

**UNINGÁ**  
r e v i e w



**Qualis  
CAPES B4**

ISSN *online* 2178-2571

# S U P L E M E N T O

**Manual de Procedimentos  
Padronizados para o Internato**

**- Clínica Médica em UTI -**

**Curso de Medicina da Faculdade Ingá  
Hospital Memorial de Maringá - PR**

**Nº 11(3)** Julho / Setembro July / September

**2012**

<b>Título / Title:</b>	UNINGÁ Review
<b>Periodicidade / Periodicity:</b>	Trimestral / <i>Quarterly</i>
<b>Diretor Geral / Main Director:</b>	Ricardo Benedito de Oliveira
<b>Diretor de Ensino / Educational Director:</b>	Ney Stival
<b>Diretor Acadêmico / Academic Director:</b>	Gervásio Cardoso dos Santos
<b>Diretor de Pós-Graduação / Post-Graduation Director:</b>	Mário dos Anjos Neto Filho
<b>Diretora de Normas e Legislações / Laws Director:</b>	Gisele Colombari Gomes
<b>Diretora de Comunicação / Communication Director :</b>	Magali Roco

**Editor-Chefe / Editor-in-Chief:** Prof. Dr. Mário dos Anjos Neto Filho – UNINGÁ - PR

#### **Corpo Editorial / Editorial Board**

Prof. Dr. Afonso Pelli - UFTM - MG  
Prof. Dr. Aissar Eduardo Nassif – UNINGÁ – PR  
Prof. Dr. Alaor Aparecido Almeida - CEATOX / UNESP – SP  
Prof. Ms. Alex Sanches Torquato - UTFPR – PR  
Profª. Dra. Carolina Baraldi Araujo Restini - UNAERP – SP  
Profª. Dra. Claire Nain Lunardi Gomes - UnB - Brasília/DF  
Prof. Dr. Fabiano Carlos Marson - UNINGÁ – PR  
Prof. Dr. Luiz Fernando Lolli - UNINGÁ – PR  
Prof. Dr. Paulo Roberto Barbosa Évora - USP – SP  
Prof. Dr. Roberto Barbosa Bazotte - UEM – PR  
Prof. Dr. Roberto DeLucia - USP – SP  
Prof. Ms. Rogério Tiyo - UNINGÁ - PR

A Revista UNINGÁ Review é um Projeto Especial para divulgação científica apenas em mídia eletrônica, estando inscrito na Coordenação do Núcleo Pesquisa da Faculdade INGÁ sob o número (171/2-2009), com gestão do Prof. Ms. Ney Stival, Diretor de Ensino da Faculdade INGÁ.

Todos os artigos publicados foram formalmente autorizados por seus autores e são de sua exclusiva responsabilidade.

As opiniões emitidas nos trabalhos aqui apresentados não correspondem necessariamente, às opiniões da Revista UNINGÁ Review e de seu Corpo Editorial.

*The UNINGÁ Review Journal is a special project to scientific dissemination only in electronic media, registered in the Coordination of the Research Center - Faculty INGÁ (171/2-2009), with management of the Master Professor Ney Stival.*

*All published articles were formally authorized by their authors and are your sole responsibility.*

*The opinions expressed in the studies published do not necessarily correspond to the views of UNINGÁ Review Journal and its Editorial Board.*

Prezado leitor

Temos a satisfação de divulgar a décima primeira edição, volume três, da Revista “UNINGÁ Review”.

“UNINGÁ Review” recebeu a estratificação B5 pelo sistema QUALIS CAPES, após a avaliação das edições anteriores, desde o ano de 2010.

Neste SUPLEMENTO, divulgamos o “Manual de Procedimentos Padronizados” para o desenvolvimento das atividades curriculares de “Internato em Clínica Médica - UTI” do Curso de Medicina da Faculdade Ingá, desenvolvido no Hospital Memorial de Maringá – PR.

Boa leitura!

