicina do Centro Universitário Alfredo Nasser

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

Dentre as complicações hiperglicêmicas possíveis de o portador de diabetes melito tipo 2 (DM2) manifestar, o Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar não Cetótico (EHH) enquadra-se como a de maior relevância clínica e pior prognóstico. Tendo em vista isso, esse quadro deve ser prontamente identificado e imediatamente revertido pelo médico, sobretudo no ambiente de emergência. Desencadeada, frequentemente, por quadros infecciosos e falhas no tratamento medicamentoso, essa complicação causada pelo estado hiperglicêmico acentuado tem o perfil epidemiológico típico de incidência em idosos e adultos portadores de DM2 (SBD, 2019). A raiz fisiopatológica desse quadro hiperglicêmico está na ocorrência de uma insulinopenia relativa, capaz de prevenir a lipólise e, consequentemente, cetogênese, porém insuficiente para corrigir os níveis glicêmicos séricos (WAJCHENBERG *et al.*, 2014). Somando-se a esse mecanismo, a complicação hiperglicêmica em questão tem a gliconeogênse hepática, redução da captação periférica de insulina e a diurese osmótica como mecanismos fisiopatológicos deflagrados pela redução da insulina circulante, o que justifica o escopo de manifestações clínico laboratoriais verificado nesses pacientes (VILAR, 2021). Portanto, tendo em vista a magnitude das manifestações e o potencial fatal dessa entidade clínica e laboratorial, é necessário a compreensão integral dos pilares que compõem o manejo desses pacientes, sendo eles: identificação e tratamento dos fatores precipitantes, correção hidroeletrolítica, insulinoterapia e jejum.

O objetivo deste estudo foi a descrição dos aspectos clínicos e laboratoriais do paciente em EHH bem como o estabelecimento do perfil epidemiológico associado a essa complicação hiperglicêmica e, principalmente, a sistematização da conduta que deve ser tomada frente a ess situação.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática realizada no período de setembro a novembro, de 2021, por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed, LILACS e Scielo. Foram utilizados os descritores: “Diabetes Mellitus”, “Síndrome Hiperosmolar”, “Coma Hiperglicêmico Hiperosmolar não Cetótico”, “Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar não Cetótico”, “Coma Hiperosmolar”, *Hiperosmolar state, Hyperglycemia, diabetes complications, Hyperglycemic Hyperosmolar Nonketotic Coma*. Desta busca foram encontrados 42 artigos que, de acordo com a leitura do resumo, haviam possibilidade de fornecer informações relevantes para o estudo. Posteriormente, foram submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram artigos originais, meta-análises, revisões sistemáticas e revisões de especialistas, publicados entre 2011 e 2021, nas línguas portuguesa e inglesa, que tiveram enfoque nos aspectos clínicos, laboratoriais, epidemiológicos e de tratamento das complicações hiperglicêmicas do diabetes melito. Por fim, objetivando localizar artigos não encontrados na primeira etapa de seleção, foram utilizadas as listas de referências bibliográficas dos artigos incluídos no processo de busca, que preenchiam os critérios descritos. 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 33 artigos, os quais foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Essa análise dos materiais permitiu a seleção dos artigos que abordavam o manejo direto do tema abordado nesse capítulo, em ambiente de emergência, além da concordância dos achados diagnósticos, tanto clínicos quanto laboratoriais, sendo que estes deveriam estar alinhados com a última diretriz publicada pela Sociedade Brasileira de Diabetes. Houve uma discussão para definição de quais artigos nortearíam cada subtítulo desse capítulo, a fim de extrair o melhor de cada material.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Conceito

A EHH é, segundo Pasquel, a mais séria emergência hiperglicêmica aguda em pacientes com DM2, sendo caracterizada por hiperglicemia severa, hiperosmolaridade e desidratação na ausência de cetoacidose. Nos exames clínicos dos pacientes com esta condição são encontrados: glicemia > 600 mg/dL, osmolaridade sérica efetiva ≥ 320 mmol/kg, pH > 7,3 e outros marcadores menos específicos como poliúria, polidipsia, miastenia, perda de peso, taquicardia, ressecamento de membranas e mucosas, turgor cutâneo diminuído e hipotensão (UMPIERREZ *et al.,* 2021).

Epidemiologia

O EHH ocorre com maior frequência em pessoas idosas, geralmente entre a 5ª e 6ª década de vida com DM2 e pessoas de etnia afro-americana. Sua mortalidade pode ser alta (> 20 %), o que representa uma mortalidade dez vezes maior do que a da cetoacidose diabética, outra complicação grave da diabetes. O Brasil é o quarto pais com maior número de pessoas com diabetes segundo a diretriz da Sociedade Brasileira do Diabetes e sua prevalência e incidência não são precisas devido a falta de estudos relacionadas a epidemiologia desse estado. A estimativa da prevalência geral é de menos de 1 % de todas as internações hospitalares relacionadas ao diabetes (UMPIERREZ, *et al* 2021).

Como previamente mencionado, o EHH ocorre com maior prevalência em pessoas idosas. Porém, devido ao aumento dos números de casos de obesidade relacionados a dietas ricas em carboidratos, existe a possibilidade do acometimento da população pediátrica e portadores do tipo 1 de diabetes melito. Existe uma relação direta entre quadros infecciosos, processos cirúrgicos, fenômenos isquêmicos, comorbidades, idade avançada e desidratação severa e a EHH (SBD, 2019).

Fisiopatologia Geral

A deficiência insulínica, incapaz de evitar a descompensação glicêmica mas suficiente para inibir a lipólise e consequentemente a cetose a acidose, é uma das bases fisiopatológicas do quadro hiperglicêmico hiperosmolar. Isso se deve ao fato dessa complicação ser caracterizada por uma redução da ação desse hormônio e não sua ausência, sendo os valores insulínicos residuais responsáveis pela distinção entre o EHH e o quadro de cetoacidose diabética (WAJCHENBERG *et al.,* 2014).

Essa deficiência pode ser ocasionada pela redução da ação da insulina de forma efetiva e/ou dos níveis séricos insulínicos, quadros conhecidos como insulinorresistência e

insulinopenia, respectivamente. Concomitante a isso, há o aumento de hormônios contrarreguladores (glucagon, catecolaminas, hormônio do crescimento e cortisol), que agem como agentes hiperglicêmicos e, muitas vezes, deflagradores do quadro (SBD, 2019). A elevação dos contrarreguladores resulta em proteólise, que age como substrato para a gliconeogênese, e, consequentemente, ocorre aumento da produção hepática de glicose e glicogenólise, além da diminuição da utilização de glicose nos tecidos periféricos. A somatória das alterações hormonais hiperglicêmicas e resistência periférica insulínica, causam um estado hiperglicêmico acentuado, que resulta em glicosúria (diurese osmótica), perda de líquido e eletrólitos e desidratação, que contribui para a hiperosmolaridade, estabelecendo-se o quadro hiperosmolar hiperglicêmico. (VILAR, 2021).

A gravidade dessa complicação, comum em portadores de DM2, está na fisiopatologia e temporalidade das manifestações clínicas. Como já mencionado, nesse quadro não há formação de corpos cetônicos, pela presença de níveis insulínicos circulantes, mesmo que insuficientes. Porém, a ausência dessas moléculas e, consequentemente, do quadro acidótico, contribui para que o contato médico seja pós instalação e progressão da hiperglicemia e suas complicações. Isso se justifica pelo fato de uma cetoacidose causar efeitos clínicos imediatos no paciente, como vômitos e respiração acidótica, levando-o a procurar ajuda médica (WAJCHENBERG *et al.,* 2014).

Fisiopatologia das alterações circulatórias

A diurese osmótica induzida pela hiperglicemia é o fator responsável pela depleção do volume intravascular, o qual desencadeia eventos fisiológicos, na tentativa de compensação. Como consequências imediatas dessa perda volumétrica ocorrem, sobretudo, a redução da taxa de filtração glomerular e alterações hemodinâmicas (SBD, 2019). Em sequência de instalação, ocorre, primeiramente, a hipotensão pela perda volumétrica renal, que desencadeia a perda na pressão de enchimento capilar, por se tratar de um processo hipovolêmico. Posteriormente, o organismo lança mão de alternativas para aumentar o débito cardíaco e a resistência vascular periférica, como a contração arteriolar e venosa (JUNIOR & SOUZA, 2014). Porém, com a persistência das perdas volumétricas e manutenção dos índices glicêmicos séricos elevados, o quadro de hipotensão e desidratação se instala e progride.

Fisiopatologia das alterações renais

Como mencionado anteriormente, a hiperglicemia resulta em glicosúria (diurese osmótica), perda de líquido e eletrólitos, desidratação e redução da taxa de filtração glomerular, sendo esse um mecanismo corporal para tentar eliminar a glicose sanguínea em excesso. Devido a desidratação intensa, ocorre contração do espaço extracelular e concentração de glicose nesse local, levando a diminuição da capacidade renal de elimina-la e promovendo a manutenção dos níveis extremamente elevados desse carboidrato (WAJCHENBERG *et al.,* 2014). A consequência desses eventos são: elevação de ureia e creatinina (depleção de volume intravascular), insuficiência renal aguda e

alterações hemodinâmicas (hipotensão e choque).

Fisiopatologia das alterações neurológicas

A depleção volumétrica, somada ao aumento de osmolaridade, causam alterações neurológicas, cursando com alterações do nível de consciência que pode progredir para coma (SBD, 2019). As bases patogênicas, somadas à desidratação já citada, são o comprometimento do metabolismo cerebral, coagulação intravascular devido a hiperviscosidade e o edema encefálico, fruto da rápida correção dos níveis glicêmicos (GREENBERG *et al.,* 2014). A hiperglicemia, quando analisada de forma isolada, está associada à déficits focais transitórios encefálicos e crises parcias contínuas, sendo sua correção um fator desencadeante crises convulsivas, hemiparesia, hemianopsia e hemi-hipoestesia (BERTOLUCCI *et al.,* 2011). Associada a essa atividade epilética focal relatada, doenças metabólicas manifestadas com hiperglicemia, podem cursar com sinais neurológicos de lateralização, inconstantes ou persistentes (LOUIS *et al.,* 2018). Em resumo, o envolvimento encefálico do estado hiperosmolar não cetótico, é caracterizado por um coma de instalação rápida, com períodos de apneia e hipotonia, crises epiléticas e e mioclonias erráticas (NETO & TAKAYANAGUI, 2013).

Fatores precipitantes

Os fatores precipitantes mais comuns do EHH são a insulinoterapia inadequada e as infecções (32-60 % dos casos), incluindo pneumonia (40-60 %), as infecções do trato urinário (5-16 %), síndromes virais, sepse, doença inflamatória pélvica, mucormicose, otite externa maligna (com *Pseudomonas aeruginosa*), abscesso periodontal, infecção dentária e outros estressores metabólicos e endócrinos hiperfuncionantes, como a acromegaliaa, a síndrome de Cushing e as tireotoxicoses (FRENCH *et al.,* 2019).

Além disso, na prática diária tem-se que valorizar outros fatores importantes tais como, infarto agudo do miocárdio (IAM), acidente vascular encefálico (AVE), pancreatite aguda, embolia pulmonar, obstrução intestinal, trombose mesentérica insuficiência renal, hematoma subdural, traumas e o uso de fármacos hiperglicemiantes (WAJCHENBERG *et al.,* 2014; FRENCH *et al.,* 2019).

Certos medicamentos, incluindo glicocorticoides, diuréticos tiazídicos em excesso, fenitoína, beta bloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, antipsicóticos atípicos, como olanzapina, clozapina e aripiprazol e outros, podem predispor à hiperglicemia grave e o EHH (CHAITHONGDI *et al.,* 2011).

É importante ressaltar que essa condição clínica ocorre comumente em adultos com Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), principalmente em idosos e tem como principal característica a desidratação, cujo risco é elevado na terceira idade pela baixa percepção da sede e consequente ingesta hídrica insuficiente (FRENCH *et al.,* 2019).

Quadro clínico

O desenvolvimento do EHH é insidioso e pode ocorrer ao longo de dias ou semanas. A sintomatologia mais proeminente é neurológica. Cerca de metade dos indivíduos apresenta-se comatosa na chegada, e os

demais mostram presença de estupor (SILVEIRO & SATLER, 2015). O quadro clínico em decorrência da hiperglicemia inclui poliúria, polifagia, polidipsia, perda de peso e fraqueza. A desidratação grave está presente podendo representar uma perda hídrica de até 10 litros ou mais, com sintomas como xerostomia, olho fundo, redução do turgor da pele, taquicardia, hipotensão e, em casos graves, choque. Esses pacientes também cursam com rebaixamento do nível de consciência, podendo apresentar déficit neurológico focal, turvação do sensório o qual progride para obnubilação mental ou coma e convulsões (BANDEIRA, 2017).

Diferentemente da Cetoacidose Diabética (CAD), há ausência de acidose e cetose que ocorre em decorrência do nível da insulina, o qual não é capaz de evitar a descompensação diabética, porém, é eficaz na inibição da lipólise e evita a cetose e a acidose. Isso contribui para a contínua elevação da glicemia, uma vez que esses pacientes não manifestam os sintomas emergenciais de uma cetoacidose (WAJCHENBERB *et al.,* 2014). No entanto, cetonemia leve pode estar presente, além de sobreposição CAD e EHH a qual pode ser percebida em mais de um terço dos pacientes. Ademais, a presença de acidose metabólica é estimada em 20 a 30 % dos pacientes com EHH em decorrência da coexistência de CAD ou de acidose láctica (VILAR, 2021).

Diagnóstico

A maioria dos pacientes irão apresentar sinais de desidratação, baixo turgor cutâneo, mucosas secas ou hipotensão. Além disso, apresentam uma história clínica de rebaixamento progressivo do estado mental, turvação da visão, adinamia, polidpsia e poliúria. Associado a esses dados, em termos epidemiológicos, esses pacientes frequentemente são idosos com alguma comorbidade associada, variando de uma infecção a uma doença aguda negligenciada (FAYMAN *et al.,* 2017).

Como critérios diagnósticos laboratoriais, são considerados:

- Glicemia acima de 600 mg/dL;
- pH acima de 7,3;
- Osmolalidade sérica acima de 320 mOsm/Kg (cálculo: 2 x Na + glicose/18);
- Bicarbonato acima de 15 mEq/L;
- Discreta cetonemia.

Quando comparados com os valores da American Diabetes Association (ADA – EUA) e com o *Guidelines* do Reino Unido, o valor do bicarbonato difere-se, assim como demais parâmetros (DHATARIYA & VELLANKI, 2017). Em função dessas diferenças, os valores laboratoriais de acordo com o país, para melhor visualização, estão dispostos na **Tabela 34.1**.

Tabela 34.1 Parâmetros laboratoriais de diagnóstico de EHH no Brasil, EUA e Reino Unido

Critérios diagnósticos	BRASIL	EUA	REINO UNIDO
Glicemia (mg/dL)	23		> 540
Osmolaridade (mOsm/Kg)	3		> 320
pH	29		> 7,3
Bicarbonato (mEq/L)	15	20	15
Corpos cetônicos	Baixo	Baixo	Baixo

Fonte: Adaptado de Dhatariya & Vellanki, 2017.

Tratamento

A conduta perante o diagnóstico do EHH centra-se na identificação e tratamento dos fatores precipitantes, correção do quadro de desidratação, redução gradativa dos níveis glicêmicos séricos, reestabelecimento da normalidade eletrolítica e da osmolaridade sanguínea, com tempo médio de recuperação variando de 9 a 11 horas (SBD, 2019). Os pacientes nesse estado devem ser manejados em ambiente, preferencialmente, de terapia intensiva com hidratação vigorosa, insulina intravenosa contínua e reposição de eletrólitos (FAYMAN *et al.,* 2017).

Em relação à hidratação vigorosa, ela deve ser realizada com o intuito de restaurar a perfusão renal adequada e reduzir a resistência à insulina pela diminuição de circulação sanguínea de hormônios contra-reguladores. Desse modo, ela auxilia, além de reposição volêmica, na correção da hidratação e redução da glicemia (FAYMAN *et al.,* 2017).

A correção da hiperglicemia é realizada com administração de insulina, pois ela diminui os níveis séricos de insulina pela inibição endógena de produção de glicose, ao inibir a lipólise, cetogênese e secreção de glucagon, e aumentando a utilização periférica. Já a reposição eletrolítica tem que ser realizada pelo agravamento da depleção de potássio (K^+) pela expansão volêmica, falta de insulina, que promove a passagem de K^+ para o meio intracelular, e pelo aumento da osmolaridade plasmática. Em casos de EHH, a reposição de bicarbonato não é recomendada (FAYMAN *et al.,* 2017).

Seguindo esses pilares e dividindo de acordo com eles, é possível tecer uma lista de ações que devem ser tomadas à admissão e a cada hora no manejo desses pacientes, que devem estar monitorizados em ambiente de terapia intensiva. Essas condutas estão sistematizadas a seguir, de acordo com o que foi proposto por Silveiro e Satler (2015) e SBD (2019):

Conduta de admissão

- Coleta de material para exames: é fundamental estabelecer o fator desencadeante da EHH, sendo usados convencionalmente além da história clínica, as culturas sanguínea e urinária, radiografia de tórax e seios da face, eletrocardiograma, enzimas cardíacas e tomografia computadorizada de crânio, a depender do quadro clínico. Além disso, aproveita-se esse momento para coleta para análises séricas de eletrólitos e glicemia;
- Hidratação: é preconizada administração de 15 a 20 ml/kg ou 1 a 1,5 litros de solução salina isotônica (SF a 0,9 %) intravenosa (IV), na primeira hora;
- Correção do potássio: caso o potássio esteja menor que 3,3 mEq/L deve-se administrar de 10 a 20 mEq a cada hora até que atinja níveis superiores a 3,3 mEq/L, pré-requisito obrigatório para início na insulinoterapia;
- Insulinoterapia intravenosa: no esquema de bolus seguido de infusão contínua, esses pacientes devem receber subitamente 0,1 U/kg de insulina, seguida da administração contínua, em bomba de infusão, de 0,1/kg/hora, com redução esperada de 50 a 75 mg/dL por hora.

Conduta de manutenção

- Hidratação: 250 a 500 ml por hora IV, sendo o líquido administrado variável de acordo com os níveis de sódio e glicemia séricos. Utiliza-se a SF a 0,9 % se valores de

sódio menores que 150 mEq/L, já a SF a 0,45 % deve ser usada se essa dosagem estiver maior que 150 mEq/L;

- Monitorização glicêmica a cada hora: a queda glicêmica é o parâmetro norteador da insulinoterapia, pois uma redução brusca deve ser sempre evitada. A taxa de redução esperada é entre 50 à 75mg/dL por hora, sendo que valores menores ou maiores que esses demandam modificação da insulinoterapia;
- Insulinoterapia: se queda glicêmica dentro do valor esperado (50 – 75mg/dL por hora), deve-se manter o esquema proposto anteriormente, objetivando manter níveis glicêmicos entre 250 e 300 mg/dL;
- Queda glicêmica maior que 75 mg/dL por hora ou glicemia próxima de 300 mg/dL: deve-se adicionar solução glicosada (SG) 5 % à solução salina escolhida, na proporção de 1:1 com 250 ml de solução a cada hora e reduzir a velocidade de infusão em 50 %;
- Queda glicêmica menor que 50 mg/dL por hora: aumenta-se a velocidade de infusão em 50%;
- Monitorização e reposição de potássio: avaliação da concentração plasmática de K^+ cada 2 horas, com interrupção da reposição se níveis superiores à 5,2 mEq/L. Se níveis desse íon estiverem entre 4 e 5 mEq/L, infunde-se 20 a 30 mEq por litro de solução intravenosa administrada, objetivando manter os níveis entre 4 e 5 mEq/L.

Conduta de interrupção

- Critérios de resolução: glicemia menor que 250 mg/dL, osmolaridade sérica menor que 310 mOsm/kg e recuperação do nível de consciência;
- Interrupção da insulinoterapia: uma dose de insulina basal subcutânea deve ser administrada, em pacientes com critérios de resolução, no mínimo 2 horas antes da interrupção do regime em bomba de infusão.

Um resumo das condutas que devem ser tomadas, a partir do momento da admissão desses pacientes em ambiente de emergência, está disposto na **Tabela 34.2**.

Tabela 34.2 Resumo do manejo da EHH

Manejo do paciente em EHH no ambiente de emergência	
Admissão	
Internação em UTI	Monitorização de sinais vitais
Exames admissionais	Glicemia, eletrólitos e gasometria venosa
Hidratação	15 a 20 ml/kg ou 1 a 1,5 Lt de SF a 0,9 % IV, na 1ª hora
Correção de K+	Se K^+ < 3,3 mEq/L administra-se 10 a 20 mEq/L por hora
Insulinoterapia	Bolus de 0,1U/kg associada à infusão contínua de 0,1U/kg/h
Manutenção	
Hidratação	250 a 500 ml por hora de: SF 0,9 % se Na^+ < 150 mEq/L SF 0,45 % se Na^+ > 150 mEq/L
Monitorização glicêmica	Avaliação a cada hora da queda e níveis glicêmicos

Insulinoterapia	Se queda glicêmica entre 50 e 75 mg/dL/hora, mantém o esquema anterior Se queda glicêmica > 75 mg/dL/hora e/ou glicemia ≅ 300mg/dL, diminui-se o ritmo de infusão em 50 % e adiciona-se SG à solução na proporção 1:1 correndo 250ml/hora Se queda glicêmica < 50 mg/dL, aumenta-se o ritmo de infusão em 50 %
Monitorização e reposição de K^+	Se K^+ > 5,2 mEq/L, interrompe-se a reposição Se K^+ entre 4 e 5 mEq/, faz-se 20 a 30 mEq por litro de solução administrada

Interrupção	
Critérios de interrupção	Glicemia < 250 mg/dL, osmolaridade sérica < 310 mOsm/kg e recuperação do nível de consciência
Interrupção da insulinoterapia	Uma dose de insulina basal SC, em pacientes com critérios de resolução 2 horas antes da interrupção do regime em bomba de infusão

Fonte: Adaptado Sociedade Brasileira de Diabetes, 2019.

CONCLUSÃO

A identificação precoce do EHH é o principal fator a ser aprimorado, do ponto de vista clínico e sobretudo no ambiente da emergência. O fato dessa complicação hiperglicêmica ter os aspectos clínicos e laboratoriais discrepantes, tendo achados laboratoriais mais graves e desproporcionais ao que é achado clinicamente. Portanto, a detecção precoce desse diagnóstico baseia-se nas sutis manifestações clínicas iniciais, uma vez que, idealmente, o quanto antes identificado melhor o prognóstico e maiores as chances da plena recuperação do paciente. Este estudo indica visa sistematizar o diagnóstico e o tratamento, sobretudo, desses pacientes no ambiente de emergência.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BANDEIRA, F. Protocolos clínicos em endocrinologia e diabetes. Rio de janeiro: Guanabara Koogan; 2017.

BERTOLUCCI, P. H. *et al.* Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar da Unifesp-EPM. São Paulo: Manole; 2011.