Mário dos Anjos Neto Filho  
Editor-Chefe

*Dear reader, we are pleased to release the eleven edition, volume three, of the Journal "UNINGÁ Review."*

*UNINGÁ Review" received the concept of stratification B5 by QUALIS CAPES system, according to the evaluation of the previous editions, since 2010.*

*In this SUPPLEMENT, we disclose the "Manual of Standardized Procedures" for the "boarding school in Medic Clinic - IUC" for the Medicine Course of the Faculty Inga, developed at "Memorial Hospital of Maringá – PR".*

*Happy reading!*

*Mario dos Anjos Neto Filho  
Editor-in-Chief*

Aos futuros colegas médicos:

*O Hospital Memorial UNINGÁ inscrito no CNES sob o nº 2586142, situado na Avenida Paraná nº 367, Centro, Maringá, Paraná, faz parte do Curso de Medicina da Faculdade Ingá com atividades de ensino e pesquisa. Atende por demanda espontânea e referenciada, casos de baixa e média complexidade advindos do SUS, via via Central de Vagas da 15ª Regional de Saúde, ou via Ambulatório próprio.*

*Possui 43 leitos, todos destinados ao Sistema Único de Saúde (SUS), subdivididos em 9 leitos para Cirurgia Geral, 29 leitos para Clínica Geral (com 6 leitos de Terapia Intensiva), 2 leitos para Psiquiatria e 3 leitos de Pediatria, além de ser categorizado como Unidade de Alta Complexidade para Terapia Nutricional. Seu Centro Cirúrgico possui 3 salas de cirurgias e uma sala de recuperação pós-anestésica com 2 leitos de capacidade, onde são realizadas cirurgias de baixa e média complexidade em pacientes SUS, nas seguintes especialidades: gastroenterológicas, urológicas, ortopédicas, vasculares, ginecológicas e pediátricas.*

*Ao ser admitido na enfermaria do Hospital Memorial, o paciente passa por uma avaliação realizada pelo interno do curso de medicina, matriculado no 5º ou 6º ano, onde são realizados: anamnese e exame físico, supervisionado pelo Docente e/ou Médico plantonista, com posterior discussão dos possíveis diagnósticos e respectivas terapêuticas.*

*Os pacientes admitidos na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) contam com aparelho de gasometria e ecocardiograma à beira do leito, bem como diálise e terapia nutricional artificial. Os internos do Curso de Medicina da Faculdade Ingá são inseridos dentro da rotina da UTI, sempre supervisionados por Docentes e/ou Médicos Plantonistas.*

*Com o objetivo de direcionamento científico no manejo do paciente internado na enfermaria e na UTI, foi elaborado este documento contendo protocolos e rotinas diárias dos principais diagnósticos clínicos que fazem parte da realidade do Hospital Memorial de Maringá, buscando sempre um impacto positivo na qualidade da assistência ao paciente do SUS.*

**Prof. Dr. Aissar Eduardo Nassif**

Coordenador do Curso de Graduação em Medicina da Faculdade Ingá

## PROTOCOLO EM TERAPIA INTENSIVA

1- INDICAÇÕES DE INTERNAÇÃO EM TERAPIA INTENSIVA	06
2- CONDIÇÕES DE ALTA DA TERAPIA INTENSIVA	09
3- MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA	10
4- DROGAS VASOATIVAS EM TERAPIA INTENSIVA	12
5- REANIMAÇÃO CARDIORESPIRATÓRIA	16
6- INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL	18
7- VENTILAÇÃO MECÂNICA	20
8- UTILIZAÇÃO DE ÍNDICES PROGNÓSTICOS	23
9- PROTOCOLO “FAST HUG“ EXTENDIDO	24
10- EXARCEBAÇÃO DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA	32
11- INSUFICIÊNCIA CARDÍACA	35
12- PNEUMONIA COMUNITÁRIA	37
13- PNEUMONIA HOSPITALAR	39
14- CUIDADOS PALIATIVOS	41
15- DELIRIUM	44
16- TROMBOEMBOLISMO PULMONAR	47
17- INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA	52
18- AVALIAÇÃO DO PACIENTE COM ARTRITE	55
19- CIRROSE DESCOMPENSADA	57
20- ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL	68
21- ANEMIAS	72
22- REFERÊNCIAS	73

**SANDERLAND JOSÉ TAVARES GURGEL.** Médico pela Faculdade de Medicina de Petrópolis, Especialista em Anestesiologia pela Faculdade de Medicina de Botucatu-UNESP, Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB, Especialista em Terapia Nutricional Enteral e Parenteral pela SBNPE, Mestrado em Anestesiologia pela Faculdade de Medicina de Botucatu-UNESP, Doutorando em Anestesiologia pela Faculdade de Medicina de Botucatu-UNESP.