UMPIERREZ, G. *et al*. Estado hiperosmolar hiperglicêmico. BMJ Best Practice, 2021. Disponível em: < https: https://bestpractice.bmj.com/topics/pt-br/1011//bestpractice.bmj.com/topics/pt-br/1011 >. Acesso em: 29 out. 2021.

DHATARIYA, K. K. & PRIYATHAMA, V. Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK Versus USA). Current Diabetes Reports, v.17, p. 33, 2017.

FAYMAN, M. *et al*. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Medical Clinics of North America, v. 101, p. 587–60, 2017

FRENCH E. K. *et al*. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients**.** BMJ (Clinical research ed.) v. 365, p. l11-14, 2019.

GRENBERG, D. A. *et al*. Neurologia Clínica. Porto Alegre: AMGH; 2014.

JUNIOR, C. A. M & SOUZA, L. S. Fisiopatologia do choque. HU Revista, v. 40, p. 75-80, 2014.

LOUIS, E. D. *et al*. Merrit Tratado de Neurologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2018.

NETO, J. P. B & TAKAYANAGUI, O. M. Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia. Rio de Janeiro: Elsevier; 2013.

SBD - SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Diretriz da sociedade brasileira de diabetes 2019-2020. São Paulo: Clannad; 2019.

SILVERIO, S. P. & SATLER, F. Rotinas em endocrinologia. Porto Alegre: Artmed; 2015.

VILAR, L. Endocrinologia Clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2021.

WAJCHENBERG, B. L. *et al.* Tratado de Endocrinologia Clínica. São Paulo: AC Farmacêutica; 2014.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 34

MANEJO DA PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA NA EMERGÊNCIA

Palavras-chave: ascite; cirrose descompensada; paracentese

CAIO CHIN FERREIRA[1]
JEFANNE LACERDA ELER DE MELO[1]
CAROLINE BABY NUNES[1]
CAROLINA CALIL DE SOUSA[1]
LOUISE VIEIRA PORFÍRIO DE SOUZA[1]
LUCAS ALVES DA SILVA REZENDE[1]
SAMUEL CALLADO DANTAS DE BRITO[1]
ANA SOFIA SOUSA RIBEIRO[1]
NICOLE DUARTE DOS SANTOS[1]
BEATRIZ CARVALHO DE OLIVEIRA[1]
CAIO PLUVIER DUARTE COSTA[1]
ISABELA FERNANDA DOS SANTOS SILVA[1]
BEATRIZ LOPES GUIMARÃES[1]
ANNA BEATRIZ ALVES PEIXOTO[1]
PRISCILA POLLO FLORES[2]

[1]Discente – Graduando de Medicina da Universidade Federal Fluminense
[2]Docente –Departamento de Medicina Clínica da Universidade Federal Fluminense

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A peritonite bacteriana espontânea (PBE) é uma das infecções mais frequentemente vistas em portadores de cirrose associada à ascite (PERICLEOUS, *et al*. 2016), constituindo importante causa de procura de serviços de emergência para pacientes com essa condição. Ela apresenta-se como uma circunstância de prognóstico desfavorável, alcançando altos índices de mortalidade hospitalar, podendo corresponder de 10 % até 46 % dos pacientes (DEVER & SHEIKH, 2015). Sua identificação correta, diagnóstico precoce e tratamento adequado são, portanto, pontos chaves para a correta abordagem, visando também a diminuição da letalidade. O tratamento melhora a sobrevida, mas a história natural continua sendo a de progressão e morte se o transplante hepático não for indicado, pois a mortalidade está muito associada à doença de base.

A disfunção hepática está habitualmente associada à cirrose por diferentes etiologias, sendo o abuso de álcool, a infecção crônica por hepatite C e a esteatose hepática não-alcoólica as causas mais relacionadas a esse quadro. Essa disfunção se correlaciona com anormalidades na resposta imune da mucosa intestinal desses pacientes, os tornando mais susceptíveis à translocação bacteriana e ao aumento da permeabilidade entérica, com o aumento paralelo do crescimento de bactérias locais (MACINTOSH, 2018). Dessa forma, pode-se afirmar que os microrganismos mais associados à PBE são as bactérias gram-negativas normalmente pertencentes à microbiota intestinal, com destaque para as espécies: *Escherichia coli* e *Klebsiella pneumoniae* (PERICLEOUS, *et al*. 2016).

A PBE é comumente apontada como uma complicação de doença hepática em estágios avançados e um dos maiores desafios associados ao diagnóstico é a baixa suspeição baseada em achados clínicos e a subutilização do método padrão-ouro, a paracentese, para confirmação da hipótese diagnóstica. Apesar da grande importância da paracentese para esses pacientes, o estudo realizado por Orman e colaboradores (2014), demonstraram que o procedimento foi realizado em apenas 60 % dos pacientes hospitalizados com cirrose e ascite ORMAN *et al.,* 2014.

MÉTODO

Esse capítulo contempla um estudo de revisão integrativa da literatura que possui o intuito de abordar a temática da PBE e seu manejo nas unidades de atendimento de emergência. Para elaboração do capítulo foram utilizados dados da literatura adquiridos através dos indexadores *Publish Medical Literature Analysis and Retrievel System Online* (PubMed); *Literatura Latino-Americana em Ciências da Saúde* (LILACS) e *Scientific Eletronic Library Online* (Scielo); nos quais foram empregados os descritores ((*Spontaneous bacterial peritonitis*) AND (*Ascitis*)), ((*Spontaneous bacterial peritonitis*) AND (*Emergency*)), ((*Peritonitis*) AND (*Emergency department*) OR (*Hospital*)). A busca contemplou publicações nos idiomas inglês, espanhol e português com ênfase para aquelas realizadas dentre os últimos dez anos (2011-2021). As seguintes modalidades de publicações foram consideradas para inclusão no capítulo: revisões de literatura, estudos randomizados controlados, artigos de revisão sistemática, ensaios clínicos e metanálises. Ao todo, foram estudadas 39 referências, sendo 24 utilizadas e incluídas e 15 excluídas. Os critérios de

exclusão adotados foram: a) artigos duplicados quando comparados os dados encontrados nas bases de pesquisa; b) artigos que não abordassem diretamente a temática proposta.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia

No que tange a epidemiologia da PBE, é relevante ressaltar que a localização geográfica pode afetar a distribuição de patógenos relacionados à condição, havendo variações relatadas em diferentes hospitais dentro de um mesmo país. No Brasil, observamos uma falta de estudos concretos que analisem devidamente essas variações e estudem de forma aprofundada os agentes etiológicos mais prevalentes no país, necessitando, dessa forma, da análise de estudos estrangeiros como base. (LI, et al. 2020).

No que se refere à literatura já estabelecida, sabe-se que as bactérias gram-negativas de origem gastrointestinal são os principais agentes etiológicos relacionados à PBE, com principal destaque para as espécies *E. coli* e *K. pneumoniae*. Em contrapartida, outras bactérias gram-positivas, principalmente os cocos gram-positivos, como *Streptococcus pneumoniae*, apresentam-se como menos de 25 % dos agentes causadores da PBE, apesar de contabilizarem importantes etiologias em ascendência nos últimos anos para essa patologia como também para pneumonias e infecções de trato urinário em pacientes portadores de cirrose (DEVER & SHEIKH, 2015).

Uma nova problemática enfrentada atualmente diz respeito à emergência de bactérias multirresistentes às drogas mais comumente utilizadas para o tratamento da condição, fato que se correlaciona com o uso cada vez maior e indiscriminado de antibióticos à nível ambulatorial. O aumento de bacilos gram-negativos (BGN) produtores de beta-lactamase, *Staphylococcus aureus* resistentes à meticilina (MRSA), BGN resistentes à fluorquinolonas, *Enterococcus* resistentes à vancomicina (VRE) e outros microorganismos resistentes vem culminando em mudanças drásticas na percepção e tratamento da PBE (MACINTOSH, 2018).

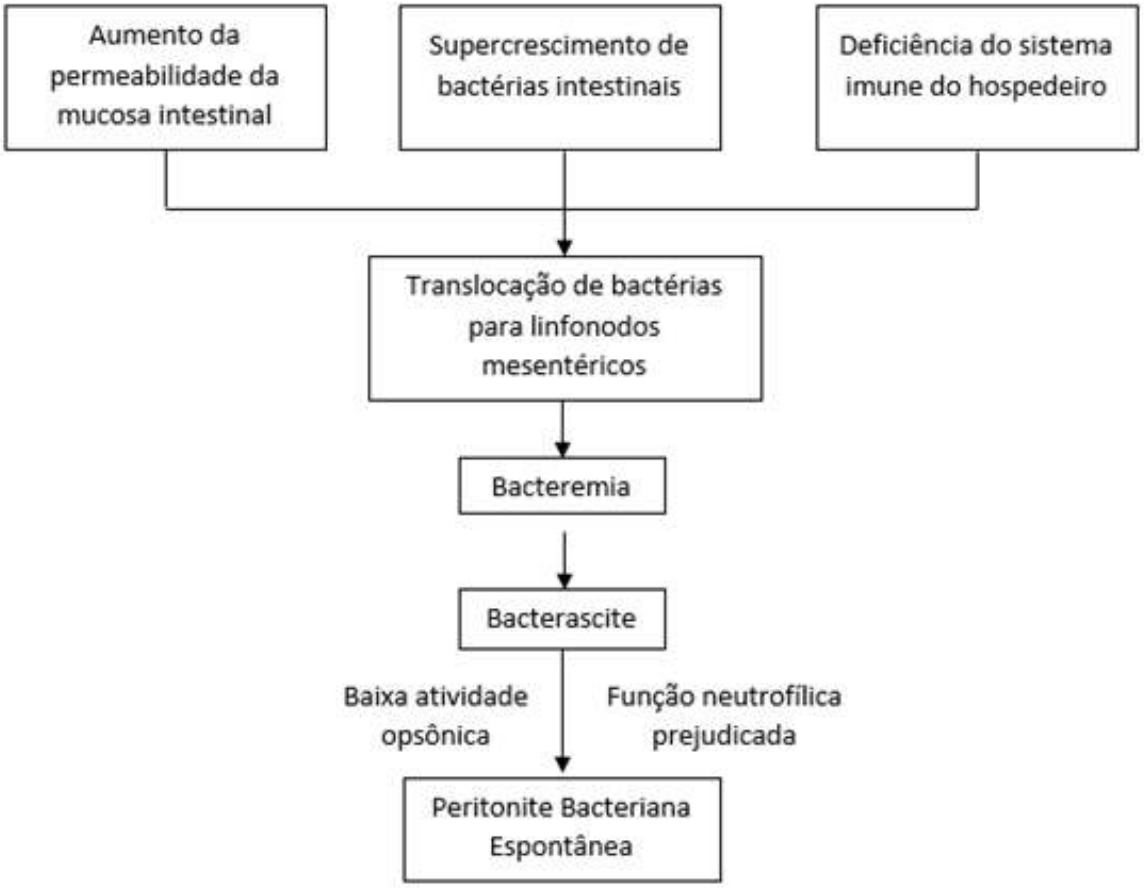
Alguns fatores de risco estão mais regularmente associados a PBE em pacientes com cirrose e ascite, podendo contribuir como importantes fatores indicativos do diagnóstico, além de fornecer suporte ao raciocínio clínico. A hemorragia digestiva alta aumenta o risco de PBE e também outras complicações clínicas, durante ou após o episódio de sangramento, podendo estar presente em até 50 % dos pacientes. A presença de uma baixa concentração de proteínas no líquido ascítico (<1,5 g/dL) quando combinado com qualquer um dos seguintes indicadores: hiponatremia, escore Child-Pugh ≥9, diminuição na função renal ou bilirrubina sérica ≥ 3mg/dL, estratifica os pacientes como de alto risco para o desenvolvimento da doença (MARCIANO et al., 2019).

Além dos já citados, alguns outros fatores que podem ser relacionados ao aumento do risco de desenvolvimento da PBE, porém de forma menos compreendida, são a idade avançada, ascite refratária, manejo endoscópico de varizes esofagianas, uso de inibidores de bomba de prótons e um diagnóstico prévio de PBE (SALERNO & LA MURA, 2015).

Fisiopatologia

A PBE tem sua origem associada a diversos fatores que, em conjunto, favorecem a ocorrência da translocação bacteriana, da bacteremia e, posteriormente, da migração do patógeno para o líquido ascítico **(Figura 35.1)**. Dentre os principais fatores podemos citar o aumento da permeabilidade intestinal, o supercrescimento bacteriano e a deficiência local do sistema imunológico do hospedeiro (CHINNOCK *et al*., 2013).

Figura 35.1 Fisiopatologia da PBE



O aumento da permeabilidade da mucosa intestinal é um importante fator que corrobora para a translocação de bactérias do lúmen intestinal para os linfonodos mesentéricos. Essa condição está diretamente relacionada com a hipertensão portal e a presença de ascite, achados frequentes em pacientes cirróticos (TSIAOUSSIS *et al*., 2015).

O supercrescimento bacteriano é outro fator que corrobora à fisiopatologia da PBE, podendo ser explicado por condições presentes nos pacientes com cirrose descompensada. A ascite pode produzir certo grau de estase intestinal, o que pode favorecer a proliferação bacteriana gerando, portanto, uma disbiose intestinal (SHAH *et al*., 2017).

A deficiência local do sistema imune do hospedeiro é a última condição que favorece a ocorrência de PBE. Essa deficiência é representada inicialmente pela diminuição de

anticorpos IgA intestinais em pacientes cirróticos. Essas moléculas são responsáveis por evitar a aderência e a colonização da mucosa, explicando como a disbiose intestinal se correlaciona com a facilitação da translocação bacteriana e a gênese da PBE (TSIAOUSSIS *et al*., 2015).

Por fim, percebe-se ainda uma diminuição da atividade antimicrobiana opsônica na ascite com baixa concentração de proteínas. Assim, pacientes com concentração total de proteína no líquido ascítico < 1,5 g/dl possuem um fator de risco significativo para o desenvolvimento de PBE (MARCIANO *et al*., 2019). Isso ocorre, pois à medida que o sistema de opsoninas e macrófagos não consegue destruir a bactéria, neutrófilos são recrutados, gerando uma ascite neutrocítica. Contudo, a maioria dos pacientes com doença hepática avançada possui uma função neutrofílica prejudicada, devido a uma disfunção neutrofílica qualitativa, o que contribui ainda mais para a infecção do líquido ascítico (FAUST *et al*., 2020)

Manifestações clínicas

O quadro clínico do paciente com PBE costuma ser inespecífico e até um terço dos pacientes pode ser totalmente assintomático no momento do diagnóstico, principalmente, no que diz respeito aos atendimentos ambulatoriais (BIGGINS *et al*., 2021). Por esse motivo, para evitar que essa patologia acabe não sendo tratada adequadamente, o diagnóstico de PBE não é clínico, mas estabelecido com a realização da paracentese (MARCIANO *et al*., 2019). Além da perspectiva laboratorial, é importante que o paciente não possua qualquer etiologia aparente de infecção, como perfuração do trato gastrointestinal, apendicite, diverticulite ou colecistite, o que classificaria essa condição como peritonite bacteriana secundária (DEVER & SHEIKH, 2015).

Apesar da clínica ser inespecífica e não mandatória para o diagnóstico de PBE, os achados mais comuns são febre (69 %), dor abdominal difusa (59 %), hipersensibilidade abdominal (49 %), alteração do estado mental (54 %), diarreia (32 %), íleo paralítico (30 %), hipotensão (21-29 %) e hipotermia (17 %), ou seja, a descompensação do quadro de base da cirrose hepática (MARTINS *et al*., 2021).

A piora da função renal ou alteração do estado mental, com início de encefalopatia hepática são sinais de alerta para a ocorrência de infecção (MACINTOSH, 2018). A cirrose apresenta uma fase compensada assintomática e uma fase descompensada, na qual o indivíduo apresenta sinais clínicos secundários à insuficiência hepática ou à hipertensão portal, como ascite, hemorragia digestiva varicosa, encefalopatia hepática, icterícia e PBE. Essas manifestações clínicas são causadas, sobretudo, devido a um distúrbio hemodinâmico, em que ocorre vasodilatação arterial, principalmente, na circulação esplênica. Assim, de forma geral, com a vasodilatação do leito vascular esplâncnico, a volemia efetiva total do indivíduo é diminuída, levando, em última análise, a uma hipoperfusão de órgãos alvos, sendo a síndrome hepatorrenal (SHR) a complicação mais temida, uma vez que é umas das principais causas de lesão renal aguda em pacientes com cirrose hepática (EASL, 2018).

Portanto, uma deterioração rápida do estado geral de um paciente portador de cirrose, com o surgimento de encefalopatia, icterícia ou injúria renal aguda (IRA), requer uma suspeição imediata de infecção bacteriana, devendo-se também fazer a pesquisa para PBE, uma vez que até um terço

dos pacientes com infecções espontâneas podem ser totalmente assintomáticos ou apresentar apenas encefalopatia e/ou IRA (BIGGINS *et al*., 2021).

Manejo Diagnóstico

As ascites podem ser classificadas em três graus: grau 1 são detectados apenas por métodos ultrassonográficos; grau 2 apresenta uma distensão moderada e simétrica do abdome; e grau 3 compreende ascites de grande volume com aumento importante da circunferência abdominal (PERICLEOUS *et al*., 2016). O diagnóstico de PBE não é unicamente clínico e não pode ser feito sem a utilização de exames complementares. A Diretriz da Associação Europeia de Estudo do Fígado (EASL, 2018) recomenda que uma paracentese diagnóstica seja realizada antes do início de terapia farmacológica em todo paciente sendo avaliado para uma possível PBE ou admitido em um hospital com ascite grau 2 ou 3 associada à cirrose hepática.

Pacientes que apresentem quadro novo de febre ou insuficiência renal, dor abdominal, acidose metabólica, hipotensão ou hipotermia, leucocitose, encefalopatia hepática assim como quaisquer outros sinais de infecção ou descompensação da doença hepática possuem indicação de realização da paracentese (LONG & KOYFMAN, 2018). Em pacientes com ascite prévia, a piora da ascite, internação hospitalar ou sinais de deterioração clínica, como confusão mental ou sangramento gastrointestinal também são indicações para a realização do procedimento (DEVER & SHEIKH, 2015).

Em um estudo realizado com 31.000 pacientes admitidos com cirrose associada à ascite, onde aproximadamente 50 % foram submetidos a paracentese, a taxa de mortalidade daqueles submetidos a paracentese foi significativamente mais baixa, se comparada com os que não realizaram o procedimento (GAETANO *et al*., 2016). Esse estudo evidencia os impactos adversos de não se diagnosticar PBE e como uma intervenção imediata pode ter repercussões significativas na mortalidade. Ademais, o momento de realização da intervenção é de suma importância na redução das taxas de mortalidade. Kim e colaboradores (2014), realizaram uma análise retrospectiva com 239 pacientes com PBE que demonstrou que uma paracentese precoce, realizada nas primeiras 12 horas de internação, estava associada a uma menor mortalidade intrahospitalar, se comparada com os pacientes que foram submetidos ao procedimento entre 12 e 72 horas da internação (13 % e 27 %), além de cuidado intensivo e internação hospitalar mais curtos (KIM *et al.,* 2014).

O líquido ascítico é obtido por punção transabdominal com agulha ou jelco em uma localização que evita a artéria epigástrica inferior e que proporciona maior segurança contra perfuração intestinal. Os principais locais utilizados para punção são: a linha média infraumbilical, o quadrante inferior direito ou, preferencialmente, o quadrante inferior esquerdo (EASL, 2018). O estudo retrospectivo realizado por Mercaldi e Lanes (2013) demonstrou que o risco de sangramento da paracentese diminuiu de 1,25 % para 0,27 % com o uso de US em 70.000 pacientes submetidos ao procedimento, entretanto, o uso do US de rotina não é recomendado pelas diretrizes internacionais (MERCALDI & LANES, 2013).

Apesar da maioria dos pacientes com cirrose e disfunção hepática possuírem algum grau de trombocitopenia e coagulopatia, os dados existentes indicam que a paracentese

não é contraindicada nesses pacientes, exceto em caso de coagulopatia severa, fibrinólise acelerada ou coagulação intravascular disseminada (EASL, 2018). A correção de coagulopatias antes da paracentese se utilizando de limiares arbitrários de INR de 2 a 3 não é baseada em evidências, mas pode ser empregada na prática clínica para evitar complicações hemorrágicas (DEVER & SHEIKH, 2015). A maioria das paracenteses ocorre sem complicações, mas nos 10 % dos casos em que ocorrem, elas são geralmente autolimitadas, incluindo sangramento de pequena monta e vazamento de líquido ascítico pelo orifício da punção. A ocorrência de infecção iatrogênica e a perfuração intestinal são complicações extremamente raras (MACINTOSH, 2018).

A análise do líquido ascítico deve incluir contagem de neutrófilos para o diagnóstico de PBE e a dosagem total de proteínas. Embora a aparência do líquido ascítico, como a presença de turvação, tenha uma sensibilidade de 98 % na detecção de PBE e uma coloração clara indique uma menor probabilidade de infecção, com base em uma revisão retrospectiva de mais de 900 amostras, sua aparência não pode ser usada como um marcador confiável para atingir ou excluir o diagnóstico (CHINNOCK, *et al*. 2013).

A diretriz da EASL (2018) recomenda a realização de cultura do líquido ascítico em todos os pacientes, enquanto a AASLD (BIGGINS *et al*., 2021) recomenda que seja feita apenas na suspeita clínica de infecção. O manuseio adequado do líquido ascítico requer inoculação à beira do leito de pelo menos 10 mL em frascos de hemocultura aeróbia e anaeróbia. A coleta de material antes da administração de antibióticos aumenta em 80 % as chances de isolamento de um agente infeccioso na PBE (BIGGINS *et al*., 2021).

A dosagem de albumina no líquido ascítico também deve ser realizada, para determinar o Gradiente de Albumina Soro-Ascite (GASA), que é convencionalmente definido como a diferença entre a concentração de albumina sérica e peritoneal de amostras coletadas no mesmo dia. Valores do GASA acima de 1,1 indicam a presença de ascite por hipertensão portal, com acurácia de 97 %. Os valores do GASA abaixo de 1,1 indicam que a causa da ascite provavelmente não se dá por hipertensão portal (PERICLEOUS *et al*., 2016).

Atualmente é, universalmente, aceito que o diagnóstico de PBE deve ser essencialmente baseado na contagem de leucócitos polimorfonucleares (PMN) no líquido ascítico. Alguns limiares diagnósticos de contagem de PMN foram propostos, os quais são caracterizados por diferentes valores de sensibilidade e especificidade diagnóstica. O consenso geral já foi alcançado sobre a escolha do corte de 250 PMN/μL, uma vez que este limite reduziria o número de casos falsos negativos (WIEST, *et al*. 2012).

Com base na contagem de PMN do líquido ascítico e nos resultados de cultura desse fluido, é possível classificar a infecção do líquido ascítico em cinco tipos (**Tabela 35.1**) (DEVER & SHEIKH, 2015). A PBE clássica ocorre quando o paciente tem uma contagem de PMN ≥ 250 células/μL e cultura positiva monobacteriana. Normalmente, esses pacientes possuem cirrose e ascite, mas a presença de sinais e sintomas não é necessária para essa classificação. É importante ressaltar que a cultura do líquido ascítico pode ser negativa em até 40 % dos casos com contagem elevada de PMN. Por esse motivo, os pacientes com ascite neutrocítica, devem ser tratados de forma semelhante aos pacientes com PBE clássica. Por outro lado, os

pacientes com bacterascite não neutrocítica monobacteriana possuem colonização do líquido ascítico que pode se resolver espontaneamente ou progredir para PBE. Por fim, os pacientes com peritonite bacteriana secundária possuem fonte intra-abdominal de infecção ou processo inflamatório conhecido, o que os distingue da PBE (DEVER & SHEIKH, 2015).

Tabela 35.1 Classificação da PBE quanto a análise do líquido ascítico

Classificação	Análise do líquido ascítico
PBE clássica	PMN ≥ 250 cel/µL Cultura positiva monobacteriana
PBE cultura-negativa / Ascite neutrocítica cultura-negativa	PMN ≥250 cel/µL Cultura bacteriana negativa
Bacterascite não neutrocítica monobacteriana.	PMN < 250 cel/µL Cultura positiva monobacteriana
Peritonite bacteriana secundária	PMN ≥ 250 cel/µL Cultura positiva para vários germes ou anaeróbios

Fonte: Adaptado de DEVER & SHEIKH, 2015.

Dessa forma, um resultado de cultura positiva não é necessário para a confirmação diagnóstica, mas quando ocorre, deve sempre ser valorizada em um paciente sintomático, mesmo se a contagem de PMN for inferior a 250/µL. Em um paciente assintomático que obtiver um resultado de cultura positiva, deve-se repetir a paracentese com contagem de células e culturas. Se a contagem de PMN for superior a 250/µL, deve-se instituir o tratamento, mas caso contrário, o paciente deve ser apenas acompanhado (MACINTOSH, 2018).

O diagnóstico precoce de PBE é de suma importância, entretanto, os resultados laboratoriais da análise do líquido ascítico podem levar horas. Portanto, métodos diagnósticos alternativos, com resultado imediato, como as fitas reagentes de leucócito-esterase, estão sendo estudados. Entretanto, esses métodos carregam uma alta taxa de resultados falsos positivos, não sendo adotados como métodos diagnósticos válidos no manejo da PBE (PERICLEOUS, *et al.* 2016).

Tratamento

O tratamento da PBE com antibioticoterapia empírica é indicado nos pacientes com líquido ascítico com PMN ≥ 250 células/µL ou nos pacientes com forte suspeita clínica em que, nesse último cenário, deve-se iniciar a antibioticoterapia imediatamente após a paracentese com intuito de reduzir complicações e mortalidade (LI *et al.,* 2020). É importante ter uma abordagem terapêutica rápida em pacientes cirróticos com suspeita clínica de PBE, principalmente na presença de instabilidade hemodinâmica, visto que a mortalidade aumenta 10 % a cada hora de atraso do início da antibioticoterapia (BIGGINS *et al*., 2021).

Com antibioticoterapia empírica adequada para microrganismos gram negativos, a PBE tem resolução do quadro em até 90 % dos pacientes e, em geral, o tratamento de 5 a 7 dias de duração mostrou-se tão efetivo quanto tratamentos mais longos (MARCIANO *et al*., 2019). Se a cultura da ascite for positiva, antibióticos direcionados à bactéria isolada devem ser selecionados de acordo com os resultados de sensibilidade ao medicamento para reduzir o surgimento de resistência bacteriana (LI *et al*., 2020).

A escolha da antibioticoterapia empírica é baseada na presença de sinais clínicos de infecção, na gravidade do paciente e na história epidemiológica de resistência bacteriana (**Tabela 35.2**). Os maiores fatores de risco para infecções causadas por bactérias multidrogas resistentes (BMDR) são internações recentes, pacientes institucionalizados ou uso recente de antibióticos, como quinolonas e beta lactâmicos (MATTOS *et al*., 2020).

Tabela 35.2 Antibioticoterapia Empírica para PBE

Antibiótico	Dose	Indicação
Ceftriaxona	1 g IV 12/12hrs	PBE comunitária com baixa prevalência de BMDR
Cefotaxima	2 g IV 8/8hrs	
Piperacilina/Tazobactam	3 g IV 6/6 hrs	PBE comunitária com falha terapêutica ou PBE hospitalar com baixo risco de BMDR
Meropenem + Vancomicina	1 g IV 8/8hrs + 1g IV 12/12hrs	PBE hospitalar com alto risco de BMDR com cobertura para *Pseudomonas* e ORSA
Meropenem + Teicoplanina	1 g IV 8/8hrs + 6mg/kg IV/dia	
Meropenem + Daptomicina	1 g IV 8/8hrs + 6mg/kg IV/dia	PBE hospitalar com alto risco para BMDR com cobertura para *Pseudomonas*, VRSA e VRE

Fonte: Adaptado de The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy, 2019.

Tradicionalmente, as cefalosporinas de terceira geração como ceftriaxona ou cefotaxima são os antibióticos de primeira linha para o tratamento de PBE, por possuírem boa penetração no líquido ascítico. Essa antibioticoterapia é recomendada para infecções adquiridas em comunidades em que há baixa prevalência de BMDR e deve ser feita de forma intravenosa (IV). O tempo recomendado da terapia antibiótica é de 5 a 7 dias, com resolução de aproximadamente 90 % dos casos (BIGGINS *et al*., 2021). Marciano e colaboradores (2019), incluem o uso de piperacilina-tazobactam como outra alternativa antibiótica de primeira linha no tratamento das infecções adquiridas em comunidade (MARCIANO *et al.,* 2019).

O uso exacerbado de quinolonas como forma de profilaxia de PBE e hospitalizações frequentes com contínua utilização de antibióticos de amplo espectro levaram ao surgimento de BMDR. A resistência

bacteriana mais comum associada a PBE são as enterobactérias gram negativas produtoras de betalactamase de espectro estendido (ESBL). Apesar de menos frequentemente causadoras de PBE, as BMDR gram positivas mais comuns são *Staphylococcus aureus* resistente à oxacilina (ORSA) e enterococos resistentes à vancomicina (VRE) (FIORE *et al*., 2019).

Alguns fatores de risco podem predizer um tratamento menos efetivo com o uso de cefalosporinas de terceira geração. Dentre eles, destacam-se infecções de origem nosocomial, profilaxia de longo período de tempo com norfloxacino, infecção recente por BMDR e uso recente de beta lactâmicos (FIORE *et al*., 2019). Em áreas de baixa resistência bacteriana, o antibiótico de escolha para as infecções nosocomiais ou para pacientes institucionalizados deve ser piperacilina/tazobactam (LI *et al*., 2020). Em áreas de alta resistência bacteriana, infecção nosocomial ou associada a cuidados de saúde ou em PBE graves, o tratamento precisa ter cobertura para *Pseudomonas aeruginosa* e ORSA e deve ser realizado com meropenem associado a glicopeptídeos (vancomicina ou teicoplanina) ou daptomicina (MARCIANO *et al*., 2019; MATTOS *et al*., 2020).

Biggins e colaboradores (2021) sugerem o uso de piperacilina/tazobactam associado à vancomicina nos pacientes com infecção prévia com cultura positiva para ORSA, ou associada à daptomicina se cultura positiva para VRE. Os autores defendem que pacientes com exposição recente a piperacilina/tazobactam devem ser tratados com meropenem em monoterapia ou associado a glicopeptídeos como vancomicina ou teicoplanina (BIGGINS *et al*., 2021).

É recomendado realizar paracentese diagnóstica 48 horas após o início da antibioticoterapia para análise da resposta terapêutica. É considerado falha terapêutica quando não há queda maior que 25 % de PMN no líquido ascítico. Nesses casos, o tratamento deve ser modificado para um com maior espectro de cobertura antibiótica e uma avaliação adicional deve ser realizada, objetivando descartar o diagnóstico de peritonite bacteriana secundária por meio de exames de imagem e avaliação de um cirurgião geral (BIGGINS *et al*., 2021).

A injúria renal aguda ocorre em aproximadamente um terço dos pacientes diagnosticados com PBE e é um importante preditor e causa de mortalidade durante a hospitalização (MATTOS, et al. 2020). A utilização da albumina está indicada na PBE pela redução do risco de SHR e melhora da sobrevida observada principalmente nos pacientes com creatinina sérica basal ≥ 1mg/dL e com bilirrubina sérica basal ≥ 4mg/dL (MARCIANO *et al*., 2019; MATTOS *et al*., 2020). O efeito da albumina não se restringe a melhora do volume intravascular, mas também à efeitos imunológicos descobertos recentemente (CARACENI, 2018). A dose de albumina recomendada permanece a mesma desde 1999 quando, por meio de um ensaio clínico randomizado realizado no Hospital de Clínica de Barcelona, foi escolhido arbitrariamente o esquema de 1,5g/kg no primeiro dia e 1g/kg no terceiro dia (MATTOS *et al*., 2020).

Em pacientes com ascite tensa de grande monta e com presença de sintomas, como dispneia ou desconforto respiratório, é possível realizar paracentese de alívio como manejo terapêutico mais efetivo que o uso de diuréticos isoladamente. Além da melhora sintomática, a realização da paracentese de alívio pode abreviar a internação do paciente e reduzir o risco de complicações como SHR, hiponatremia e encefalopatia hepática.

Quando a retirada for superior a 5L, é preciso prevenir possíveis complicações hemodinâmicas com o uso de albumina (8g albumina/litro retirado). Após a realização da paracentese de alívio, parte do líquido ascítico retirado deverá ser encaminhado para análise de celularidade como forma de investigação para PBE (PERICLEOUS, *et al*. 2016).

Profilaxia

A profilaxia antibiótica deve ser usada de forma criteriosa em pacientes sem história prévia de PBE e reservada apenas para aqueles com maior risco de infecção. Nesses casos, é instituída a profilaxia primária na presença de descompensação aguda da cirrose como nas hemorragias digestivas altas (HDA) ou em pacientes cirróticos que apresentem fatores de risco para translocação bacteriana. A profilaxia secundária fica reservada para os pacientes que já tiveram episódios prévios de PBE (BIGGINS *et al*., 2021).

A profilaxia primária aguda em pacientes com HDA pode ser realizada com ceftriaxona, IV, 1g por dia durante 7 dias. Outra opção para pacientes não hospitalizados é a utilização de norfloxacino, via oral (VO), 400mg, a cada 12 horas por 7 dias, uma vez que a HDA aumenta o risco de PBE e outras infecções durante e após o sangramento em até 50 % dos pacientes (MARCIANO *et al*., 2019).

Outro fator de risco para PBE é a presença de baixa concentração de proteínas no líquido ascítico (<1,5g/dL) associada a disfunção renal (creatinina sérica >1,2 mg/dL, ureia sanguínea > 25mg/dL ou sódio sérico <130 mEq/L) ou insuficiência hepática (escore Child-Pugh ≥ 9, bilirrubina sérica ≥ 3mg/dL). Nesses casos, há indicação de profilaxia primária crônica com norfloxacino, VO, 400mg/dia por tempo indeterminado ou até a realização de transplante de fígado (FERNÁNDEZ *et al*. 2021).

Pacientes com episódios prévios de PBE têm taxa de recorrência em um ano de aproximadamente 70 % e a probabilidade de sobrevivência em um ano após um episódio de PBE é de 30-50 % e, em dois anos, reduz para 25-30 % (EASL, 2018). Dessa forma, pacientes com episódios prévios de PBE devem receber profilaxia secundária a longo prazo diariamente com norfloxacino. Outra opção terapêutica possível é por meio de ciprofloxacino oral 500 mg/dia (BIGGINS *et al*., 2021).

CONCLUSÃO

A peritonite bacteriana espontânea, portanto, representa uma importante causa de visita aos setores de emergência por parte de pacientes portadores de cirrose descompensada. Sua ocorrência está relacionada à incapacidade do intestino em conter uma superpopulação de bactérias, à falha do sistema imunológico em erradicar esses microrganismos e à facilitação da passagem de bactérias através da barreira da mucosa intestinal. O correto manejo clínico torna-se imprescindível para que a paracentese diagnóstica e a antibioticoterapia empírica adequada ao perfil bacteriano do paciente sejam implementados de forma precoce, visando a diminuição da mortalidade associada à essa condição.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIGGINS, S.W. *et al*. Diagnosis, Evaluation, and Management of Ascites, Spontaneous Bacterial Peritonitis and Hepatorenal Syndrome: 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology, v. 74, p. 1014-1048, 2021.

CARACENI, P. *et al*. Long-term albumin administration in decompensated cirrhosis (ANSWER): an open-label randomised trial. Lancet, v. 391, p. 2417-2429, 2018.

CHINNOCK, B. *et al.* Clinical impression and ascites appearance do not rule out bacterial peritonitis. The Journal of emergency medicine, v. 44, p. 903-909, 2013.

DEVER, J.B. & SHEIKH, M.Y. Review article: spontaneous bacterial peritonitis - bacteriology, diagnosis, treatment, risk factors and prevention. Alimentary pharmacology & therapeutics, v. 41, p. 1116-1131, 2015.

EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF THE LIVER (EASL). Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. Journal of hepatology, v. 69, p. 406-460, 2018.

FAUST, N. *et al*. Systemic review and network meta-analysis: Prophylactic antibiotic therapy for spontaneous bacterial peritonitis. World Journal of Hepatology, v. 12, p. 239-252, 2020.

FERNÁNDEZ, J. *et al*. Management of bacterial and fungal infections in cirrhosis: The MDRO challenge. Journal of hepatology, v. 75, p. 101-117, 2021.

FIORE, M. *et al*. Spontaneous bacterial peritonitis caused by Gram-negative bacteria: an update of epidemiology and antimicrobial treatments. Expert review of gastroenterology & hepatology, v. 13, p. 683-692, 2019.

GAETANO, J.N. *et al*. The benefit of paracentesis on hospitalized adults with cirrhosis and ascites. Journal of gastroenterology and hepatology, v. 31, p. 1025-1030, 2016.

GILBERT, D.N. editor. The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy. Sperryville: Antimicrobial Therapy Inc; 2019.

KIM, J.J. *et al*. Delayed paracentesis is associated with increased in-hospital mortality in patients with spontaneous bacterial peritonitis. The American journal of gastroenterology, v. 109, p. 1436-42, 2014.

LI, Y.T. *et al*. Current Status and Prospects of Spontaneous Peritonitis in Patients with Cirrhosis. BioMed research international, v. 3743962, 2020.

LONG, B. & KOYFMAN, A. The emergency medicine evaluation and management of the patient with cirrhosis. The American Journal of Emergency Medicine, v. 36, p. 689–698, 2018.

MACINTOSH, T. Emergency Management of Spontaneous Bacterial Peritonitis - A Clinical Review. Cureus, v. 10, 2018.

MARCIANO, S. *et al*. Spontaneous bacterial peritonitis in patients with cirrhosis: incidence, outcomes, and treatment strategies. Hepatic medicine: evidence and research, v. 11, p. 13, 2019.

MARTINS, H.S. *et al*. Emergências clínicas: abordagem prática. 12a edição. São Paulo: Manole; 2017.

MATTOS, A.A. *et al.* Spontaneous bacterial peritonitis and extraperitoneal infections in patients with cirrhosis. Annals of Hepatology, v. 19, p. 451-457, 2020.

MERCALDI, C.J. & LANES, S.F. Ultrasound guidance decreases complications and improves the cost of care among patients undergoing thoracentesis and paracentesis. Chest, v. 143, p. 532-538, 2013.

ORMAN, E.S. *et al*. Paracentesis is associated with reduced mortality in patients hospitalized with cirrhosis and ascites. Clinical gastroenterology and hepatology: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association, v. 12, p. 496-503, 2014.

PERICLEOUS, M. *et al*. The clinical management of abdominal ascites, spontaneous bacterial peritonitis and hepatorenal syndrome: a review of current guidelines and recommendations. European journal of gastroenterology & hepatology v. 28, 2016.

SALERNO, F. & LA MURA, V. Treatment of Spontaneous Bacterial Peritonitis. Digestive diseases, v. 33, p. 582-585, 2015.

SHAH, A. *et al*. Systematic Review and Meta-Analysis: Prevalence of Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Chronic Liver Disease. Seminars in liver disease, v. 37, p. 388-400, 2017.

TSIAOUSSIS, G. I. *et al*. Intestinal barrier dysfunction in cirrhosis: Current concepts in pathophysiology and clinical implications. World Journal of Hepatology, v. 7, p. 2058–2068, 2015.

WIEST, R. *et al*. Spontaneous bacterial peritonitis: recent guidelines and beyond. Gut, v. 61, p. 297-310, 2012.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 35

ANTIBIOTICOTERAPIA COMO PREVENÇÃO DE PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA EM PACIENTES CRÍTICOS

Palavras-chave: Doença hepática; cirrose; hipertensão portal; peritonite bacteriana; bacterascite

LARA LINS LEONETTI[1]
AMANDA MARTINS CARNEIRO[1]
ANA BEATRIZ DOUFEM KATO[1]
EDUARDA PARRILHA GOLDFELD[1]
JULIANA RODRIGUES LASSALA[1]
KARINA ARAÚJO MARTINS DA COSTA[1]
MAÍRA RAMALHO MAGALHÃES[1]
MARIA PAULA BARCELOS HUNDERTMARK LEAL[1]
CLARICE MALINA[1]
GABRIELA CUNHA RIEDEL MARINS[1]
LAURA JUBRAM FERNANDES[1]
MARIA EDUARDA ONOFRE DE MELLO MACHADO GOMES[1]
MARINA PACHECO ROBERT PINTO[1]
VIVIANE LOZANO ESPASANDIN[2]

[1] Discente – Medicina da Universidade do Grande Rio, Rio de Janeiro
[2] Docente – Medicina da Universidade do Grande Rio, Rio de Janeiro

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A Peritonite Bacteriana Espontânea (PBE) é uma infecção aguda de líquido ascítico, sendo mais prevalente em pacientes cirróticos e, apesar de não haver critérios clínicos para o diagnóstico, deve-se suspeitar da presença desta entidade quando há febre, alteração do nível de consciência e dor abdominal. O risco de desenvolver PBE aumenta proporcionalmente à idade, ao uso de inibidores da bomba de prótons (IBP) e durante a sua profilaxia, assim como na descontaminação intestinal seletiva. Os principais agentes etiológicos são as bactérias aeróbias Gram-negativas, sendo responsáveis por 75 % dos quadros de PBE. Dentre elas, a infecção por *Klebsiella pneumoniae* corresponde a 50 % dos casos (AMEER *et al.*, 2021).

Compreende-se que a patogênese da doença envolve uma série de fatores, entre eles, mudanças na permeabilidade e na microbiota intestinal, translocação bacteriana e disfunção imunológica sistêmica, principalmente no que se refere à opsonização, ditando a evolução bacteriana no líquido ascítico (MARCIANO *et al.*, 2019). Além disso, sabe-se que pacientes cirróticos comumente sofrem superpovoamento do trato gastrointestinal com bactérias, sobretudo decorrente do fluxo intestinal lentificado e capacidade fagocitária deficiente. A disseminação hematogênica também é um mecanismo viável, permitindo a propagação da infecção (AMEER *et al*, 2021).

O diagnóstico da PBE é feito com base na paracentese. Ao ser realizado, deve-se iniciar o tratamento antibiótico empírico de imediato. A escolha da antibioticoterapia adequada deve ser baseada no histórico de infecções bacterianas do paciente, no local onde a infecção foi adquirida (nosocomial ou ambulatorial), na gravidade da infecção e no perfil de resistência bacteriana local (MARCIANO *et al.*, 2019).

Nos últimos anos, com a maior prevalência de resistência bacteriana, o tratamento empírico precisou ser repensado (ALMEIDA *et al.*, 2018). Atualmente recomenda-se abordagem com cefalosporinas de terceira geração (Cefotaxime ou Ceftriaxone) ou Piperacilina-Tazobactam para PBE adquirida na comunidade ou PBE nosocomial em áreas com baixa prevalência de infecções por microrganismos multirresistentes (MARCIANO *et al.*, 2019).

A PBE representa uma importante causa de hospitalização por descompensação da cirrose hepática, estando associada a alta morbidade e mortalidade (MARCIANO *et al.*, 2019). Deve-se levar em consideração que o fator socioeconômico e o uso indevido de antibióticos estão diretamente associados à prevalência de PBE (TAY *et al.*, 2021). Logo, a prevenção a partir do uso de antibióticos é de grande interesse quando indicada (PIMENTEL *et al.*, 2021). Desse modo, considerando a relevância do tema na prática médica e no prognóstico desses pacientes, o estudo possui como objetivo conscientizar os leitores sobre a peritonite bacteriana espontânea e sua profilaxia, bem como orientar e incentivar seu diagnóstico e tratamento precoce em unidade hospitalar.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura realizada no período de setembro à outubro de 2021, por meio de pesquisas nas bases de dados: SciELO, Medline, LILACS e Cochrane. Foram utilizados os descritores:

"Peritonite", "Infecções bacterianas", "Emergência", "Cirrose Hepática" e "Ascite". Desta busca foram encontrados quatorze artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Foram selecionados artigos nos idiomas português, espanhol e inglês, publicados no período de 2005 a 2021 e que fizessem abordagem da PBE e suas repercussões clínicas do tipo revisão bibliográfica. Os parâmetros de exclusão abrangem artigos duplicados, em formato de resumo e que não possuem a temática proposta e os requisitos necessários para inclusão. Após os critérios de seleção foram utilizados doze artigos, que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: etiologia, fatores de risco, epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico e diagnóstico diferencial, tratamento e prevenção.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Definição e etiologia

Dentre os agentes etiológicos da PBE, encontram-se em mais de 60 % dos episódios as bactérias entéricas gram-negativas, sendo a *Escherichia coli* (*E coli*) e o *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*), as principais. Além disso, microrganismos gram-positivos também estão presentes em 25 % dos casos de PBE, prevalecendo as espécies estreptocócicas. No entanto, com o aumento da sobrevida, dos procedimentos invasivos e uso prolongado de antibióticos para descontaminação intestinal, houve uma mudança importante nos micróbios que causam a PBE (ALMEIDA *et al.*, 2018).

Os principais microrganismos envolvidos como causadores, em ordem decrescente, são: *E. coli, Klebsiella pneumoniae, Streptococcus sp., Enterococos faecalis, E. faecium; Enterobacter cloacae e Staphylococcus aureus* (HOLGUIN CARDONA *et al.*, 2015).

Ademais, é importante pontuar que, como o fluido ascítico geralmente apresenta uma alta concentração de oxigênio, os organismos anaeróbios não são frequentemente vistos como agentes etiológicos (AMEER *et al.*, 2021).

Fatores de risco

Os fatores com alto risco incluem sangramento gastrointestinal, cirrose, histórico prévio de PBE, cirróticos com ascite nos quais a proteína do líquido ascítico é < 1,5 g/dl associado à insuficiência renal (creatinina > 1,2 mg/dl) e cirróticos hospitalizados com uma concentração de proteína ascítica de < 1 g/dl (10 g/L) por outra doença exceto PBE. (AMEER *et al.,* 2021).