**AISSAR EDUARDO NASSIF.** Médico pela Universidade Federal do Paraná (UFPR), Especialista em Urologista pela UFPR, Mestre e Doutor em Cirurgia pela UFPR, Coordenador do Curso de Graduação em Medicina da Faculdade Ingá.

**Endereço para correspondência:** Av. Paraná, 367, Centro, Maringá, Paraná, Brasil.  
CEP:87013-070 [sanderland@hotmail.com](mailto:sanderland@hotmail.com)

## PROCOLO EM TERAPIA INTENSIVA

### 1- INDICAÇÕES DE INTERNAÇÃO EM TERAPIA INTENSIVA:

A função da Terapia Intensiva é dar manutenção a vitalidade orgânica através de cuidados e monitoração intensivos.

Assim, todo paciente com instabilidade hemodinâmica, respiratória, neurológica, infecciosa ou com grande potencial de evolução para instabilidade que necessite cuidados intensivos, devem ingressar na UTI. Excluem-se deste grupo os pacientes fora de possibilidade terapêuticas ou em tratamento fútil.

#### **Internação**

Os pacientes com indicação de terapia intensiva são provenientes de diferentes setores do hospital e externo. Por este motivo, propõe-se o seguinte fluxo:

#### **1. Para pacientes internados na enfermaria:**

a. O médico responsável pelo paciente deverá solicitar parecer ao médico da UTI que avaliará a indicação de internação;

b. O médico da UTI, independente da disponibilidade de vaga, deverá o mais brevemente possível, e de preferência aproveitando o momento da solicitação, se dirigir ao setor junto com o médico solicitante e emitir parecer por escrito quanto à indicação de terapia intensiva;

No caso de não haver vaga, é recomendável uma orientação por parte do médico intensivista quanto ao futuro tratamento indicado para o paciente. Neste caso, o médico solicitante continuará sendo responsável pelo paciente.

c. O parecer e a decisão de internação sempre serão emitidos pelo médico *Staff* da UTI e sempre na presença do médico solicitante que deverá estar ciente do caso;

d. Caso exista mais de um paciente com indicação de CTI, a decisão de qual paciente seguirá deverá ser feita em conjunto com o médico solicitante;

## **2. Para pós-operatório eletivo de alto risco:**

a. O cirurgião deverá agendar vaga na UTI, com antecedência mínima de 24 h, colocando o nome do paciente, o tipo de cirurgia, o dia e a hora programada no quadro de anotações de fluxo da UTI destinado para este fim. A vaga, guardada a devida disponibilidade, será reservada 18 h antes da cirurgia, mas deverá ser confirmada na manhã do dia da cirurgia pelo cirurgião responsável. O primeiro cirurgião a agendar a vaga ficará com a primeira vaga disponível;

b. Antes do encerramento da cirurgia, o médico assistente ou anestesista responsável deverá entrar em contato com a UTI confirmando a disponibilidade do leito, avisando do tempo estimado para o término e a necessidade de ventilação mecânica;

c. O paciente deverá sempre ser acompanhado pelo cirurgião ou anestesista responsável até a UTI, onde junto com o plantonista farão uma revisão rápida da situação do paciente e de seu per- operatório.

## **3. Para pacientes de fora do hospital:**

a. A Central de Vagas deverá entrar em contato direto com o médico plantonista da UTI, explicando o caso e fornecendo argumentos clínicos para indicação de Terapia Intensiva;

b. Constatada a indicação de UTI e a disponibilidade de vaga o médico plantonista poderá autorizar a vinda do paciente, que deverá ficar a cargo inteiramente do solicitante até a chegada na UTI;

c. Qualquer decisão fora das estabelecidas acima deverá passar pela autorização da chefia da UTI.