Os riscos adicionais são baixos níveis de complemento e síntese hepática reduzida de proteínas com um tempo de protrombina prolongado associado e terapia com inibidor da bomba de prótons (IBP) de longo prazo (AMEER *et al.*, 2021).

Epidemiologia

Aproximadamente 20 % dos pacientes cirróticos possuem ascite e 1 % a 4 % desenvolvem ascite a cada ano. A incidência geral e a prevalência de PBE em pessoas com cirrose são difíceis de estimar, mas cerca de 2,5 % de todas as hospitalizações são por PBE. A associação entre PBE e a cirrose hepática descompensada ocorre em torno de 20% dos casos, em um período de um a doze

meses. A mortalidade de curto prazo (ou seja, morte dentro de 30 dias do diagnóstico ou morte no hospital) após a PBE é por volta de 15 % a 40 % (IOGNA *et al.,* 2019).

A ocorrência de peritonite bacteriana espontânea varia conforme a população em questão. Estima-se que a incidência atinja 3,5 % em 1 ano no caso de pacientes ambulatoriais portadores de cirrose descompensada enquanto varia entre 7 % e 30 % em pacientes hospitalizados com cirrose e ascite (ALMEIDA *et al.,* 2017).

Pesquisas direcionadas ao impacto da PBE na microbiologia avaliaram todos os casos de pacientes portadores de cirrose hepática e PBE que apresentaram uma cultura do líquido ascítico positiva em dois momentos distintos, de 1997 a 1998 e em período posterior, de 2002 a 2003. Ao avaliar o primeiro momento, 33 casos foram detectados, sendo 9 % com infecção polimicrobiana. Foi identificada a presença de diversas bactérias, sendo elas E. Coli em 13 (36,11 %), estafilococos coagulase-negativos em 6 (16,66 %), K. pneumoniae em 5 (13,88 %), *S. aureus* em 4 (11,11 %) e *S. faecalis* em 3 (8,33 %) (ALMEIDA *et al.,* 2017).

Já no segundo momento (2002-2003) foram identificados 43 casos, onde 2 (5 %) com infecção polimicrobiana. Nesse momento, as bactérias com maior incidência foram estafilococos coagulase-negativos em 16 (35,55 %) *S. aureus* em 8 (17,77 %), *E. coli* em 7 (15,55 %) e *K. pneumoniae* em 3 (6,66 %). É importante mencionar que em nenhum desses casos o paciente realizava profilaxia para PBE, portanto foi possível evidenciar uma modificação da comunidade bacteriana responsável pelo desenvolvimento do quadro infeccioso (ALMEIDA *et al.,* 2017).

Por fim, a PBE é caracterizada por ter um prognóstico ruim (MARCIANO *et al.,* 2019). Para comprovar este fato observa-se que a sobrevida estimada após o primeiro episódio é de 40 % em 1 ano. Com relação a patologias adjacentes que possam vir a surgir, 54 % dos pacientes podem apresentar lesão renal, 35 % a 60 % podem apresentar insuficiência hepática aguda sobre a crônica. Apesar do tratamento adequado, a mortalidade e a presença de lesão renal aguda em pacientes com PBE é presente (MARCIANO *et al.,* 2019).

Fisiopatologia

A patogênese da peritonite bacteriana aguda na cirrose ainda é obscura, porém, há uma forte base teórica sobre a translocação bacteriana intestinal que é demonstrada no constante isolamento de bactérias nos pacientes ascíticos (TAY *et al.*, 2021). Mais de 60 % dos episódios dessa patologia possuem relação com organismos entéricos gram-negativos principalmente *Escherichia* coli e *Klebsiella pneumoniae* (ALMEIDA *et al*, 2018).

Levando em consideração o crescimento exponencial desses microrganismos entéricos, a modificação da motilidade do trato gastrointestinal e alterações estruturais da mucosa intestinal em grande parte dos pacientes cirróticos, é notória a facilitação da translocação bacteriana. Esse fenômeno ainda é facultado em conjunto de atenuação no mecanismo de defesa do organismo do paciente e, em pacientes com hipertensão portal relacionada à cirrose e edema intestinal, os quais desencadeiam o aumento da permeabilidade intestinal (GUEDES *et al.*, 2012; SHEER *et al.*, 2005).

O mecanismo de translocação bacteriana é descrito pelo acesso de bactérias do lúmen intestinal às cadeias linfonodais presentes no

trato intestinal, o que inicialmente, é apresentado como um mecanismo fisiológico ou sítios localizados fora do intestino. Diante disso, em casos de peritonite bacteriana aguda, inicia-se uma resposta inflamatória local e sistêmica desencadeada pela presença dessas bactérias e passagem delas para a circulação sistêmica. As células de Kupffer, que estão localizadas no endotélio intestinal e são responsáveis pela fagocitose, falham em retirar essas bactérias e seus produtos, como DNA e toxinas. Juntamente com a resposta induzida por citocinas pró inflamatórias e óxido nítrico, agravam as alterações hemodinâmicas já presentes em pacientes cirróticos, gerando um ciclo vicioso de reações (GUEDES *et al.*, 2012; BELLOT *et al.*, 2008).

Quadro Clínico

O primeiro sinal de desequilíbrio do fígado é a ascite, ocorrendo em cerca de um terço das pessoas com cirrose hepática descompensada. Dentre as características clínicas estão a icterícia, coagulopatia, sangramento de varizes, encefalopatia hepática e insuficiência renal. Sinais de peritonite, como dor abdominal, febre, calafrios e hipotensão podem ou não estar presentes em pacientes com PBE (IOGNA *et al.,* 2019). Em adultos, a presença de ascite é tipicamente observada, entretanto nas crianças com PBE não (AMEER *et al.*, 2021).

A alteração de temperatura é um achado clínico importante, pois muitos pacientes apresentam febre, calafrios, enquanto os cirróticos são tipicamente hipotérmicos. Apesar da febre ser um sintoma recorrente, a sua ausência não exclui o diagnóstico de PBE. A dor abdominal também é um sintoma bastante comum, entretanto, há casos assintomáticos, em que a PBE é um achado acidental (AMEER *et al.*, 2021).

Os sinais e sintomas clássicos como febre, dor abdominal, presença de íleo paralítico são raramente observados e, em um número não desprezível de pacientes, a infecção é assintomática. Deste modo, a paracentese diagnóstica deve ser realizada em todos os pacientes hospitalizados com ascite independente do seu estado clínico (GUEDES *et al.*, 2019).

No exame físico, a maioria dos pacientes terá um abdômen sensível, embora a resposta do paciente possa variar desde um leve desconforto até a presença de sensibilidade em defesa ou rebote (AMEER *et al.*, 2021).

O exame físico deve ser voltado para busca de sinais de doença hepática crônica, pois além da PBE o paciente também pode apresentar icterícia escleral, telangiectasias, ginecomastia, eritema palmar, ascite, encefalopatia e asterix (MACINTOSH *et al.*, 2018).

Diagnóstico e diagnóstico diferencial

O diagnóstico da PBE se dá pela soma da suspeita clínica, apresentando o quadro clássico, como diarreia, febre, vômitos, dor abdominal, encefalopatia hepática, dentre outros, aos resultados de exames complementares. Dentre eles, devem ser solicitados exames para avaliação de gravidade e parâmetros vitais, como hemograma, bioquímica (albumina, função renal, eletrólitos), elementos anormais do sedimento (EAS) e urocultura, e, duas hemoculturas por acesso periférico, além de exames diagnósticos propriamente ditos, realizando paracentese e coleta de líquido ascítico antes do início da antibioticoterapia, realizando citologia global e específica,

bioquímica (proteínas totais, albumina, lactato desidrogenase, bacterioscopia (Gram), cultura e contagem de polimorfonucleares.

A conclusão diagnóstica se dá pela contagem de polimorfonucleares ≥ 250 cel/mm³ e, cultura de líquido ascítico positivo, sem demais causas externas ou intra-abdominal de infecção (THIELE *et al.*, 2014). Os demais exames, por sua vez, não possuem padrão que diferencie PBE de bacterascite ou ascite não infectada e, desta forma, são utilizados para critérios de gravidade e prognóstico destes pacientes (GUEDES *et al.*, 2014).

Em casos de contagem de polimorfonucleares ≥ 250 cel/mm^3 e cultura de líquido ascítico negativa, deve-se excluir outras possíveis causas para o quadro clínico, porém, não descartar PBE, uma vez que pode ser negativa em 40 % a 60 % dos casos, devido à baixa quantidade de bactérias no líquido ascítico (geralmente <1 bactéria / ml) ou pela presença de fatores de confusão, como o início de antibióticos antes da paracentese diagnóstica ou técnica inadequada da coleta (HOLGUIN CARDONA *et al.*, 2015). Quando a contagem de polimorfonucleares é < 250 cel/mm^3 e a cultura positiva, o paciente apresenta uma bacterascite, devendo também pesquisar outras causas, porém, excluindo-se o diagnóstico de PBE.

O diagnóstico diferencial da peritonite bacteriana aguda deve considerar casos de infecção e/ou tumor na cavidade abdominal de origem maligna ou benigna, (sendo avaliados pela citologia oncótica do líquido ascítico e exames de imagem), infecções externas (como as decorrentes de punção profunda, devendo avaliar os sítios de acessos profundos e periféricos e quaisquer outras possíveis causas), e demais síndromes que possam mimetizar tais sinais e sintomas. Estes fenômenos devem ser considerados devido à PBE apresentar, em muitos casos, sintomatologia inespecífica ou até ser subclínica. Levando em consideração a presença de acúmulo de líquido ascítico e a sua grande incidência em pacientes cirróticos, as análises bioquímicas podem auxiliar no diagnóstico. Caso o quadro de cirrose hepática não seja clinicamente evidente, pode-se concluir que a quantidade de 1.1 g/dl de albumina no líquido ascítico seja proveniente de uma hipertensão portal (ANTONANGELO *et al.*, 2017).

É de extrema importância diferenciar PBE de peritonite bacteriana secundária, devido à diferença de abordagem, uma vez que a segunda pode ter tratamento cirúrgico, a fim de aumentar sua sobrevida. Dessa forma, deve-se pensar quando há resposta inadequada ao tratamento, presença de múltiplos microrganismos na cultura do líquido ascítico ou existência de 2 ou mais critérios de Runyon, que é composto por glicose < 50mg/dl, proteínas totais > 1g/dl e LDH > 225mU/ml. Além disso, os valores de antígeno carcinoembrionário > 5ng/ml e fosfatase alcalina > 240U/L no líquido ascítico também são indicativos de peritonite bacteriana secundária (HOLGUIN CARDONA *et al.*, 2015).

Tratamento

Após o diagnóstico de PBE, o tratamento empírico com antibióticos deve ser realizado de imediato, objetivando melhora de sobrevida e diminuição de complicações. Esse tratamento deverá ser escolhido de acordo

com o histórico de infecções bacterianas do paciente, o local provável onde a infecção foi adquirida (ambulatorial ou nosocomial), a gravidade da infecção e o perfil de resistência bacteriana do local (MARCIANO *et al.*, 2019).

De forma geral, as cefalosporinas de terceira geração foram por muito tempo a primeira linha de tratamento para PBE. Porém, nos últimos anos, vem se notando uma mudança no padrão de bactérias envolvidas na etiologia dessa doença (MARCIANO *et al.*, 2019). Atualmente, há uma maior frequência de PBE causada por bactérias gram-positivas e bactérias resistentes, sendo necessário avaliar novas alternativas de tratamento medicamentoso (ALMEIDA *et al.*, 2018).

Atualmente, recomenda-se o uso de cefalosporina de terceira geração (cefotaxima ou ceftriaxona) ou piperacilina-tazobactam como primeira linha para PBE adquirida na comunidade ou PBE nosocomial em áreas de baixa prevalência de infecções por organismos multirresistentes. Na PBE nosocomial em geral ou na PBE adquirida em áreas de alta prevalência de organismos multirresistentes, o uso de meropenem associado com glicopeptídeos ou daptomicina é considerado primeira linha (MARCIANO *et al.*, 2019).

Com o tratamento antibiótico correto de 5 a 7 dias, a PBE tem remissão em 90 % dos pacientes. A resposta terapêutica deve ser acompanhada através de uma paracentese de seguimento após 48 horas do início do tratamento antibiótico empírico, onde espera-se encontrar uma redução no número de neutrófilos em 25 % e uma cultura negativa do líquido ascítico. Em caso de piora clínica, deve-se suspeitar de infecção bacteriana resistente ou peritonite bacteriana secundária (MARCIANO *et al.*, 2019).

Em alguns casos, como em indivíduos que tiveram episódios anteriores de PBE ou líquido ascítico com contagem de proteínas baixa (<1g/dl) ou associado a sangramento gastrointestinal, é importante considerar a terapia profilática com os antibióticos norfloxacina, ciprofloxacina ou sulfametoxazol-trimetoprim, porém, com cautela, devido ao risco de resistência (AMEER *et al.*, 2021).

Nos estudos de Pimentel *et al.* (2021), foi demonstrado que o uso profilático de norfloxacina, ciprofloxacina e sulfametoxazol-trimetoprim foi igualmente eficaz na prevenção primária de PBE em pacientes cirróticos. Já na profilaxia secundária, houve eficácia semelhante com uso de norfloxacina ou sulfametoxazol-trimetoprim. Nesse caso, a rifaximina apresentou maior eficácia do que a norfloxacina, com menos efeitos adversos e menor mortalidade (PIMENTEL *et al.*, 2021).

Além disso, o tratamento com albumina intravenosa mostrou reduzir o risco de complicações da PBE, como a síndrome hepatorrenal e a falência renal, culminando em um melhor prognóstico e maior sobrevida desses pacientes (MARCIANO *et al.*, 2019). Seu uso é indicado como terapia adjuvante à antibioticoterapia em pacientes com bilirrubina total > 4 mg/dl, creatinina > 1 mg/dl, ou ureia > 30 mg/dl, nos quais demonstrou maior benefício (AMEER *et al.*, 2021). Entretanto, independente do manejo adequado, complicações renais e óbito ainda ocorrem com frequência (MARCIANO *et al.*, 2021). Em quadros que evoluem com falência renal, o uso de octreotide ou midodrine pode ser indicado (AMEER *et al.*, 2019).

O uso de diuréticos deve ser descontinuado devido a seu potencial nefrotóxico, assim como os beta bloqueadores

não seletivos, devido ao maior risco de síndrome hepatorrenal, falência renal, tempo de internação e sobrevida pós transplante (MARCIANO *et al.*, 2021).

Prevenção

A taxa de reinfecção da peritonite bacteriana espontânea pode chegar a 70 % caso não haja a implementação de nenhuma profilaxia. Em razão disso, o uso de antibiótico é aconselhado, provando reduzir a probabilidade de recorrência para 20 % e melhorando a sobrevida (MARCIANO *et al.*, 2019).

Em pacientes com escores de *Child-Pugh* aumentados, função renal prejudicada ou baixa contagem de proteína ascítica, foi demonstrada ocorrência de PBE significativamente diminuída e maior sobrevida em curto prazo em ensaios clínicos randomizados utilizando norfloxacina como profilaxia. Entretanto, permanecer com a profilaxia de maneira inadequada em pacientes com melhora clínica pode contribuir na seleção de organismos multirresistentes. Por esse motivo é defendido pelas diretrizes da Associação Europeia para o Estudo do Fígado (EASL), que o perfil de risco adequado deve ser realizado para determinar a necessidade de profilaxia de SBP, a fim de garantir a administração segura e adequada de antibióticos (TAY *et al.*, 2021)

A terapia profilática com antibióticos como norfloxacina, ciprofloxacina ou trimetoprima-sulfametoxazol pode ser benéfica para pacientes de alto risco, que apresentaram sangramento gastrointestinal associado ou líquido ascítico com baixa contagem de proteínas (<1 g / dl) ou episódio anterior de PBE. No caso de pacientes com resistência antibiótica à fluoroquinolonas, o tratamento a ser implementado é a cefotaxima. Caso não possa ser utilizada, outras alternativas são piperacilina-tazobactam ou carbapenêmicos (AMEER *et al.*, 2021).

CONCLUSÃO

A PBE é uma infecção aguda do líquido ascítico na ausência de focos bacterianos primários na cavidade abdominal. Esta patologia está associada à alta morbimortalidade e, embora possa ocorrer em diferentes etiologias, é muito frequente no paciente cirrótico. Seus agentes etiológicos mais comuns são bactérias entéricas gram-negativas.

Nesse contexto, é uma condição possivelmente evitável a partir da adoção de medidas profiláticas primárias, ou seja, em pacientes suscetíveis, mas nunca infectados. Tais procedimentos incluem uso de antibióticos orais em pacientes com alto risco de desenvolvimento de PBE (aqueles em recuperação de um episódio de PBE, com sangramento digestivo e/ou aqueles com < 1,5 g/L de proteínas totais na ascite) e não utilização de IBP em cirróticos, sempre que possível. Ademais, é uma situação clínica de importante gravidade com uma mortalidade geral de aproximadamente 40 %. A sobrevida em 1 ano é de 40 % e em 2 anos de somente 20 %.

Dessa maneira, é evidente a importância da conscientização da população acerca do tema, a fim de tornar o diagnóstico e tratamento precoce cada vez mais comum na prática médica, uma vez que são essenciais para a evolução de um melhor prognóstico. Assim, é possível reduzir a morbimortalidade, os gastos em saúde pública e promover um cuidado resolutivo em muitos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, P.R. *et al.* Impact of microbiological changes on spontaneous bacterial peritonitis in three different periods over 17 years. Arquivos de Gastroenterologia, v. 55, n. 01, 2018.

AMEER, M.A, *et al.* Spontaneous Bacterial Peritonitis. StatPearls Publishing, v.1, p.1-14,2021.

ANTONANGELO, L. *et al.* Aspectos laboratoriais no diagnóstico da peritonite bacteriana espontânea. Salud ciência, v. 22, n. 5, p. 473-475, 2017.

BELLOT, P. *et al.* Translocación de productos de origen bacteriano en la cirrosis. Gastroenterology Hepatology, v.30, p.508 -514, 2008.

GUEDES, R.R. *et al.* Peritonite bacteriana espontânea: novas perspectivas. Artigo de revisão. Revista da AMRIGS, v.3, p260 – 267, 2021.

HOLGUIN CARDONA, A. *et al.* Uma mirada actual a la peritonitis bacteriana espontânea. Revista colombiana de Gastroenterología, v. 30, n. 3, p. 315-324, 2015.

IOGNA, P.L, *et al.* Antibiotic treatment for spontaneous bacterial peritonitis in people with decompensated liver cirrhosis: a network meta-analysis. The Cochrane database of systematic reviews, v.9, p.1 – 9, 2019.

MACINTOSH, T, *et al.* Emergency Management of Spontaneous Bacterial Peritonitis – A Clinical Review. Cureus, v.10, p.1 – 11, 2018.

MARCIANO, S. *et al.* Spontaneous bacterial peritonitis in patients with cirrhosis: incidence, outcomes, and treatment strategies. Hepatic medicine: evidence and research, v.11, p.13 – 22, 2014.

PIMENTEL, R. *et al.* Antibiotic prophylaxis for prevention of spontaneous bacterial peritonitis in liver cirrhosis: systematic review. Acta Gastroenterológica Bélgica. v. 84, n. 2, p. 333-342, 2021.

SHEER, T.A. *et al.* Spontaneuos bacterial peritonitis. Digestive diaseases, v. 23, n.01, 2005.

TAY, P.W.L. *et al.* An Epidemiological Meta-Analysis on the Worldwide Prevalence, Resistance, and Outcomes of Spontaneous Bacterial Peritonitis in Cirrhosis. Frontiers in medicine (Lausanne), v.8, p. 1 – 14. 2021.

THIELE, G.B. *et al.* Clinical and laboratorial features of spontaneous bacterial peritonitis in Southern Brazil. São Paulo Medical Journal, v. 132, n. 04, 2021.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 36

MORTE SÚBITA NO ESPORTE E NO EXERCÍCIO: ETIOLOGIA, RASTREIO, PREVENÇÃO E MANEJO

Palavras-chave: Atletas; Arritmia; Cardiopatia

ANA CAROLINA CORONA DE AGUIAR[1]
ELISA MARQUES CAMARGO FELTZ[1]
MARIA VITÓRIA SOUZA BARBOSA[1]
MATEUS BOMFIM DE ANDRADE[1]
MILLENA FERNANDES MILLI[1]
DEVALCI HONORATO TAMANINI[2]
ALANA ROCHA PUPPIM[3]
ANTÔNIO CARLOS AVANZA[3]

[1]Discente – Medicina da Universidade Vila Velha
[2]Discente – Medicina do Centro Universitário do Espírito Santo
[3]Docente – Departamento de Clínica Médica do Curso de Medicina da Universidade Vila Velha

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

Morte súbita (MS) é um evento que ocorre de modo inesperado, podendo ser instantânea ou não. A Organização Mundial de Saúde (OMS) define a MS como um colapso súbito dentro de uma hora após início dos sintomas, podendo ocorrer em qualquer idade e apresentar causas diversas. De acordo com a Diretriz da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte, a morte súbita relacionada ao exercício e ao esporte é aquela que ocorre de 6 a 24 horas após a prática de uma atividade físico-desportiva. A incidência exata não é bem conhecida, entretanto estatísticas mostram que na população geral seria de aproximadamente 0,46 caso para cada 100.000 pessoas-ano, durante o exercício. Em atletas jovens, estudos apontaram 0,5 para cada 100.000 entre atletas de Minnesota, 2,3 em cada 100.000 entre atletas competitivos no norte da Itália e 1 a 3 para cada 100.000 em jogadores profissionais de futebol americano (GHORAYEB *et al*., 2019). Apesar de rara, geralmente causa grande repercussão pública, em especial quando se trata de atletas jovens de alta performance. A prática desportiva pode estar associada ao lazer, porém pode também consistir na atividade principal e profissional de um indivíduo. Uma definição formal de atleta seria o indivíduo que atendesse simultaneamente aos critérios de estar treinando esportes, com o objetivo de melhorar seu desempenho ou resultados, estar participando ativamente em competições desportivas, ser formalmente federado em nível local, regional ou nacional, ter o treinamento e a competição desportiva como sua atividade principal (forma de vida) ou foco de interesse pessoal, investindo várias horas em todos ou na maioria dos dias a essas atividades, excedendo o tempo alocado a outras atividades profissionais ou de lazer (GHORAYEB *et al*., 2019). Em jovens atletas, a atividade esportiva competitiva está associada a maior risco de MS cardiovascular em jovens com distúrbios cardiovasculares clinicamente silenciosos. Nesses indivíduos, o espectro de fatores que levam ao evento é mais amplo e inclui doenças estruturais herdadas, em especial cardiomiopatias, e doenças congênitas, como origem anômala das artérias coronárias, ao passo que em atletas acima de 35 anos, a maioria dos casos de morte súbita cardíaca (MSC) deve-se à doença arterial coronariana aterosclerótica (CORRADO & ZORZI, 2017).

O objetivo do presente estudo foi definir os principais conceitos sobre MS no Exercício e nos esporte através de revisão ampla da literatura médica, buscando definir os conceitos de morte súbita cardíaca e revisando as principais etiologias, distinguindo entre origem cardíaca e não cardíaca, citando e diferenciando prevenção primária e secundária e a quem são destinadas, levando em conta fatores de risco comportamentais e hereditários, gatilhos que desencadeiam o quadro, os grupos mais suscetíveis a esse tipo de evento, os quais seriam beneficiados de rastreios mais amplamente difundidos e qual seria a triagem e o manejo mais adequados na vigência do quadro agudo.

MÉTODO

Realizou-se uma revisão integrativa da literatura médica, com o objetivo de sumarizar e sintetizar as recomendações dos estudos de maior relevância clínica. Foram utilizadas as seguintes bases de dados: UpToDate, PubMed e Scielo, utilizando-se os descritores: “Morte Súbita em Atletas”; “Morte Cardiovascular

Súbita", "Síndrome da Morte Arritmogênica" e "Cardiomiopatia Hipertrófica". Todos os estudos identificados por meio de estratégia de busca, foram analisados segundo seus títulos e conteúdo dos resumos. Para sustentar a base de busca foi indagado: o que a literatura médica atual discute acerca do conhecimento sobre a síndrome da morte súbita?

Foi estruturada uma pesquisa em cinco etapas. Na primeira, fizera-se a busca nas bases de dados com o tema e os descritores escolhidos. Foram, então, selecionados 57 artigos científicos. Em seguida, foram estabelecidos critérios de inclusão e exclusão para análise dos estudos, dos quais, foram incluídos 36 artigos de revisão, 6 trabalhos originais e 1 estudo de coorte, a partir do ano de 2012, nos idiomas português, inglês, espanhol. Foram excluídos aqueles trabalhos publicados antes do ano de 2012, estudos repetidos nas bases de dados e que não contemplavam os objetivos da pesquisa. A terceira etapa foi a definição das informações a serem extraídas dos artigos selecionados, sendo considerado como objetivo incluir: fatores de riscos, grupos mais suscetíveis, manejo mais adequado e prevenção. A quarta etapa compreendeu a avaliação de estudos incluídos na revisão que se deu durante a elaboração do trabalho. Por fim, na quinta, sintetizou-se os principais resultados evidenciados na análise dos artigos incluídos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Etiologia e fisiopatologia da morte súbita no esporte e no exercício

Encontram-se na literatura médica diferentes etiologias para morte súbita em atletas, podendo ter como lesão da medula espinhal, traumatismo craniano, asma, hipertermia e hiponatremia por esforço. No entanto, as causas cardíacas são destaque, no que concerne à morte súbita nessa população.

Primeiramente, é preciso pontuar os fatores envolvidos na morte cardíaca súbita (MCS) em atletas recreacionais e em atletas competitivos. A atividade física proporciona benefícios amplos à saúde do atleta, embora, em casos mais raros, também possa trazer riscos. Estes estão associados à natureza e à intensidade do esporte, bem como ao condicionamento físico, ao impacto psicológico e à doença cardíaca do praticante (PELLICCIA & LINK, 2020). Exercícios de alta intensidade, por exemplo, já são por si um fator de risco para MCS, visto que podem induzir a taquicardia e a fibrilação ventricular. Nessa modalidade, somam-se catecolaminas aumentadas, desidratação, desequilíbrios eletrolíticos, e acidose metabólica, contribuindo para a ocorrência do quadro. Uma causa importante de morte súbita em ambos os grupos é a cardiomiopatia hipertrófica (CMH) (MARON & MARON, 2013). Trata-se de uma doença genética em que há mutações de genes que codificam o sarcômero, e isso leva à hipertrofia do ventrículo esquerdo. Consequentemente, os pacientes podem ter insuficiência mitral, isquemia do miocárdio, disfunção diastólica e sistólica com arritmias ventriculares, entre outras anormalidades (MARON, 2020).

Outro aspecto a ser considerado na MCS é a idade do atleta. Comumente divide-se as doenças de base relacionadas à morte cardíaca súbita entre atletas jovens mais novos que 35 anos de idade e atletas de meia-idade mais velhos que 35 anos. Os últimos apresentam, em geral, doença coronariana aterosclerótica como etiologia. Já atletas mais jovens são acometidos, normalmente, por doenças cardíacas estruturais genéticas e congênitas

(EMERY & KOVACS, 2018). Entre elas, pode-se citar cardiomiopatia obstrutiva hipertrófica (HOCM), prolapso de válvula mitral, estenose aórtica congênita e anomalia de artéria coronariana. Uma etiologia de destaque é a síndrome da morte arritmogênica (FARZAM *et al*., 2021). Nela não são encontradas alterações estruturais do coração em autópsia, acha-se apenas mutações genéticas (YUAN & RAJU, 2019). Cita-se como doenças cardíacas que não são originadas por defeitos estruturais, a síndrome do QT longo congênito, síndrome de Brugada, síndrome do QT curto, fibrilação ventricular idiopática e síndrome de Wolff-Parkinson-White (LINK, 2020).

Há fatores associados à etiopatogênese da morte cardíaca súbita que são bastante relevantes. Foi encontrado que a atividade adrenérgica do paciente, bem como o estresse emocional são gatilhos importantes para a parada cardíaca súbita (TOFLER, 2021). Além disso, o uso de medicamentos e de drogas ilícitas, a presença de anormalidades eletrolíticas como hipercalemia ou hipomagnesemia também podem contribuir para a ocorrência de MCS (PODRID, 2020). Em atletas, é de suma importância o questionamento acerca do consumo de esteroides anabólicos e estimulantes. Essas substâncias podem induzir arritmias, lesões vasculares, aumento da carga de batimentos cardíacos ectópicos e prolongamento de QT. O doping de sangue e a eritropoietina também foram implicados na parada cardíaca súbita (FARZAM *et al*., 2021).

Métodos de rastreio e medidas preventivas da morte súbita no esporte e no exercício

Ainda não há uma forma mundialmente padronizada para o rastreio e a prevenção de eventos que cursem com morte súbita, no entanto a *American Heart Association* recomenda a história clínica detalhada e exame físico minucioso como avaliação mínima. A Sociedade Europeia de Cardiologia acrescenta a realização do Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, assim como a Sociedade Brasileira de Cardiologia. A utilização do ECG de 12 derivações pode aumentar a sensibilidade da triagem e identificar doenças cardíacas que se manifestam com descobertas como canalopatias iônicas (por exemplo, síndrome do QT longo, Síndrome de Brugada), Síndrome Wolff Parkinson White, e displasia arritmogênica de ventrículo direito (VORA *et al*., 2018). De maneira a complementar a elegibilidade da prática esportiva e assegurar o condicionamento provocado pela prática de exercícios sobre o miocárdio, o exame de ultrassom cardíaco focado pode otimizar o custo-efetividade: a detecção precoce de condições cardíacas estruturais assintomáticas pode ter implicações prognósticas importantes, com um custo relativamente menos caro do que um completo ecocardiograma (PALERMI *et al*., 2021). A Avaliação pré-participação foi introduzida como lei federal na Itália, e a incidência de mortes súbitas por doença cardíaca em atletas reduziu quase 90 % – de 3,6 por 100.000 pessoas/ano no período de pré-avaliação, para 0,4 por 100.000 pessoas-ano no período de rastreio de aproximadamente 26 anos (GHORAYEB *et al*., 2019).

A avaliação pré-participação, de uma forma global, integra a avaliação eletrocardiográfica, que avalia as manifestações elétricas e o HOLTER (ECG realizado por 24 horas) dão parecer sobre o

funcionamento e a conformação da estrutura cardíaca. A utilização do ecocardiograma, por sua vez, possibilita a visualização anatômica do coração, o estresse físico ou farmacológico também é indicado para apreciar também o funcionamento, integridade, perfusão, viabilidade, entre outros. Assim, desde a primeira avaliação que autoriza e estima os riscos individuais dos atletas até o rastreio e exame continuado, alguns sinais e resultados ajudam a prevenir o risco desnecessário, possíveis eventos isquêmicos e até mesmo o trágico desfecho da morte súbita (FARZAM *et al*., 2021).

A associação do ECG e do Ecocardiograma possuem diversas variáveis de evidência e necessita de contexto clínico para associação. Em um ecocardiograma, um ventrículo com menos de 13 mm de espessura não é considerado hipertrófico do ponto de vista clínico, no máximo se considera um espessamento limítrofe; acima de 16 a 18 mm é considerado significativamente aumentado e encaminha para a seção da cardiomiopatia obstrutiva hipertrófica. A avaliação septal e o fluxo de saída são fatores primordiais na avaliação do risco de MCS. A submissão de um atleta ao estresse por esforço e ao contato farmacológico, além de avaliar o que foi dito, é também capaz de reproduzir arritmias potencialmente danosas que podem ocorrer durante o exercício e são raras durante o repouso (PALERMI *et al*., 2021). A ressonância magnética por sua vez pode ajudar a diferenciar a hipertrofia fisiológica da patológica e ainda revelar se existem displasias coronarianas e infiltração gordurosa. A angiografia é o padrão ouro para o diagnóstico de anomalias coronárias. Ao lado dos exames tradicionais pode-se realizar exames genéticos para identificação de doenças congênitas, em casos bem particulares com indicação, uma vez que se trata de exames de custo elevado (FARZAM *et al*., 2021).

Primeiros Socorros da Morte súbita no esporte e no exercício e impacto na sobrevida

Diante de um quadro de síncope em atletas durante ou após a prática de exercícios físicos, é fundamental o reconhecimento precoce do problema a ser enfrentado, para que o manejo seja eficaz, de início rápido e o prognóstico seja satisfatório (PANHUYZEN-GOEDKOOP *et al*., 2021). Considerando que, majoritariamente, os casos de morte súbita no esporte sucedem quadros de parada cardíaca súbita (PELTO & DREZNER, 2020), é de suma importância que o plano de ação vise o restabelecimento das circulações cerebral e coronariana, aumentando a taxa de sobrevida sem déficit neurológico (POZNER & WALLS, 2021). Reconhecer a parada cardíaca é o primeiro passo para uma boa abordagem do problema, sendo que os principais sinais a serem observados são: movimentos respiratórios rápidos imediatamente após o desmaio (*gasping*), queda repentina ou com colocação prévia das mãos nos joelhos, podendo também sentar-se ao chão, olhos abertos e virados para trás com pupilas dilatadas e fixas e estremecimento do corpo após a queda (PELTO & DREZNER, 2020). Secundário ao reconhecimento, é primordial o início das manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP), que consistem na realização de massagem cardíaca ou compressões, ventilações e uso do desfibrilador externo automático (DEA), procurando reverter a causa quadro (PANHUYZEN-GOEDKOOP *et al.,* 2021).

Ao identificar a necessidade das manobras de ressuscitação cardiopulmonar, as seguintes condutas devem ser tomadas: avaliar a segurança do local, certificando-se de que o socorrista e a vítima estão seguros e, assim, o procedimento pode ser iniciado, seguido de avaliação da responsividade da vítima, chamando-a e movimentando-a levemente pelos ombros. Caso haja resposta, o socorrista deve se apresentar e conversar com a vítima, colocando-se à disposição, caso ela precise de ajuda. Caso não haja resposta, o socorrista deve pedir para que o Sistema de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) seja acionado e deve solicitar o DEA. Em uma situação na qual não existem outras pessoas no local, o socorrista deve realizar todas essas tarefas rapidamente antes de passar para a etapa seguinte (BERNOCHE *et al.,* 2019).

Durante 10 segundos, deve-se checar o pulso da vítima, avaliando o pulso carotídeo, a respiração e verificando se há elevação do tórax. Caso a vítima apresente pulsação, mas não esteja respirando, deve-se realizar uma ventilação a cada 5 a 6 segundos, avaliando a presença do pulso a cada 2 minutos (BERNOCHE *et al.,* 2019).

Em caso de ausência de pulso e respiração, as compressões e ventilações devem ser iniciadas, seguindo o mnemônico "CABD", sendo a letra C correspondente às compressões, a letra A, à abertura de vias aéreas, a letra B, às ventilações e a letra D equivalendo à desfibrilação. Devem ser feitas 30 compressões e 2 ventilações, correspondendo a 1 ciclo. Em se tratando das compressões, o socorrista deve estar ajoelhado ao lado da vítima, com os joelhos afastados para que haja estabilidade, o tórax da vítima deve estar desnudo e as compressões devem ser feitas no terço inferior do tórax da vítima, com as mãos do socorrista posicionadas uma sobre a outra e com os braços a 90° em relação ao corpo do indivíduo. A profundidade da compressão deve equivaler entre 5 a 6 centímetros, com frequência equivalente a 100 a 120 compressões por minuto, sendo que o tórax deve retornar completamente entre uma compressão e outra. Caso haja mais de um socorrista no local, esses devem revezar a cada 2 minutos ou 5 ciclos, para evitar o cansaço e as compressões de baixa qualidade (BERNOCHE *et al.,* 2019).

Em relação às ventilações, deve ser feita a abertura das vias aéreas, inclinando a cabeça e elevando o queixo ou elevando o ângulo da mandíbula, além de verificar se há obstrução no caminho do ar. As ventilações podem ser feitas com a bolsa-válvula-máscara ou com a *pocket mask*, protegendo os socorristas em caso de ventilações boca a boca. A interrupção das compressões para que as ventilações sejam feitas deve durar no máximo 10 segundos, colaborando para a eficácia das manobras de ressuscitação cardiopulmonar (BERNOCHE *et al.,* 2019).

À chegada do DEA, deve-se verificar se há adversidades ao procedimento, por exemplo: tórax com excesso de pelos, adesivo de medicamentos, tórax molhado e vítima com Cardioversor Desfibrilador Implantável (CDI). Nesses casos, deve-se remover o excesso de pelos na região onde são colocadas as pás, remover os adesivos de medicamentos, secar o tórax da vítima e optar por outro posicionamento das pás, respectivamente (BERNOCHE *et al.,* 2019). Os passos para utilização do DEA são: ligar o aparelho, conectar as pás ao tórax da vítima, de acordo com os locais indicados na própria pá (uma pá abaixo da clavícula direita e outra pá ao lado do mamilo esquerdo ou uma pá no lado

esquerdo do tórax e outra pá no lado esquerdo das costas), encaixar os eletrodos das pás no aparelho, certificar-se de que o paciente não está sendo tocado para que o DEA possa fazer a leitura do ritmo cardíaco. Caso o choque seja recomendado, deve-se certificar de que ninguém está tocando no paciente para, então, pressionar o botão que provoca o choque. Se, porventura, a vítima não retornar à consciência, as compressões e ventilações devem ser iniciadas novamente e pausadas após 2 minutos para que o DEA realize nova leitura do ritmo cardíaco da vítima. Contando que a vítima retorne à consciência, as pás não devem ser removidas e o aparelho não deve ser desligado até que o serviço médico especializado chegue ao local. Em caso de normalização da respiração e do pulso, a vítima deve ser mantida em posição lateral (posição de recuperação) até a chegada do serviço médico especializado. Posterior a isso, o indivíduo deve ser levado ao hospital, onde haverá prosseguimento dos cuidados médicos (BERNOCHE *et al.,* 2019).

A conduta adequada aumenta significativamente a taxa de sobrevida e reduz as chances de déficit neurológico após o ocorrido: a taxa de sobrevida quando a desfibrilação é feita entre 3 a 5 minutos após a parada é de 50 a 70 %, com 7 a 10 % de redução a cada minuto de atraso (POZNER & WALLS, 2021), e as chances sem déficit neurológico são de 43 % (BERNOCHE *et al.,* 2019). É importante frisar que a capacitação de todos os membros da equipe de atletas a realizar as manobras de ressuscitação cardiopulmonar e o desenvolvimento de um plano de ação emergencial aumentam em 80 % as chances de sobrevivência da vítima (PELTO & DREZNER, 2020), promovendo expressiva redução no número de casos de morte súbita no esporte (BOGUE *et al.,* 2021).

Manejo hospitalar da parada cardíaca súbita

O atendimento hospitalar é importante para se identificar a etiologia e prevenir complicações da parada cardíaca súbita. Como, em geral, no momento do atendimento o paciente encontra-se inconsciente, é importante a busca de informações com familiares, acompanhantes, em carteiras ou outros objetos de identificação acerca da história clínica. É importante que se faça a verificação dos sinais vitais e a estabilização inicial da circulação e da ventilação. A ventilação mecânica é utilizada com o intuito de tratar a hipóxia e a acidose, porém é importante pontuar que a hiperventilação pode causar efeitos deletérios, como pela vasoconstrição cerebral. O alvo da pressão parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) é de 40 a 50 mmHg, enquanto o alvo da saturação de oxigênio é maior que 94 %. A pressão arterial média deve-se manter acima de 65mmHg e, idealmente, entre 80 e 100 mmHg, para garantir a perfusão de órgãos finais (ELMER & RITTENBERGER, 2021).

A administração de volume com cristaloide isotônico é utilizada para manter a pré-carga adequada. Ringer lactado ou outras soluções cristalinas equilibradas podem evitar acidose metabólica em pacientes que carecem de alto volume de infusões durante a reanimação inicial. Para pacientes com disfunção sistólica conhecida, pode-se administrar um menor volume de soro fisiológico isotônico. Quanto ao uso de vasopressores, não foram encontrados dados que indiquem superioridade de algum deles, embora possa haver um risco maior de arritmias cardíacas no tratamento com dopamina. É utilizada a norepinefrina - 0,01 a 1 mcg/kg/minuto ou 0,5 a 80 mcg/minuto – e

epinefrina - 0,01 a 1 mcg/kg/minuto ou 1 a 80 mcg/minuto (ELMER & RITTENBERGER, 2021).

Normalmente, para pacientes sobreviventes em coma, mantém-se a temperatura corporal entre 33 e 36 ºC. A isso se refere gerenciamento de temperatura-alvo (TTM), que é útil para prevenir lesões neurológicas, em contraste com a hipertermia, que agrava tais acometimentos. Em geral, pacientes sob esse padrão de gerenciamento, após parada cardíaca devem permanecer com TTM por pelo menos 24 a 28 horas. Após esse período, foi sugerido que seja feito um reaquecimento lento, com aumento da temperatura na taxa de 0,25 a 0,5 ºC por hora, ou, em serviços sem dispositivos automatizados ativos, que precisem fazer o reaquecimento manual, pode ser na taxa de 0,5 ºC a cada duas ou três horas até que seja atingida a normotermia. Alguns possíveis efeitos adversos da hipotermia terapêutica são tremores, coagulopatia e sangramento, arritmias, desequilíbrio de fluidos e eletrólitos, hiperglicemia e aumento do risco de infecção (FIORILLI & KOLANSKY, 2021).

Além disso, deve ser feito o exame neurológico em busca de possíveis complicações. Este deve incluir a Escala de Coma de Glasgow, avaliação do escore motor e as respostas do tronco cerebral como resposta pupilar, mordaça e tosse à estimulação. Realização de eletrocardiograma, de testes laboratoriais, incluindo gasometria arterial, dosagem de eletrólitos, hemograma, troponina, lactato, toxicologia, função renal e hepática, bem como de exames de imagem – radiografia, ultrassom e tomografia – são importantes para determinar causa e progressão do quadro (ELMER, & RITTENBERGER, 2021). Outras intervenções possíveis de serem feitas precocemente incluem elevar a cabeça do leito a 30º para reduzir a pressão intracraniana, antibioticoterapia profilática, controle glicêmico, além de monitoramento e tratamento de convulsões após parada cardíaca (FIORILLI & KOLANSKY, 2021).

CONCLUSÃO

Este estudo indica que a prevenção à morte súbita é feita por métodos de rastreio que permitem a identificação precoce de fatores de risco e de possíveis etiologias para a ocorrência desse evento em atletas de diferentes modalidades, faixas etárias e condicionamentos físicos. Foi visto que as causas cardíacas são as mais importantes causas de morte súbita no exercício e que manejo adequado, por meio do Suporte Avançado de Vida em Cardiologia e do atendimento médico hospitalar nos casos de parada cardíaca súbita, aumenta as chances de sobrevivência e diminui o impacto na vida e saúde dos atletas acometidos, prevenindo, especialmente lesões no sistema nervoso central. Diante desses resultados, concluímos que a difusão do conhecimento, bem como a implementação sistemática de medidas de prevenção à morte súbita no esporte são de suma importância para evitar desfechos dramáticos no esporte.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BERNOCHE C. *et al*. Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 113, p. 449, 2019.

BOGUE, K.A. *et al*. Improving youth sports safety: implementing an emergency action plan for sudden cardiac arrest. Journal Of Pediatric Nursing, v. 59, p. 81, 2021.

CORRADO, D. & ZORZI, A. Sudden death in athletes. International Journal of Cardiology, v. 237, p. 67, 2017.

ELMER, J. & RITTENBERGER, J.C. Initial assessment and management of the adult post-cardiac arrest patient. UpToDate, 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/initial-assessment-and-management-of-the-adult-post-cardiac-arrest-patient>. Acesso em: 23 out. 2021.

EMERY, M.S. & KOVACS R.J. Sudden Cardiac Death in Athletes. JACC Heart Fail, v. 6, p. 30, 2018.

FARZAM, K. *et al*. Thaer. Sudden Death in Athletes. StatPearls Publishing, 2021. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539708/>. Acesso em: 23 out. 2021.

FIORILLI, P.N. & KOLANSKY, D.M. Intensive care unit management of the intubated post-cardiac arrest adult patient. UpToDate, 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/intensive-care-unit-management-of-the-intubated-post-cardiac-arrest-adult-patient#H1302503990>. Acesso em 24 out. 2021.

GHORAYEB, N. *et al*. Atualização da Diretriz em Cardiologia do Esporte e do Exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 112, p. 326, 2019.

LINK, M.S. Approach to sudden cardiac arrest in the absence of apparent structural heart disease. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-sudden-cardiac-arrest-in-the-absence-of-apparent-structural-heart disease?search=morte%20s%C3%BAbita%20arritmog%C3%AAnica%20&source=search_result&-selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H1>. Acesso em: 23 out. 2021.

MARON B.J. & MARON M.S. Hypertrophic cardiomyopathy. Lancet, v. 381, p. 242, 2013.

MARON, M.S. Hypertrophic cardiomyopathy: Management of ventricular arrhythmias and sudden cardiac death risk. UpToDate, 2020. Disponível em: < https://www.uptodate.com/contents/hypertrophic-cardiomyopathy-management-of-ventricular-arrhythmias-and-sudden-cardiac-death-risk?search=Hypertrophic%20cardiomyopathy:%20-Management%20-of%20ventricular%20arrhythmias%20and%20sudd-en%20cardiac%20death%20risk&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H970790751>. Acesso em: 23 out. 2021.

PALERMI, S. *et al*. Potential role of an athlete-focused echocardiogram in sports eligibility. World Journal of Cardiolology, v. 13, p. 271, 2021.

PANHUYZEN-GOEDKOOP, N.M. *et al*. Immediate Bystander Cardiopulmonary Resuscitation to Sudden Cardiac Arrest During Sports is Associated with Improved Survival: a video analysis. Sports Medicine: Open, v.1, p. 1, 2021.