## **4. Principais condições passíveis de internação em UTI:**

### **CARDIOLOGIA**

- Acidente Vascular Cerebral Isquêmico;
- Bradiarritmias – Distúrbios da Condução Atrioventricular;
- Choque Cardiogênico;
- Dissecção Aórtica;
- Edema Agudo Pulmonar Cardiogênico;
- Fibrilação Atrial;
- Fibrilação Ventricular;
- Flutter Atrial;
- Infarto Agudo do Miocárdio;
- Infarto Agudo do Miocárdio com Supra-desnivelamento de Segmento ST;
- Infarto Agudo do Miocárdio sem Supra-desnivelamento de Segmento ST;
- Insuficiência Cardíaca Congestiva;
- Marca-Passo Transcutâneo Temporário;
- Marca-Passo Transvenoso;

- Monitorização Hemodinâmica Invasiva (Swan-Ganz);
- Pressão Arterial Média;
- Pressão Venosa Central;
- Punção Venosa Profunda;
- Reposição Volêmica no Choque;
- Ressuscitação Cardiopulmonar;
- Taquiarritmias Cardíacas;
- Taquicardia Ventricular Sustentada;
- Taquicardias com QRS Estreito;
- Torsades de Pointes.

#### GASTROENTEROLOGIA

- Pancreatite Aguda;

#### HEMATOLOGIA

- Tratamento das Reações Transfusionais;
- Trombose Venosa Profunda/Tromboembolismo Pulmonar;
- Uso de Hemoderivados.

#### INTOXICAÇÕES EXÓGENAS

- Intoxicação por Barbitúricos;
- Intoxicação por Benzodiazepínicos;
- Intoxicação por Monóxido de Carbono;
- Intoxicações por Inseticidas Carbamatos;
- Intoxicações por Inseticidas Organofosforados;
- Intoxicações por Raticidas Cumarínicos;

#### METABOLISMO

- Coma Mixedematoso;
- Encefalopatia Hepática.

#### MOLÉSTIAS INFECCIOSAS

- Botulismo;
- Candidíase Sistêmica;
- Dengue;
- Encefalite por Toxoplasma;
- Febre Amarela;
- Herpes Zoster;
- Infecções Relacionadas a Cateteres;
- Infecções do Trato Urinário;
- Isolamento em UTI – Normas;
- Leptospirose;
- Malária;
- Meningites;
- Meningite Criptocócica;
- Meningites Virais e Bacterianas;
- Pacientes Neutropênicos;



- Sepses;
- Tétano.

#### NEUROLOGIA

- Avaliação Neurológica;
- Derivação Ventricular Externa;
- Derivação Ventricular Peritoneal;
- Hemorragia Subaracnóide;
- Hipertensão Intracraniana;
- Mal Formação Artério Venosa;
- Monitorização da PIC e do Hemometabolismo Cerebral;
- Monitorização de Pressão Intracraniana;
- Morte Encefálica – Diagnóstico;
- Trauma raquimedular;
- Traumatismo cranioencefálico.

#### PNEUMOLOGIA

- Asma Severa;
- Derrame Pleural;
- Hemoptise Maciça;
- Insuficiência Respiratória Aguda na Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica;
- Monitorização Ventilatória;
- Obstrução das Vias Aéreas Superiores;
- Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA)
- Lesão Pulmonar Aguda (LPA);
- Síndromes Aspirativas;
- Suporte Ventilatório Não-Invasivo;

#### PÓS-OPERATÓRIOS

- Cirurgias de grande porte.

#### USO DE DROGAS VASOATIVAS

- Dobutamina;
- Dopamina;
- Drogas Vasoativas;
- Nitroglicerina;
- Nitroprussiato de Sódio;
- Norepinefrina.

## **2- CONDIÇÕES DE ALTA DA TERAPIA INTENSIVA**

### **Critérios de Alta**

1. Pacientes que não necessitam mais de cuidados médico intensivos ou de enfermagem;
2. Pacientes que não se beneficiam mais de cuidados intensivos.