PELLICCIA, A. & LINK M.S. Athletes: Overview of sudden cardiac death risk and sport participation. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/athletes-overview-of-sudden-cardiac-death-risk-and-sport-participation?search=Athletes:%20Overview%20of%20sudden%20cardiac%-20death%20risk%20and%20sport%20participation-&source=search_result&selectedTitle-=1~150&-usage_type=default&display_rank=1#H1>. Acesso em: 23 de out. de 2021.

PELTO, H.F. & DREZNER, J.A. Design and Implementation of an Emergency Action Plan for Sudden Cardiac Arrest in Sport. Journal Of Cardiovascular Translational Research, v. 13, p. 331, 2020.

PODRID, P.J. Cardiac evaluation of the survivor of sudden cardiac arrest. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/cardiac-evaluation-of-the-survivor-of-sudden-cardiac-arrest?search=Cardiac%20evaluation%20of%20the%20survivor%20of%20sudden%20cardiac%20arrest&source=-search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H1>. Acesso em: 23 out. 2021.

POZNER, C.N. & LINK, M.S. Supportive data for advanced cardiac life support in adults with sudden cardiac arrest. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/supportive-data-for-advanced-cardiac-life-support-in-adults-with-sudden-cardiac-arrest?search=pozner%20supportive%20data%20for%20&source=search_-result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4#H13805962>. Acesso em 04 nov. 2021.

POZNER, C.N. & WALLS, R.M. Advanced cardiac life support (ACLS) in adults. UpToDate, 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/advanced-cardiac-life-support-acls-in-adults?search=Advanced%20cardiac%20life%20support%20(ACLS)%20in%20adults&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1>. Acesso em 15 out. 2021.

TOFLER, G.H. Psychosocial factors in sudden cardiac arrest. UpToDate, 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/psychosocial-factors-in-sudden-cardiac-arrest?search=Psychosocial%20factors-%20in%20sudden%20cardiac%20arrest&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H1>. Acesso em: 23 out. 2021.

VORA, A. *et al*. Prevention of sudden cardiac death in athletes, sportspersons and marathoners in India. Indian Heart Journal, v. 70, p. 137, 2018.

YUAN, D. & RAJU, H. Spotlight on sudden arrhythmic death Syndrome. Research Rports in Clinical Cardiology, v. 10, p. 57, 2019.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 37

AVALIAÇÃO DO ESTADO MENTAL DO PACIENTE NA SALA DE EMERGÊNCIA

Palavras-chave: Coma; estupor; avaliação; nível de consciência; protocolo

LAURA ACEVEDO COUTINHO[1]
KAROLINE AGNELLO CERONI[1]
DENILSON ALVES DE SOUZA JUNIOR[1]
BRUNA BOTHREL OLIVEIRA[1]
KLEDSON MANUEL CASTANHEIRA RODRIGUES[1]
MARIANA DE SOUZA AZEVEDO[1]
GIOVANNA FAVARO DA SILVA[1]
CAMILLE FIGUEIREDO PETERNELLA VAZ[1]
ROBERTO GALDINO[1]
ERIC TOMIYUKI OI[1]
EVERTON TURIBIO CURSINO DOS SANTOS[1]
VANILDA RAMOS ALEXANDRE SERRANO GUIMARÃES[1]
STEPHANIE VAUGHAN VIEIRA[1]
MARIA CRISTINA BEM COSTA[2]

[1] Discente - Medicina da Universidade Max Planck – Unimax
[2] Docente e orientadora - Universidade Max Planck - Unimax

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

No hospital, os serviços de emergência e urgência tem características próprias que interferem na organização e gestão do cuidado, recebendo pacientes em situações graves e com risco de morte, nas quais são necessárias intervenções precisas e ágeis (SILVA *et al.*, 2016).

A avaliação do nível de consciência é tida como um dos pontos principais para a sistematização da assistência, de forma objetiva e universal, viabilizada pelo emprego de instrumentos clínicos. Logo, esta prática permite o monitoramento do paciente, intervenções, diagnósticos e, portanto, não deve ser feita com base em julgamentos imprecisos (PIRES *et al*., 2021).

O paciente, quando inconsciente, é complexo em relação ao atendimento imediato, diagnóstico, tratamento e prognóstico de previsão. É preciso uma abordagem lógica e sistemática, com ênfase no trabalho em equipe. Medidas adequadas para ressuscitar, estabilizar e apoiar um paciente precisam ser feitas rapidamente a menos que a causa seja óbvia e reversível (COOKSLEY *et al.,* 2018).

A avaliação do paciente na sala de emergência deve ser composta por um conjunto de exame simples, confiável, objetivo e preciso, que permita o uso de conceitos similares para ajudar na comunicação da equipe (OLIVEIRA *et al.,* 2014).

É importante haver uma escala padrão pela qual se possa mensurar os níveis de consciência, visto que isso é vantajoso, pois o entendimento entre os profissionais é melhorado. Ademais, diretrizes para intervenções terapêuticas e diagnósticas podem ser associadas ao nível de consciência e, em outras circunstâncias, uma estimativa do prognóstico pode ser realizada mediante a pontuação da escala (TINDALL, 1990).

Este trabalho tem como objetivo uma análise bibliográfica sobre a importância dos conhecimentos dos protocolos de avaliação de nível de consciência no atendimento a pacientes de urgência/emergência. Tendo como objetivos específicos analisar e comparar as práticas existentes para o manejo da alteração do nível de consciência e correlacionar bases teóricas encontradas em artigos científicos recentes com as condutas para os quadros de alteração do estado mental no serviço de emergência.

MÉTODO

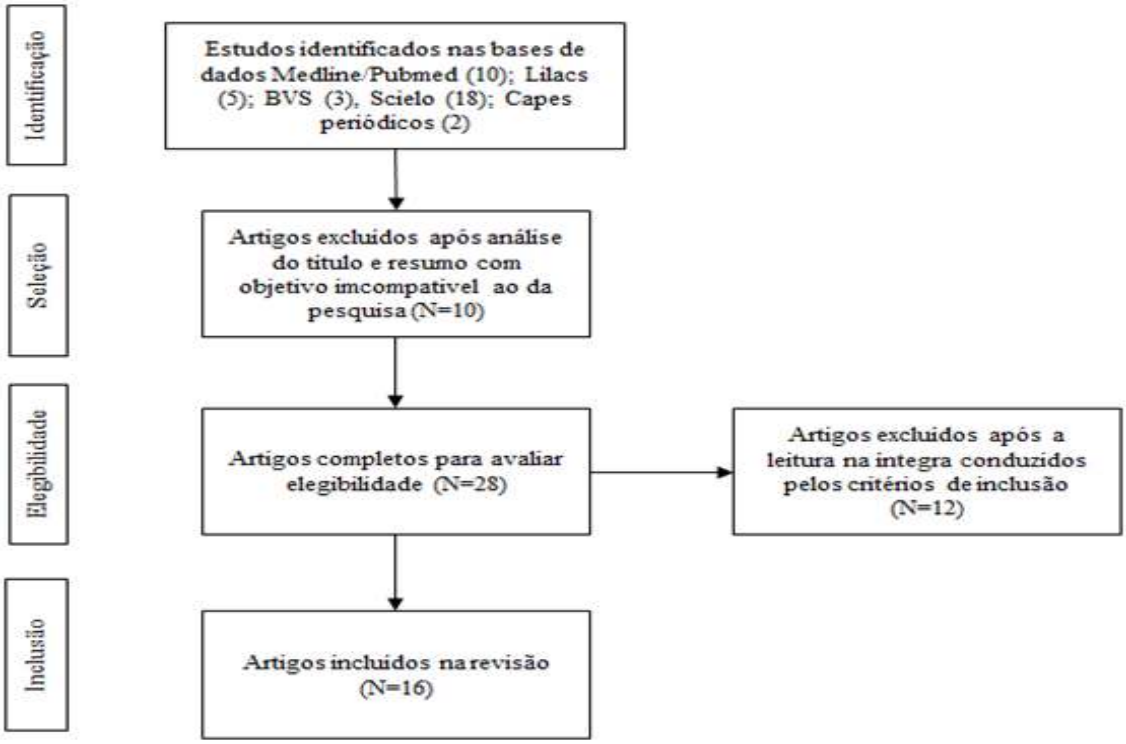
Como metodologia foi realizada uma abordagem exploratória em uma revisão bibliográfica nas bases de dados Medical *Literature Analysis and Retrieval Sistem on-line* (Medline/Pubmed), Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LIL-ACS)*, Biblioteca Virtual em Saúde (*BVS*)* e *Scientific Eletronic Library Online* (Scielo) e Capes periódicos.

Na seleção dos descritores foram utilizados os termos constantes no *Medical Subject Headings* (MeSH), Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) da Biblioteca Virtual em Saúde; para a compilação foram realizados cruzamentos dos descritores: *"level of consciousness AND coma"; "level of consciousness AND stupor"; "Assessment AND protocol"; "Level of Consciousness AND Protocol"; "Level of Consciousness AND Glasgow Scale*"; importante frisar que os cruzamentos não foram delimitados para o estudo, podendo haver outros.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Para a busca de dados em uma primeira etapa foram compiladas um total de 38 publicações, por meio de uma combinação entre título e resumo. Dentro do processo de seleção foi realizado um cruzamento entre os títulos, resumo e objetivos onde houve a exclusão de 10 publicações. Para a terceira fase de elegibilidade foi realizada uma leitura na íntegra dos artigos, excluindo 12 publicações. Para a etapa de inclusão foram relacionadas 16 publicações que responderam ao objetivo do estudo, conforme exposto na **Figura 38.1.**

Figura 38.1 Fluxograma de busca de dados



A avaliação do nível de consciência é necessária para a monitorização, intervenção e decisão de diagnósticos, sendo comum na assistência de pacientes graves. Porém, geralmente, essa avaliação é realizada por julgamentos definidos imprecisamente e, portanto, estão condicionados a uma avaliação subjetiva. A demora em detectar sinais de alteração pode levar a erros de diagnóstico e ter consequências adversas, como o término prematuro do tratamento. Portanto, as escalas e demais requisitos do exame neurológico, usados na avaliação do nível de consciência de pacientes graves, caracterizam um importante desenvolvimento para garantia assistencial e terapêutica (BARROS *et al*., 2019).

A escala de coma de Glasgow é uma escala padronizada usada para analisar o nível de consciência projetada para pacientes com lesão traumática, mas também podem ser utilizadas na avaliação de qualquer distúrbio da consciência em fase aguda (AMORIM *et al*., 2016). A escala mede o grau de consciência em três categorias diferentes de funcionamento neurológico, que são abertura de olhos, resposta verbal e melhor resposta motora.

Conforme os estudos de Singh *et al.*

(2016), a consciência possui dois elementos: excitação e conteúdo. A redução da excitação varia de leve a coma; o prejuízo mais grave da excitação é caracterizado como a incapacidade de atender a comandos, falar ou abrir os olhos. A avaliação do nível de consciência por meio da Escala de coma de Glasgow sendo uma ferramenta que necessita de conhecimento e é necessária para detectar a deterioração precoce do nível de consciência do paciente.

Barros *et al*. (2019) ponderam em suas pesquisas que a Escala de Glasgow é reconhecida para análise do nível de consciência de pacientes em cuidados intensivos. Os parâmetros de tal ferramenta corroboram com a execução da prática e intervenções clínicas corretas. Entretanto, os estudos apresentam que, embora significativa, existem cenários que apresentam divergência nos resultados dos escores.

Conforme Pires *et al.* (2021), o uso da Escala de Glasgow é comum e culturalmente usado na prática clínica por apresentar-se potencialmente capaz de identificar disfunções neurológicas e acompanhar o desenvolvimento do nível de consciência, predizer prognóstico e padronizar a linguagem entre os profissionais. Tem uma avaliação ampla da resposta verbal, o que a diferencia das demais escalas, porém, é necessário ressaltar que a escalas tem fragilidades.

A escala FOUR (*Full Outline of UnResponsiveness*) surgiu como uma vertente à escala de coma de Glasgow, já que une informações essenciais para avaliar a profundidade do coma (KRAMER *et al*., 2012). É uma escala que permite analisar o estado de consciência, desenvolvida na clínica Mayo importante centro médico e acadêmico localizado no Sudoeste dos Estados Unidos por investigadores e validada em vários domínios na medicina intensiva (FEIJÓ, 2015). É uma pontuação que auxilia nos escores preexistentes na análise dos reflexos do tronco encefálico e padrão respiratório (ALMOJUELA *et al.,* 2019).

Almojuela et al. (2019) apresentaram em seus estudos que a escala FOUR serve de preditor de resultados úteis em vários pacientes com nível de consciência deprimido.

CONCLUSÃO

O nível de consciência é uma medida da capacidade de resposta de uma pessoa aos estímulos ambientais. A análise da gravidade da inconsciência, previsão de mortalidade e prognóstico dos pacientes estão envolvidas na elaboração e aplicação das escalas citadas e estudadas dentre os temas na terapia intensiva.

A identificação desse nível compõe um dos parâmetros mais relevantes da avaliação neurológica e é fundamentada como a análise do grau de alerta comportamental do indivíduo, refletido por estruturas essenciais do sistema nervoso central, como as áreas encefálicas. A mudança desse nível de consciência é um dos principais passos de mudança do estado clínico que um paciente que se apresenta diante de uma enfermidade.

As escalas, geralmente, são similares nos mecanismos de avaliação do nível de consciência e consideram especialmente, a somatória de critérios como abertura ocular, resposta verbal, resposta motora, dentre outros, revelando um o pior estado para uma pontuação menor e, o melhor estado para maior pontuação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMOJUELA, A. *at al*. The Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) score and your use in outcome prediction: a scoping systematic review of the adult literature. Neurocrit Care, v. 31, 2019.

AMERICAN COLLEGE OF SURGIONS COMMITTEE ON TRAUMA. Advanced Trauma Life Suport – ATLS. 10ª ed., 2018.

AMORIM, R. L. O. *et al.* Current clinical approach to patients with disorders of consciousness. Revista da Associação Médica Brasileira, v. 62, 2016.

ANDRADE, A. F. de *et al.* Coma and other consciousness disorders. Revista Médica, São Paulo, v.86, n.3, 2007.

BARROS, W. C. T. S. *et al.* APP to evaluate the level of consciousness in adults: technological production in nursing. Cogitare Enfermagem, v. 24, 2019.

COOKSLEY, T *et al*. A systematic approach to the unconscious patient. Clinical Medicine, v. 18, n. 1, 2018.

FEIJÓ, L. Avaliação do estado de consciência: Tradução e Validação da Escala FOUR (Full Outline of UnResponsiveness). Dissertação (Mestrado em Ciência de Enfermagem). Universidade do Porto, Porto, 2015.

HOWARD, R. S. Coma and brainstem death. Medicine, v.48, n.8, 2020.

JOHNSTONE, A. J. *et al*. A comparison of the Glasgow Coma Scale and the Swedish reaction level scale. Brain injury, v. 7, n. 6, 1993.

KRAMER, A. A. *et al*. A multicenter prospective study of interobserver agreement using the Full Outline of Unresponsiveness score coma scale in the intensive care unit. Critical Care Medicine, v.40, n.9, 2012.

OLIVEIRA, D. M. P *et al* . Escalas para avaliação do nível de consciência em trauma cranioencefálico e sua relevância para a prática de enfermagem em neurocirurgia. Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia: Brazilian Neurosurgery, v. 33, n. 01, 2014.

PIRES, F. C. *et al*. Instruments for assessing level of consciousness in adults and the elderly: integrative review. Revista Enfermagem UERJ, v. 29, 2021.

PIRES, M. T. B. Emergências Médicas. 1 ed., Rio de Janeiro: MedBook; 2014.

PUGGINA, A. C. G. *et al*. Nursing care of patients with disorders of consciousness. Journal of neuroscience nursing, v. 44, n. 5, 2012

SILVA, F. F *et al*. Estratégias utilizadas pelo enfermeiro na assistência ao paciente grave na unidade de urgência e emergência. Enfermagem Revista, v. 19, n. 1, 2016.

SINGH, H. K. B. *et al*. Assessing nurses knowledge of glasgow coma scale in emergency and outpatient department. Nursing research and practice, v. 2016, 2016.

TINDALL S.C. Level of Consciousness. In: Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. 3rd ed. Butterworths, Boston; 1990.

UNG, J. Y. *et al*. Bispectral index monitoring correlates with the level of consciousness in brain injured patients. Korean journal of anesthesiology, v. 64, n. 3, 2013.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 38

ATUAÇÃO DO PSICÓLOGO EM SITUAÇÃO DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA

Palavras-chave: Psicologia hospitalar; Atendimento em urgência e emergência; Atendimento humanizado

CAIO PEREIRA DE SOUSA [1]
FRANCISCA GIOVANA ANDRADE DE ARAÚJO[1]
VALDELICE JULIANE ALVES CARIBÉ[1]
GEYSLLA MILLENY KELLY KRAUSE DE SOUSA[1]
LINDIONNE RIBEIRO DE SOUSA[1]
ULAIDIA BETÂNIA DA SILVA SOUSA FEITOSA[1]
MARIA MICHELE DE RESENDE SOUSA[1]
SABRINA AMORIM PAULO[1]
GÉSSICA VIEIRA DE SOUSA GABRIEL[1]
REGINA LUCIA DOS REIS E SILVA[1]
KAROLINE MARQUES DA SILVA FREITAS [1]
LILLIAN KELLY VIEIRA DE CARVALHO[2]
LIZANDRA DA SILVA SOUSA[1]
SÂMIA KARINA LIMA SOARES[1]
ANA VIRGÍNIA NUNES SOARES[1]

[1] Discente - Psicologia do Centro Universitário Maurício de Nassau
[2] Psicóloga pela Universidade Estadual da Paraíba-UEPB

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

Os atendimentos em hospitais de urgência e emergência recebem pacientes com o intuito de acolher variadas demandas, fornecendo um tratamento digno para o paciente acometido por uma doença. Consequentemente, visa garantir uma maior adesão aos tratamentos repassados pela equipe médica, contribuindo para um espaço saudável para o trabalho. Todavia, a atuação do psicólogo hospitalar, permite um atendimento para suprir as necessidades dos pacientes, familiares e equipe. Diante do exposto à psicologia hospitalar tem um modelo próprio de atuação que consiste em ser focal, breve e emergencial, adaptando-se àquela realidade, proporcionando um melhor bem-estar biopsicosocioespiritual de todos os envolvidos (VIEIRA, 2010).

É valido ressaltar as circunstâncias de urgência e emergência. Tendo em vista que a emergência engloba toda situação considerada de risco à saúde e/ou vida do paciente, a equipe multidisciplinar deverá intervir para estabilizar o quadro do paciente que chega nessas condições. Dessa forma é preciso atendimento imediato, cujo preparo de todos os profissionais e recursos disponíveis faz-se extremamente necessário. Em contrapartida, a urgência é vista como uma situação onde não há risco grave de morte, entretanto os pacientes devem ser atendidos brevemente, sem descartar nenhum sintoma que possa evoluir para um caso de emergência (CAMERRO, 2015).

Desta maneira, o psicólogo dentro de uma instituição hospitalar de urgência e emergência, precisa favorecer relações entre a equipe e o paciente, assim como entre os membros que compõem este grupo. Com o paciente será trabalhada a sua adaptação à situação, geralmente com um único atendimento. Já com a equipe, o trabalho consiste no acolhimento desses funcionários e na humanização do local (VIEIRA, 2010).

Deste modo, torna-se conveniente conhecer as adversidades vivenciadas pelo psicólogo hospitalar no envolvimento em diversas situações de urgência e emergência, bem como entender as práticas de intervenção como apoio terapêutico para a tríade (paciente, família e equipe multiprofissional), tendo em vista que essas estratégias vão permitir maior humanização e irá melhorar os aspectos físicos e emocionais dos envolvidos. Partindo dessa premissa, surgiu o seguinte questionamento: como o psicólogo hospitalar atua na humanização dos pacientes, familiares e equipe multiprofissional? Investigou-se a hipótese de que o psicólogo precisa estar bem capacitado para melhor atender as situações de crises e fornecer uma comunicação entre a família e equipe médica (SILVA *et al.,* 2019).

A presente pesquisa visa compreender como é a atuação do psicólogo em situações de urgência e emergência. Nessa perspectiva serão investigadas quais as técnicas da psicologia hospitalar mais utilizadas e aplicadas aos pacientes em situações de urgências e emergências e como estas podem contribuir para a regulação emocional desses pacientes e para uma recuperação mais rápida e eficaz. Portanto, busca-se promover novas reflexões sobre este tema, através de questionamentos integrados nos aspectos cientifico, profissional e social, com o intuito de disseminar conhecimento sobre esta área psicológica para estudantes e profissionais.

MÉTODO

O trabalho refere-se a uma revisão

integrativa da literatura. Segundo Garcia (2016), a revisão bibliográfica é uma série de publicações amplas, com o objetivo para descrever e discutir o desenvolvimento de uma determinada temática, sob o ponto de vista contextual ou teórico. O trabalho é de caráter exploratório de natureza básica e cunho qualitativo.

Os dados foram selecionados através de busca eletrônica nas bases de dados: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS via BVS), e *Scientific Electronic Library Online* (SCIELO). Foram utilizados os seguintes descritores: "psicologia", "atendimento de emergência", "hospitais de emergências" e "atendimento de urgência".

Como critério de inclusão foram considerados os seguintes aspectos: artigos no eixo temático da pesquisa, publicações no período de 2010 a 2021 e artigos disponíveis nos idiomas: português e inglês. Os parâmetros adotados como critério de exclusão foram artigos que não tinham compatibilidade com os objetivos propostos no estudo, assim como os ensaios clínicos e os textos com repetições nas bases de dados.

Identificou-se 58 artigos, no entanto, apenas 5 (cinco) foram selecionados, além de ser incluso 1 (um) livro na elaboração desse capítulo. Posteriormente realizou-se a leitura na íntegra dos artigos e livro selecionados, em seguida os dados obtidos foram organizados com base na atuação do psicólogo hospitalar na urgência e emergência. Os resultados selecionados foram organizados e apresentados no **Quadro 39.1** na seção dos resultados e discussões.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Para a execução do percurso metodológico, foram selecionados para a síntese interpretativa do estudo, 3 artigos na Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) e 2 artigos na *Scientific Electronic Library Online* (SCIELO). Em seguida, as informações encontradas foram organizadas em uma tabela de acordo com o autor/ano, objetivo do estudo, metodologia e principais resultados de cada estudo.

O principal objetivo da psicologia hospitalar é acolher o paciente, com intuito de aliviar o sofrimento provado pela internação. O profissional formado em psicologia precisa distinguir que sua atuação no âmbito hospitalar não é nos padrões de uma psicoterapia nos moldes do conhecido "*setting*" terapêutico. É necessária uma humanização do tratamento, considerando o contexto da doença, suas sequelas e consequências emocionais (VIEIRA, 2010).

O atendimento do psicólogo hospitalar ocorre em diversos contextos, muitos deles em situações de urgência ou emergência da vítima. Nesse contexto a família deve ser inserida e receber orientação e apoio emocional durante todo o processo de intervenção do paciente. Deste modo, a psicologia adequa-se para a realidade da situação, permitindo a inclusão da família no atendimento psicológico, fornecendo suporte para suas angústias, além de precaver as aflições da equipe médica (MOSIMANN & LUSTOSA., 2011). Conforme já discutido por Vieira (2010), a psicologia na atuação de emergência visa modificar as incapacidades psicopatologias do paciente, sem realizar alterações nas estruturas psíquicas básicas. Desta forma, proporciona aumentar as funções operacionais do indivíduo, através de uma reestruturação cognitiva, permitindo assim uma melhora nos mecanismos de

adequação e enfrentamento. O intuito de fornecer uma terapia breve é solução de problemas, onde o fundamento é a motivação e a utilização de técnicas de aprendizagem, para fortalecimento da autoestima e maior tolerância do paciente (VIEIRA, 2010).

Quadro 39.1 Síntese dos dados encontrados por estudo

AUTOR/ANO	OBJETIVO DO ESTUDO	METODOLOGIA	PRINCIPAIS RESULTADOS
VIEIRA (2010).	Expor a importância do psicólogo na equipe multiprofissional buscando agregar um atendimento humanizado integrando paciente/ e equipe no ambiente da Medicina de Urgência e Emergência.	Estudo de revisão qualitativa	A assistência de Psicologia oferecida ao paciente/família nas unidades de Urgência e Emergência possibilita um serviço mais adequado e contribui para a satisfação do cliente, além integralizar a equipe de saúde e os familiares em um único objetivo.
SILVA *et al.* (2019).	Investigar como é vista a prática do Psicólogo Hospitalar no pronto-socorro de um hospital de urgências de Goiânia sob a ótica de psicólogos, médicos e enfermeiros lotados nesse setor.	Estudo de campo qualitativo	Uma das principais atribuições do psicólogo é o contato humanizado com familiares, visitantes e o próprio paciente em hospitais de pronto socorro.
ALMEIDA & MALAGRIS (2015).	Realizar de um levantamento do perfil profissional de psicólogos da saúde que exercem atividades em instituições hospitalares nacionais.	Estudo de revisão qualitativo	O psicólogo colabora para o enfrentamento da doença e tratamento, diminuindo assim, o sofrimento do mesmo e de sua família, além de colaborar para a adesão ao tratamento e recuperação do paciente.
ALMONDES *et al.* (2016).	Delimitar intervenções que facilitem a reabilitação do paciente, procurando exercer influência nos aspectos psicológicos.	Estudo de campo qualitativo	Capacitação e palestras realizadas pelo psicólogo favoreceram a equipe nos atendimentos das vítimas e familiares, onde a psicologia, além de atender o sujeito em sofrimento, assim como um elo facilitador entre vítima/família/equipe.
SASSI & OLIVEIRA (2014).	Compreender os desafios do psicólogo no atendimento a pacientes internados no Pronto Socorro, a fim de minimizar nos pacientes os sofrimentos produzidos pelos aspectos psicológicos do adoecer.	Estudo de revisão qualitativo	O atendimento psicológico através do acolhimento e da escuta ao paciente e sua família, tanto no Pronto Socorro ou em qualquer outro local no ambiente hospitalar, contribui no alívio dos sintomas e situações inesperadas advindas do adoecimento, melhorando a qualidade de vida dos pacientes, de seus familiares e da equipe de profissionais da saúde.

O atendimento no pronto-socorro é um local onde além da dor física, o paciente chega

também com a dor psíquica. Nesse sentindo, faz-se necessário a atuação do psicólogo nessas emergências médicas, acolhimento e humanização, amenizando as angústias da equipe médica, família e paciente. O psicólogo deve realizar uma interação rápida e adequada das intervenções psicológicas no âmbito da urgência e emergência. Reconhecer o prejuízo psíquico na tríade paciente, equipe e familiar na emergência hospitalar, tornando o reconhecimento do psicólogo importante dentro dessa equipe multidisciplinar, promovendo a diminuição do sofrimento, adoecimento e o agravamento da doença (SILVA *et al.,* 2019).

O psicólogo tem um papel fundamental na ligação da tríade, como um intermediador de relações e gerenciador de conflitos entre familiares com a equipe médica. Embora o psicólogo também faça parte da desta, é função dele transitar entre o paciente e os demais membros que acompanham, buscando uma humanização do tratamento do paciente para que não haja complicações (SIMONETTI, 2013).

O apoio psicológico para a expressão dos medos relativos às condições de hospitalização e procedimentos são ferramentas úteis ao psicólogo no atendimento em pronto-socorro. Haja vista que as principais ferramentas de trabalho do psicólogo são a escuta e a fala, estas, fundamentadas em princípios éticos e sustentadas por empatia (SASSI & OLIVEIRA., 2014).

Diante desse contexto, o psicólogo contribui com o restante da equipe na maneira de como executa seu trabalho, no modo em que acolhe e faz o intermédio entre família, paciente e familiares, lidando diretamente com as mais diversas manifestações de sentimentos diante o cenário em que todos se encontram. Assim, intervém com o intuito de minimizar toda a situação, trabalhando frente às necessidades dos sujeitos (MOREIRA *et al.,* 2012).

Uma das intervenções do psicólogo, além de ser um intermediador de relações e conflitos, é o acolhimento do sofrimento aos profissionais que atuam na urgência e emergência, através de rodas de conversas, plantão psicológico e encaminhamento para psicoterapias individuais, além de promover palestras e treinamento nos mais diversos temas relacionados à saúde mental e psicopatologia, assim como estratégias para o enfrentamento ao stress (KUPERMANN, 2016).

É muito comum que em ambientes estressantes como as situações hospitalares de urgência e emergência o contato humanizado com os pacientes e familiares venham a se perder, pois, existe uma sobrecarga física e emocional dos profissionais. Desta maneira, o psicólogo hospitalar utiliza de ferramentas psicológicas para reformular esta realidade, sempre agindo de maneira acolhedora e empática para que todos participem de um contato integralizado e humanizado, fornecendo uma melhora nos sintomas dos pacientes, e maior conforto para aquele momento. Além disso, a família também é comtemplada com um diálogo mais empático e trabalhado, considerando todo o contexto em que estão envolvidos.

A escuta qualificada do psicólogo é uma de suas ferramentas mais utilizadas, assim como o seu acolhimento. Decorrência disso, os pacientes reagem melhor aos tratamentos recomendados, concordando, cumprindo e cooperando positivamente, resultando em uma recuperação mais rápida e saudável.

CONCLUSÃO

Por fim, conclui-se com este estudo que uma equipe hospitalar com profissionais capacitados de várias áreas, contribui para um melhor funcionamento geral do grupo. Ressalta-se a importância do profissional de psicologia, comprovada pelos dados desta pesquisa, onde o mesmo irá promover uma melhora na qualidade de vida geral, impactando diretamente a equipe em que está inserido, pacientes e familiares. Embora seja um atendimento breve e focal, faz toda a diferença.

Entretanto observou-se uma escassa quantidade de pesquisas com o foco nesta temática, deste modo pesquisas futuras são essenciais para que estudantes e profissionais compreendam com detalhes como funciona esta área de atuação da psicologia na urgência e emergência, visto que ainda se trata de uma área nova, o que pode explicar os poucos estudos sobre esta prática.

Vale ressaltar que é imprescindível que o profissional de psicologia esteja bem preparado para lidar com as situações de crises que prevalecem neste campo de atuação, em que situações de riscos à vida dos pacientes e o estresse se mantêm presentes na maior parte do tempo. Portanto, é importante que haja o cuidado diário com a sua própria saúde mental e emocional, para melhor atender a todas as demandas que poderão aparecer.

Conclui-se que a satisfação e integração são objetivos alcançados com a psicologia na equipe hospitalar, assim, com a equipe unida, e trabalhando em prol de um propósito comum, cria-se maior segurança e confiança para os familiares, pois sabem que seu familiar estará bem cuidado e receberá o melhor atendimento possível.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, R. A. & MALAGRIS, L. E. Psicólogo da saúde no hospital geral: um estudo sobre a atividade e a formação do psicólogo hospitalar no Brasil. Psicologia: Ciência e Profissão, v. 35, p. 754-767, 2015.

ALMONDES, K. M. *et al.* Serviço de Psicologia no SAMU: Campo de Atuação em Desenvolvimento. Psicologia: Ciência e Profissão, v. 36, p. 449-457, 2016.

CAMERRO, A. *et al.* Perfil do atendimento de serviços de urgência e emergência. Revista Fafibe On-Line, Bebedouro São Paulo, p. 515-524, 2015.

GARCIA, E. Pesquisa bibliográfica versus revisão bibliográfica-uma discussão necessária. Línguas & Letras, v. 17, 2016.

KUPERMANND, D. Trauma, sofrimento psíquico e cuidado na Psicologia Hospitalar. Revista da Sociedade Brasileira de Psicologia Hospitalar, v. 19, p. 6-20, 2016.

MOREIRA, E. K. *et al.* Representação social da Psicologia Hospitalar para familiares de pacientes hospitalizados em Unidade de Terapia Intensiva. Sociedade Brasileira de Psicologia Hospitalar, v. 15, p. 134-167, 2012.

MOSIMANNL. T. N. & LUSTOSA, M. A. A Psicologia hospitalar e o hospital. Revista da Sociedade Brasileira de Psicologia Hospitalar, v. 14, p. 200-232, 2011.

SASSI, A. & OLIVEIRA, S. Os desafios do psicólogo no atendimento a pacientes internados no pronto socorro. Psicologia Revista, v. 23, p. 97-107, 2014.

SILVA, P. *et a*l. A função do psicólogo no pronto-socorro: a visão da equipe. Revista da SBPH, v. 22, p. 149-169, 2019.

SIMONETTI, A. Psicologia Hospitalar e Psicanálise. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2015.

VIEIRA, M. C. Atuação da psicologia hospitalar na medicina de urgência e emergência. Revista Brasileira de Clínica Médica, v. 8, p. 513-519, 2010.

TEORIA E PRÁTICA
TRAUMA E EMERGÊNCIA
Edição 3, Volume 1

CAPÍTULO 39

ACESSO CORONAL PARA TRATAMENTO DE FRATURA NASO-FRONTO-ORBITÁRIA: REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE CASO

Palavras-chave: Acesso bicoronal; Complexo naso-fronto-orbital; trauma de face

BÁRBARA MARTINS MAIA [1]
ANA LUIZA BARCELOS DINIZ GOMES [2]
ANDRÉ AGUIAR NASCIMENTO[2]
LARISSA SILVA SOUZA[2]
FERNANDA COIMBRA [2]
ANTIÓGENES MONTEIRO [2]
RENATA PENTEADO GIRUNDI[2]
SÉRGIO MONTEIRO [3]
BELINI FREIRE - MAIA [3]
THIAGO MARTELLI [3]

[1] Discente do Departamento de Odontologia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC MG)
[2] Discente do Departamento de Cirurgia e Traumatologia Buco - Maxilo - Facial da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais
[3] Docente do Departamento de Cirurgia e Traumatologia Buco - Maxilo - Facial da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

As fraturas frontais cominutivas do crânio que repercutem em uma depressão nos ossos da face, necessitam de atenção especial devido a complicações estética e funcional (LIX *et al.,*2013; MELO *et al*., 2020).

As fraturas do seio frontal, são consequência de traumas de alta energia, e geralmente estão associadas às fraturas do terço médio da face, como naso – órbito - etmoidais, do complexo zigomático orbitário e maxila (MELO *et al.,* 2020; PASQUALOTTO *et al*., 2016; CONCI *et al.,* 2012). Essas fraturas podem resultar em transtornos funcionais e estéticos muito importantes ao paciente (CONCI *et al.,* 2012)

Esse quadro clínico, frequentemente, está relacionado a acidentes com veículos motorizados, onde70 % são decorrentes de acidentes automobilísticos, ou por agressões físicas, sendo o restante por quedas, acidentes desportivos e de trabalho (PASQUALOTTO *et al*., 2016; CONCI *et al.,* 2012; GONÇALVES *et al.,* 2014).

As fraturas do osso frontal, quando comparada as demais fraturas da região maxilo- facial, são de baixa incidência e seu tratamento é controverso, visto que varia de acordo com o tipo de fratura presente (PASQUALOTTO *et al*., 2016). Gonçalves *et al.* (2014), relataram que as fraturas do seio frontal correspondem de 5 a 15 % de todos os ossos da face. Quanto a predileção por sexo, de acordo com os autores, aproximadamente 94 % dos pacientes que apresentava fratura de osso frontal são do gênero masculino e 12 % são do gênero feminino (GONÇALVES *et al.,* 2014).

A faixa etária com maior incidência de fraturas no seio frontal é de 21 a 30 anos, tendo 25 % das fraturas ocorrido nesse intervalo de idades. (MELO *et al.,* 2020; PASQUALOTTO *et al*., 2016).

Diversos esquemas de classificação têm sido defendidos por diferentes investigadores, numa tentativa de descrever padrões de lesão para fraturas do seio frontal e para fornecer um instrumento clinicamente relevante para a tomada de decisões (PASQUALOTTO *et al*., 2016; BELL, 2009). Segundo Milloro *et al*. (2009), deveriam ser realizadas somente classificações sobre a parede anterior e posterior, ductos frontonasais, lesões intracranianas e demais fraturas da face (MILLORO *et al.,* 2009).

De acordo com Bell (2009), os seios paranasais, cavidade nasal e cavidade orbitária são considerados absorvedores de força, e assim, as fraturas são divididas em tipo I e tipo II. Já de acordo com Raveh *et al*. (1992), os seios frontal, maxilar e etmoidal, a cavidade orbital e o reforço nasal são considerados como amortecedores de choque de traumatismos que resultam em duas categorias amplas de lesões (RAVEH *et al.,* 1992)

Dentre as complicações e injúrias associadas a este tipo de fratura, estão as oculares, neurológicas e fraturas ósseas adjacentes. Incluem também a formação de mucoceles, osteomielite, meningite e abscessos cerebrais (PASQUALOTTO *et al*., 2016; CONCI *et al.,* 2012).

A reparação do seio frontal implica a preservação da anatomia sinusal, incluindo o ducto nasofrontal, mucosa sinusal, e as suas paredes ósseas anterior e posterior (GONÇALVES *et al.,* 2014; BELL, 2009). Existem quatro opções fundamentais para a resolução das fraturas de seio frontal: tratamento conservador; exploração para

redução da fratura (com ou sem fixação) e cranialização ou obliteração acompanhada de cranialização. (PASQUALOTTO *et al*., 2016; CONCI *et al.,* 2012).

Essas opções estão relacionadas ao acesso aos tecidos (moles e ósseos), à necessidade de enxerto, ao tipo de material utilizado para obliteração e às variações da técnica cirúrgica (PASQUALOTTO *et al*., 2016; CONCI *et al.,* 2012).

As indicações para abordagens ao seio frontal dependem de vários fatores, como o grau de deslocamento ou cominuição das fraturas, a cooperação do paciente e a disponibilidade para acompanhamentos em consultas pós-operatórias, o custo-benefício de cada técnica, com vantagens e desvantagens, a expectativa do paciente e a capacidade da equipe que tratará desse paciente (CONCI *et al.,* 2012).

As três vias de acesso mais comumente utilizadas para redução de fraturas do seio frontal, são: transcutâneo, a endoscopia, e o coronal (PASQUALOTTO *et al*., 2016). Todos possuem excelentes resultados, quando bem indicados, devendo-se respeitar a técnica cirúrgica adequada, a expectativa e o grau de cooperação do paciente, a possibilidade de acompanhamento pós-operatório para proser-vação e a conclusão do caso clínico de maneira satisfatória (CONCI *et al.,* 2012; TEDALDI *et al.,* 2010; MOLENDIJK *et al.,* 2012).

O objetivo do estudo é apresentar um relato de caso, expondo os exames realizados, as técnicas utilizadas para realização de redução de fratura naso – fronto – orbitária, bem como o processo cirúrgico, realizado por meio de um acesso coronal.

MÉTODO

Revisão de literatura

Foi realizada revisão de literatura integrativa. Para mediar o levantamento, foram realizadas buscas nas bases de dados Pubmed e Scielo, utilizando os descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e Medical Subject Headings (MeSH): “acesso coronal”, “ trauma de face” e “Complexo naso-fronto-orbital”. Como critérios de inclusão, foram selecionados artigos obtidos na integra, publicados entre 1992 e 2020.

Descrição do caso

Paciente do gênero masculino, 37 anos de idade, foi atendido pela equipe da Cirurgia e Traumatologia Buco-maxilo-facial e internado no Hospital Universitário da Ciências Médicas, na cidade de Belo Horizonte, MG, vítima de acidente motociclístico, procurando atendimento cinco dias após o trauma

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Ao exame físico inicial, o paciente encontrava-se hemodinamicamente estável, com todos os sinais vitais dentro do padrão de normalidade, deambulando com dificuldades devido ao impacto do acidente, afebril, anictérico, acianótico, eupneico em ar ambiente, eucardico, lúcido e orientado em tempo e espaço, consciente, normocorado, hidratado, tolerando dieta por via oral e diurese presente.

No exame clínico, observou-se lacerações em região superior de face, diplopia relatada pelo paciente, acuidade visual preservada, pupilas reativas, degrau ósseo em órbita

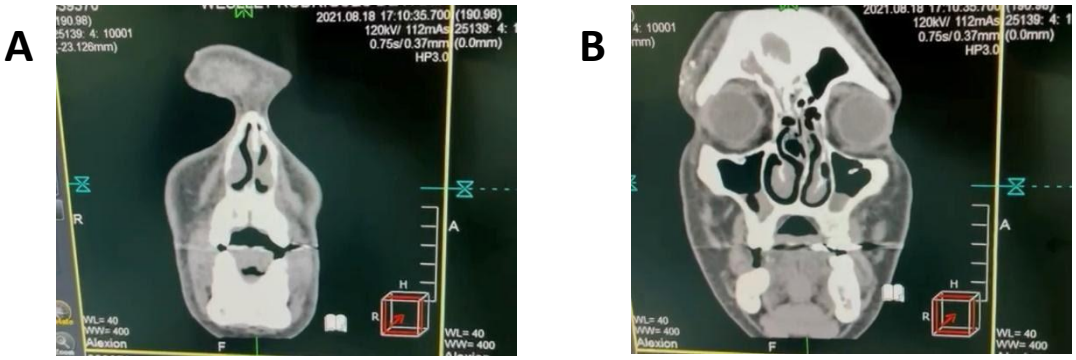
direita com discreto afundamento em região frontal, dor à palpação em nariz, zigoma e órbita lado direito, equimose palpebral lado direito e esquerdo, edema e derrame ocular lado direito **(Figura 39.1A e 39.1B).**

Para proceder com o tratamento e confirmar o diagnóstico, foi solicitado uma tomografia computadorizada de face, a qual revelou fratura cominutiva em região frontal lado esquerdo, teto de órbita lado direito e fratura dos ossos próprios do nariz **(Figura 39.2A e 39.2B).**

Figura 39.1 Aspecto clínico pré-operatório

Legenda: 1A: Observa-se equimose na região palpebral do lado direito e esquerdo e na região frontal do lado esquerdo. 1B: Observa-se equimose na região frontal do lado direito e na região zigomática do lado direito.

Figura 39.2 Tomografia computadorizada pré-operatório



O procedimento cirúrgico foi realizado em ambiente hospitalar, sob anestesia geral, com intubação orotraqueal. O acesso Bicoronal foi a abordagem cirúrgica utilizada para reduzir e fixar as fraturas, o que proporcionou ampla exposição e visibilidade da fratura. Para isso, foi realizada a tricotomia capilar, antissepsia na mesma região para o acesso, e infiltração local com cloridrato de lidocaína 2 % com hemitartarato de norepinefrina (1:50.000) para auxiliar no controle hemostático. Após a incisão no pericrânio com lâmina de bisturi nº 11, colocou-se os clipes de Raney (**Figura 39.3**) nas bordas da ferida (também para maior controle hemostático) e em seguida o total descolamento até a região da fratura (**Figura 39.4**), a qual foi fixada internamente com 01 micro- placa trevo de titânio com 04 parafusos

do sistema 1.5, e uma tela maleável de titânio do sistema 1.0 para correção do defeito ósseo em região de órbita (**Figura 39.5**).

Figura 39.3 Transoperatório: hemostasia realizada com clipes de Raney

Figura 39.4 Transoperatório: fratura de parede anterior do osso frontal e teto da órbita

Figura 39.5 Transoperatório: fixação interna rígida da fratura com placa e parafuso do sistema 1.5 e tela de titânio

O procedimento foi finalizado com a colocação de um dreno de portovac e fechamento do acesso com fio de futura absorvível 4-0 Vicryl para pericrânio e nylon 3-0 na pele (**Figura 39.6**). Para a fratura dos ossos próprios do nariz foi feita uma redução fechada com colocação de um Splint nasal para estabilização (**Figura 39.7**) O paciente foi extubado e seguiu para a sala de recuperação pós-anestésica, não havendo nenhuma intercorrência digna de nota.

Figura 39.6 Sutura nylon 3-0

Figura 39.7 Pós-operatório imediato com Splint nasal para estabilização

O paciente permaneceu internado no hospital por 48 horas. A terapêutica medicamentosa utilizada incluiu antibióticoterapia com cefalexina, anti-inflamatório com Parecoxibe, antiemetico com ondansetrona e analgesia com dipirona sódica e tramadol. O mesmo evoluiu bem, sem nenhuma complicação ou queixas álgicas importantes, e o dreno foi retirado assim que o paciente recebeu alta.

Na primeira consulta pós-operatória, 07 dias depois da cirurgia, notou-se reestabelecimento de função motora e estética em região frontal e de órbita e remoção de suturas (**Figura 39.8**). Além disso, ele encontra-se sob consultas periódicas de pós-operatório para avalições.

Em um estudo realizado por Sivori *et al.* em 2010 foi realizado uma revisão de 43 prontuários odontológicos entre 2000 a 2006, que concluiu que, juntamente com fraturas de seio frontal, estão entre as mais presentes: nao - órbito - etmoidais (39,5 %), complexo zigomático-maxilar (37,2 %), órbita (34,9 %),

Le Fort I (18,6 %), mandíbula (14 %), nasal (11,6 %), Le Fort II (7 %) e ainda lanelong, Le Fort III e temporal (2,3 %) .O caso clínico enquadra-se com o tipo de fratura mais comumente relatada na literatura, visto que trata-se de uma fratura naso – fronto – orbitária.

Figura 39. 8 Aspecto clínico do paciente após 7 dias de pós-operatório

As observações clínicas e exames auxiliares são responsáveis por delinear o tratamento, constando-se os locais acometidos, dando importância para o comprometimento da parede posterior de osso frontal, que requer tratamento neurocirúrgico. Vale ressaltar que o momento adequado para operar o paciente é logo após a melhora do edema causado pelo trauma, aproximadamente quatro ou cinco dias depois do acidente. Desse modo, consegue-se realizar a cirurgia com segurança tendo por base as referências anatômicas (MELO *et al.,* 2020). O intervalo entre a ocorrência do trauma e o momento para intervenção cirúrgica, foi aguardado conforme o reportado por Melo *et al.* em 2020.

Em um estudo realizado por Gonçalves *et al*. em 2014, observou-se uma vasta relação da etiologia do trauma, em que acidentes automobilísticos são mais prevalentes, seguidos de agressões físicas e acidentes motociclísticos. No entanto, neste estudo concluiu-se que os acidentes motociclísticos (39,21 %) são os mais comuns, seguido de acidentes automobilísticos (13,72 %) e acidentes ciclísticos (11,76 %), acidentes de trabalhos (9,8 %), agressões físicas (7,84 %), queda de nível e acidentes esportivos (3,92 % cada), projétil de arma de fogo em face (1,96 %), atropelamento (1,96 %) e em três casos a etiologia era desconhecida (5,88 %).Já de acordo com Melo *et al.* em 2020, as fraturas causadas por práticas desportivas representam apenas 4,9 %. A etiologia do trauma está em consonância com uma das causas mais comuns, de acordo com o relatado por Gonçalves *et al.* em 2014, visto que esse foi decorrente de acidente motociclístico.

A faixa etária mais acometida por esse tipo de trauma é a segunda e terceira década de vida. (MELO *et al.,*2020; CONCI *et al.,* 2012). Melo *et al.* (2020) indicaram que, nessa fase, os indivíduos estão mais propensos a se

expor aos fatores de risco, como esportes radicais e alta velocidade no volante, sendo a maior incidência pacientes do sexo masculino. (MELO *et al.,*2020; GONÇALVES *et al.,*2014). A faixa etária do paciente do caso clínico, converge com o relatado por Conci *et al.* (2012) e Melo *et al.* (2020), visto que o mesmo possuía 37 anos de idade.

A maioria dos pacientes diagnosticados com fratura do osso frontal, apresenta outros tipos de fraturas da face associados. Fraturas nasal, tipo NOE (naso – órbito – etmoidal) e do complexo orbito – zigomático – maxilar, por conta da proximidade anatômica, estão entre as mais presentes (GONÇALVES *et al.,* 2014). A fratura do osso nasal concomitantemente com a fratura do osso frontal no caso clínico, revela a existência de fraturas associadas, estando de acordo com o reportado por Gonçalves *et al.* (2014).

Um estudo realizado por Raveh *et al.* (1991), indicou que de 5017 fraturas faciais tratadas cirurgicamente no departamento, 475 casos mostraram concomitantemente uma fratura na base craniana grave e um envolvimento ósseo frontal, dos quais 355 tinham perturbações fronto – naso – orbitárias. No caso clínico reportado, pôde-se perceber fraturas fronto - naso – orbitárias, estando em consonância com o relatado por Raveh *et al.* (1991).

Ainda de acordo com Raveh *et al.,* em 1991 as fraturas devem ser classificadas em tipo I, que consiste em fraturas fronto – naso - etmoidal e orbital medial sem envolvimento da base do crânio; e tipo II, que consiste de uma fratura de base de crânio combinada, fronto – naso - etmoidal, e orbital medial com compressão frequente do nervo óptico.

Bell *et al.,* em 2009, assim como Raveh *et al.* (1991), também classificaram as fraturas como tipo I e tipo II. As lesões tipo I consistem em fraturas fronto – naso - etmoidais e medial de órbita, sem base do crânio e caracterizam-se por absorver e neutralizar o impacto, preservando a parede posterior do seio frontal, a base do crânio e o nervo óptico. Nesses casos, não há lesão cerebral significativa ou laceração de dura-máter. Já as lesões tipo II envolvem base do crânio, suturas fronto – naso - etmoidais e parede medial de órbita por vezes com compressão do nervo óptico. Caracterizam-se por traumas de alta energia que não são absorvidas e resultam em graves rupturas de várias regiões da face e crânio. Ocorre frequentemente deslocamento intracraniano da parede posterior do seio frontal, afundamento da pirâmide nasal e deslocamentos intracranianos ao longo da base de crânio, incluindo o teto orbital e seio esfenoidal. Lesões neurológicas importantes são comuns, como lesões durais, rinorréia, hérnia de tecido cerebral, hematoma intracraniano e compressão do nervo óptico. No caso clínico reportado, o trauma é classificado, de acordo com Bell *et al.* (2009), como tipo I, visto que houve uma fratura fronto – naso – orbitária, sem envolvimento da base do crânio.

Entretanto, dentre as várias classificações das fraturas de Seio Frontal, a de Manolidis e Hollier é a mais utilizada atualmente. As fraturas são classificadas sendo do tipo 1 ao tipo 5: tipo 1 – fratura linear, com deslocamento mínimo da parede anterior; tipo 2 – fratura cominutiva da parede anterior, com ou sem envolvimento do ducto nasofrontal; tipo 3 –fratura envolvendo parede anterior e posterior do Seio Frontal; tipo 4 – fratura cominutiva das paredes anterior e posterior, com ferimento dural e potencial vazamento do líquido cefalorraquidiano e tipo 5 – fratura cominutiva das paredes anterior e posterior, com ferimento dural e potencial vazamento do

líquido cefalorraquidiano, associado com perda óssea e/ou de tecidos moles adjacentes (CONCI *et al.,* 2012; MILORO *et al.,* 2016). Com isso, de acordo com a classificação de Manolidis e Hollier, a fratura do caso clínico é classificada como tipo I, visto que trata-se de uma fratura linear, com deslocamento mínimo da parede anterior do seio frontal.

Em geral, observa-se que o padrão de fratura mais comumente relatado envolve unicamente a parede anterior do seio frontal com lesões unilaterais. Ademais, fraturas da parede posterior do osso frontal podem causar infecções envolvendo o conteúdo intra-craniano, tanto transoperatórias como pós-operatório a longo prazo. Com isso, é de extrema importância que o cirurgião verifique se há ligação entre o conteúdo intracraniano, abertura da dura-máter e contaminação da cavidade nasal em casos de fratura da parede anterior e posterior do osso frontal (MELO *et al.,* 2020; SIVORI *et al.,* 2010). No caso clínico reportado, o padrão de fratura envolveu unicamente a parede anterior do seio frontal com lesões unilaterais, enquadrando – se no grupo de maior incidência de acordo com Melo *et al.* (2020). Além disso, a realização da tomografia computadorizada como exame complementar foi fundamental para verificar se houve ligação entre o conteúdo intracraniano e cavidade nasal.

Dependendo da intensidade do impacto, a fratura pode lesionar estruturas circundantes, incluindo a base craniana, órbita e canal óptico (MELO *et al.,* 2020). Aproximada-mente 25 % dos pacientes com fratura no osso frontal, apresentam danos oftalmológicos, sendo o mais comum a lesão do nervo óptico (PASQUALOTTO *et al.,* 2016; CONCI *et al.,* 2012; GONÇALVES *et al.,* 2014; MANOLIDIS *et al.,* 2004). Lesões nos dois últimos podem causar várias alterações, como diplopia, amaurose, diminuição da acuidade visual e limitações dos movimentos extrínsecos do globo ocular, sinais que podem ser observados no exame clínico inicial (MELO *et al.,* 2020). Sérias complicações podem ocorrer se o tratamento for realizado de forma inapropriada, inclusive sepse, sinusites recorrentes, osteomielites do osso frontal, mucocele, encefalite, meningite, abscesso cerebral ou trombose do seio cavernoso, podendo evoluir para óbito desses pacientes (PASQUALOTTO *et al.,* 2016; CONCI *et al.,* 2012; GONÇALVES *et al.,* 2014; MANOLIDIS *et al.,* 2004). Além disso, extravasamento de líquor, diplopia, distopia e infecções, são devastadoras para pacientes com esse tipo de diagnóstico (GONÇALVES *et al.,* 2014). Entretanto, no caso clínico o paciente não mostrou nenhuma das complicações reportadas, apresentando um excelente prognóstico.

O acesso coronal**,** também conhecido como bicoronal ou bitemporal, é muito versátil e amplo. Esse oferece um campo operatório maior, ideal para a região supra-orbitária, arco zigomático, osso frontal e nariz. Esse acesso propõe uma discreta cicatriz, por consistir em uma incisão que se estende para região pré auricular, acrescentando ainda que a possibilidade de reconstrução com osso da calvária através da mesma incisão, estando entre as vantagens do acesso (MELO *et al.,* 2020; PASQUALOTTO *et al.,* 2016; CONCI *et al.,* 2012). A necessidade de autoenxerto varia de acordo com a gravidade e a extensão da fratura. Caso seja necessário, as duas principais opções são a crista ilíaca ou do crânio, sendo o último viabilizado através do acesso coronal. (MELO *et al.,* 2020; GERBINO *et al.*,200; KINZIGER *et al.,* 2019; IMAJO *et al.,* 2018).

O acesso bitemporal torna-se uma

indicação quando há comprometimento estético, possível lesão no ducto naso - frontal ou danos neurológicos. Além disso, além de fornecer uma ótima estética ao paciente, ele disponibiliza ao cirurgião uma boa visualização do campo operatório, propriedade essencial do trans e pós-operatório. O acesso bicoronal, no caso clínico relatado, foi optado por fornecer um campo de visão mais amplo, estando em consonância com as indicações relatadas por Melo *et al.,* em 2020. Como desvantagem da técnica, quando comparada ao acesso transcutâneo e a endoscopia, estão, principalmente, a maior morbidade ao paciente, o fator estético em pacientes com alopecia e as chances de injúria ao nervo facial (MELO *et al.,*2020; GONÇALVES *et al.,*2014; PASQUALOTTO *et al.,* 2016; CONCI *et al.,* 2012). Além disso, Melo *et al.* (2020), relataram a paralisia do músculo frontal como uma desvantagem do acesso bicoronal. Ademais, a realização do acesso bicoronal no caso clínico, não ocasionou paralisia do músculo frontal, morbidade do paciente e danos ao nervo facial.

Vários investigadores relataram casos em que as fraturas da parede anterior do seio frontal têm sido tratadas utilizando técnicas endoscópicas. Alguns dos investigadores descreveram a simples redução das fraturas, algumas realizadas através de redução aberta e fixação interna das fraturas, e outras através da camuflagem da depressão da parede anterior, aplicando endoscopicamente um implante aloplástico (BELL, 2009). A endoscopia vem sendo utilizada com resultados satisfatórios, podendo ser associada ao enxerto ósseo (CONCI *et al.,* 2012).

A técnica utilizada é semelhante à do lifting endoscópico da testa, com uma incisão central e uma ou duas incisões laterais da linha do cabelo. Os tecidos moles são elevados num plano subperiosteal e as fraturas são visualizadas por meio de um endoscópio com uma bainha externa para retração dos tecidos moles. Em seguida, é feita uma incisão na sobrancelha e são utilizados ganchos de pele e elevadores endoscópicos para reduzir os fragmentos. Uma vez reduzidos, os fragmentos são estabilizados com uma placa de rede de titânio inserida através da incisão da linha do cabelo. Os parafusos são depois colocados através da incisão na sobrancelha (CONCI *et al.,* 2012; BELL, 2009; MANOLIDIS *et al.,* 2004; KIM *et al.,*2010).

O acesso transcutâneo pode ser utilizado para fraturas de parede anterior do seio frontal, com pouco grau de deslocamento e sem cominuição. Dentre algumas das vantagens, estão a baixa morbidade ao paciente, relativa facilidade da técnica (quando comparada ao acesso coronal), e redução satisfatória da fratura. Como desvantagem, é contra-indicado para fraturas mais graves, com grande deslocamento e fraturas da parede posterior do seio frontal (CONCI *et al.,* 2012; BELL, 2009; MANOLIDIS *et al.,* 2004). Ademais, por mais que a fratura do caso clínico consistiu na região da parede anterior do seio frontal, o acesso transcutâneo não foi o escolhido por não possibilitar uma visualização tão ampla como a proporcionada pelo acesso coronal.

Obliteração implica a eliminação da cavidade fronto sinusal, mantendo as paredes anteriores e posteriores. Os princípios mais importantes para uma obliteração bem-sucedida incluem a remoção meticulosa de toda a mucosa visível e a remoção do córtex interior da parede sinusal. O seio frontal é tratado como uma cavidade isolada, excluindo qualquer potencial recrescimento da mucosa a partir do epitélio nasal (BELL, 2009).

A necessidade de obliteração e crania-

lização do seio frontal depende do envolvimento da parede anterior e posterior do seio frontal e do ducto nasofrontal (GONÇALVES *et al.,* 2014). Além disso, a necessidade de abordagem cirúrgica do seio frontal surgiu devido à chance de infecção e às complicações relacionadas à sinusite frontal. Na fase pré-antibiótica, as complicações eram consideravelmente graves devido à disseminação de infecção para a região intracraniana (CONCI *et al.,* 2012). Ademais, no caso clínico não houve necessidade de obliteração e cranialização por haver apenas acometimento da parede anterior do seio frontal.

A obliteração do seio frontal tem como finalidade isolar este dos contaminantes nasais e eliminar espaço morto ou ar (GONÇALVES *et al.,* 2014). A obliteração do ducto naso -frontal é necessária quando há fratura da parede anterior do seio e lesão ao ducto. Para o preenchimento do seio, necessita-se de meticulosa curetagem e remoção da mucosa e obliteração permanente do ducto naso - frontal. Dentre os materiais para obliteração do seio frontal, estão o tecido adiposo da região abdominal, a fáscia do músculo temporal, cola biológica, gelatina absorvível, pericrânio, metilmetacrilato, hidroxiapatita, fragmentos ósseos e cartilagem liofilizada (CONCI *et al.,* 2012; GONÇALVES *et al.,* 2014; BELL, 2009; MANOLIDIS *et al.,* 2004). Entretanto, um estudo realizado por Bell *et al.,* em 2009, observou-se que este não é um passo necessário e, em sua prática, não se remove a membrana do seio desde que a drenagem nasofrontal permaneça intacta, embora alguns pesquisadores têm defendido a remoção da membrana do seio sempre que este tenha sido violado. Na eliminação do seio frontal mantêm-se as paredes anterior e posterior e é realizada meticulosa remoção de toda a mucosa visível e do córtex interno da parede do seio, com uso de brocas sob abundante irrigação e a permanente oclusão do ducto naso frontal (CONCI *et al.,* 2012; BELL, 2009).

O tratamento não cirúrgico é indicado quando há fratura da parede anterior do seio é isolada, sem deslocamento importante e com pouco ou nenhum agravamento estético ao paciente (CONCI *et al.,* 2012; PASQUALOTTO *et al.,* 2016; MANOLIDIS *et al.,* 2004). Entretanto, o tratamento do caso clínico não envolveu tratamento não cirúrgico, visto que houve deslocamento importante do complexo naso - fronto - orbitário.

A exploração para a redução, com ou sem fixação interna rígida, também pode ser utilizada na grande maioria dos casos de fraturas do seio frontal, como naqueles sem envolvimento da parede posterior ou de injúria do ducto naso-frontal, podendo-se lançar mão dos acessos transcutâneo e coronal (BELL,2009; MANOLIDIS *et al.,* 2004; GERBINO *et al.,* 2000; HWANG & SONG, 2005). Assim como no tratamento das demais fraturas, a redução aberta tem como objetivo a proteção das estruturas intracranianas, prevenção de inflamação pós-operatórias, restauração do contorno frontal e simetria. Além disso, a redução aberta proporcionou as vantagens relatadas por Gonçalves *et al.* (2014).

A cranialização deve ser especialmente realizada, quando houver cominuição da parede posterior, lesão da dura-máter e drenagem de líquido cefalorraquidiano. O tratamento é semelhante à obliteração do seio frontal, com a concomitante remoção da parede posterior. Após esses procedimentos, a parede anterior é reduzida e fixada através de material de síntese conveniente (CONCI *et*

al., 2012; BELL, 2009; GERBINO *et al.,*2000). Já a cranialização ocorre em 16 % dos casos de fraturas da parede posterior do seio frontal e há consequente aumento tamanho fossa craniana anterior. Ademais, a cranialização e obliteração não foram alternativas de tratamento da fratura do caso clínico, visto que nesse houve apenas acometimento da parede anterior do seio frontal (GONÇALVES *et al.,* 2014).

CONCLUSÃO

O acesso coronal é uma opção viável para reestabelecimento estético de fraturas da parede anterior do seio frontal, propiciando uma excelente visibilidade pós-operatória e adequada cicatrização. A escolha desse acesso para o tratamento cirúrgico da fratura naso – fronto - orbitária, objetiva a prevenção de complicações estéticas, funcionais e sobretudo infecciosas, maior visibilidade transoperatória e adequada cicatrização.

Essa técnica é de relativa facilidade de manuseio e, quando bem indicada, pode ser o tratamento de escolha para os pacientes que apresentam fraturas de região supra-orbitária, arco zigomático, osso frontal e nariz.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BELL RB. Management of Frontal Sinus Fractures. Oral Maxillofacial Surgery Clinical North American, v 20, p. 227-42, 2009.

CONCI R.A *et al*. Tratamento cirúrgico de fratura de seio frontal. Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial., v.12, p. 31-36, 2012.

FRENCKNER P. & RICHTNER N.G. Operative Treatment of Skull Fractures Through the Frontal Sinus. Acta Otoryngology, v.51, p. 63-72, 2009.

GERBINO G. *et a*l. Analysis of 158 frontal sinus fractures: current surgical management and complications. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, v. 28, p. 133-139, 2000.

GONÇALVES C.L *et al*. Levantamento epidemiológico sobre fraturas de osso frontal atendidas pelo serviço de residência em cirurgia buco-maxilo da Universidade Estadual de Maringá, entre 2009 a 2012. Revista da Faculdade de Odontologia de Lins, v. 24, p. 10-16, 2014.

HWANG K. & SONG Y.B. Closed Reduction of Fractured Anterior Wall of the Frontal Bone. The Journal of Craniofacial Surgery, v. 16, p.120-122, 2005.

IMAJO K. *et al*. Frontal Bone Fracture Patterns Suggesting Involvement of Optic Canal Damage. The Journal of Craniofacial Surgery, v.00, p. 1-6, 2018.

KIM K.S *et al*. Transcutaneous transfrontal approach through a small peri-eyebrow incision for the reduction of closed anterior table frontal sinus fractures. Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery, v. 63, p. 763-768, 2010.

KINZINGER M. *et al*. Degree of Frontal Bone Exposure via Upper Blepharoplasty Incision: Considerations for Frontal Sinus Fracture. Otolaryngology-Head and Neck Surgery, v. 160, p. 468-471, 2019.

LI X. *et a*l. Cranial Reconstruction With Titanium Clamps in Frontal Comminuted Depressed Skull Fractures. The Journal of Craniofacial Surgery, v. 24, p. 247-249, 2013.

MANOLIDIS S. Frontal Sinus Injuries: Associated Injuries and Surgical Management of 93 Patients. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, v. 68, p. 882-91, 2004.

MELO RB *et al.* Tratamento cirúrgico de fratura da parede anterior do seio frontal por acidente automobilístico - caso clínico. Odontologia: tópicos em atuação odontológica. Guarujá, SP: Científica Edital, v 30. p.172-182, 2020.

MILORO M. *et al.* Princípios de Cirurgia Bucomaxilofacial de Peterson. Editora Guanabara Koogan Ltda, São Paulo - Santos; 2016.

MOLENDIJK J. *et al.* Surgical treatment of frontal sinus fractures: the simple percutaneous reduction revised. International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery, v. 41, p. 1192-1194, 2012.

PASQUALOTTO L.N *et al*. Tratamento cirúrgico de fratura de osso frontal: relato de caso. Revista UNINGÁ Review, v. 27, p. 48-53, 2016.

RAVEH J. *et al*. Management of Combined Frontonaso-Orbital/Skull Base Fractures and Telecanthus in 355 Cases. Archieve of Otolaryngology Head Neck Surgery, v.118, p. 605-614, 1992.

SIVORI L.A *et al.* Complications of Frontal Sinus Fractures With Emphasis on Chronic Craniofacial Pain and Its Treatment: A Review of Cases. Journal of Oral Maxillofacial Surgery, v. 68, p. 2041-2046,2010.

TEDALDI M. *et al*. Experience in the Management of Frontal Sinus Fractures. The Journal of Craniofacial Surgery, v. 21, p. 208-210, 2010.

ÍNDICE REMISSIVO

Acesso Bicoronal, 377
Acidente Vascular Cerebral, 131
Acidentes, 107
Arritmias, 131, 355
Artrocentese, 293
Ascite, 334
Assistência Hospitalar, 273
Atendimento Humanizado, 370
Atendimento Pré-Hospitalar, 1
Atletas, 355
Avaliação, 374
Bacterascite, 346
Choque, 118, 125
Choque Séptico, 284
Cirrose, 334, 346
Coma, 324, 365
Complexo Naso-Fronto-Orbital, 377
Contusões Miocárdicas, 146
Covid-19, 107
Crise Hipertensiva, 131
Descompensação, 324
Diagnóstico Diferencial, 168
Diagnóstico Por Imagem, 118
Diuréticos, 154
Doença Hepática, 346, 358
Doença Isquêmica Do Coração, 131
Doenças Cardiovasculares, 154
Dress, 251
Emergência, 100, 261, 273
Emergências, 107, 168, 237
Encefalopatia Hepática, 189
Especialidades Médicas, 1
Esplenectomia, 44
Ferimentos E Lesões, 44, 146
Hemorragia Digestiva Alta, 214
Hemorragia Digestiva Baixa, 214
Hemorragia Intracraniana, 67
Hipertensão Portal, 346
Hipóxia, 93
Idosos, 73
Imersão, 93
Intoxicação Alcoólica, 204
Lesão Axonal, 37
Lesões Medulares, 37
Lesões Múltiplas, 29
Medicina De Emergência, 1, 284
Meningite, 310
Meningococcemia, 310
Mortalidade, 67
N. Meningitidis, 310
Neoplasias, 237
Net, 251
Nível De Consciência, 365
Óbitos, 183
Orotraqueal, 100
Paracentese, 334
Parada Cardiorrespiratória, 131
Pediatria, 107
Pediátrico, 100
Pega, 251
Perfis Clínico-Hemodinâmicos, 154
Peritonite, 189
Peritonite Bacteriana, 346
Pneumotórax, 183
Prevenção E Controle, 24
Promoção Da Saúde, 11
Protocolos De Atendimento, 11
Psicologia Hospitalar, 370
Queimaduras, 107, 261, 273
Respiração, 93
Ruptura Esplênica, 44
Sars-Cov-2, 293
Segurança Do Paciente, 24
Sensação Fantasma, 301
Sepse, 284
Serviços De Saúde, 11
Síncope, 79
Síncope No Paciente Pediátrico, 79
Síndrome Hepatorrenal, 189
Sistema Somatossensorial, 301
Ssj, 251
Suporte Avançado De Vida No Trauma, 125, 146
Tratamento, 29
Trauma, 125
Trauma De Face, 377
Trauma Geniturinário, 222
Trauma Raquimedular, 37
Traumas, 261
Traumatismo Cranioencefálico, 52
Varizes Esofágicas E Gástricas, 189
Via Aérea Difícil, 100