### **Decisão de alta**

1. A responsabilidade da alta é decisão do médico da UTI, em conjunto com o médico assistente da clínica cirúrgica;

2. No caso de não haver concordância na alta, por parte do médico assistente, este deverá justificar no prontuário o porquê da contra-indicação.

### **Cuidados na alta**

1. Os pacientes deverão ter preferencialmente alta para as unidades intermediárias. Em caso de recusa na recepção do paciente, o médico do setor deverá justificar por escrito, no prontuário suas razões;

2. O paciente não deverá ter alta da UTI caso as condições de internação na enfermaria não contemple os cuidados necessários a sua condição, com risco de aumento na mortalidade;

3. É aconselhável evitar alta no período noturno em razão de maior mortalidade;

4. É sugerido avisar as clínicas de origem das altas dos pacientes para aquele setor.

## **3- MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA**

a. Paciente estável hemodinamicamente: sem uso de drogas vasoativas ou suporte cardiovascular com adequação cardiocirculatória;

b. Paciente condicionalmente estável: Com uso de drogas vasoativas ou suporte cardiovascular e adequação circulatória;

c. Paciente instável hemodinamicamente: Inadequação hemodinâmica nítida e não corrigida, com drogas vasoativas em doses altas ou crescentes ou qualquer outra forma de suporte cardiovascular.

### **1. Monitorização hemodinâmica mínima**

- Frequência e ritmos cardíacos;
- Pressão arterial média não invasiva;
- Oximetria de pulso;
- Diurese;
- Frequência respiratória;
- Temperatura corporal.

### **2. Pressão venosa central - PVC**

Indicações:

- Choque;
- Lesão pulmonar aguda;
- Insuficiência renal aguda;
- Sepse grave;
- Paciente de alto risco cirúrgico;
- Cirurgia de grande porte;

Contra-indicações:

- Obstrução de veia cava inferior;
- Trombose venosa profunda em membros superiores;
- Infecção, queimaduras ou limitação anatômica no local de acesso;

Acessos por ordem de preferência:  
Jugular interna direita;  
Jugular interna esquerda;  
Subclávia esquerda;  
Subclávia direita;  
Femoral direita ou esquerda;  
PICC;

#### Técnicas

Paciente em posição semirecumbente ou supina sem travesseiro;  
Utilizar transdutores de pressão eletrônico, zerado em nível de 4º espaço intercostal, linha axilar média;  
Identificar ondas de pulso venoso;  
Realizar medida no final da expiração ou na onda C do traçado;  
Para colher sangue venoso central aspirar gentilmente.

### **3. Pressão arterial média invasiva**

#### Indicações:

Emergências hipertensivas;  
Choque;  
Gasometrias frequentes;  
Hipertensão intracraniana;  
Per e pós-operatório de grandes cirurgias;

#### Contra-indicações:

Todas relativas

#### Acessos por ordem de preferência:

Radial (imprecisa em situações de vasoconstrição extrema);  
Femoral;

#### Técnica:

Utilizar transdutores de pressão eletrônico, zerado em nível de 4º espaço intercostal, linha axilar média;  
Teste de Allen;  
Analisar morfologia da onda;  
Fazer teste de lavagem;  
Manter o membro do cateter neutro.

### **4. Cateter de artéria pulmonar:**

Pacientes hemodinamicamente instáveis, com doença cardiopulmonar combinada ou insuficiência cardíaca pré-existente, que não alcancem as metas de estabilização, após as ações abaixo discriminadas em aproximadamente 12 h:

-Reposição volêmica adequada guiada por PVC- Considerar PVC medida aproximadamente até 5 pontos acima do valor considerado como adequado, observando

sinais de congestão pulmonar (utilização de diurético quando ocorrerem esses sinais e não houver contra-indicação);

- Uso de dobutamina de acordo com a saturação de oxigênio venosa central;
- Adequação da hemoglobina;
- Uso de vasopressores em doses recomendadas.

Técnica:

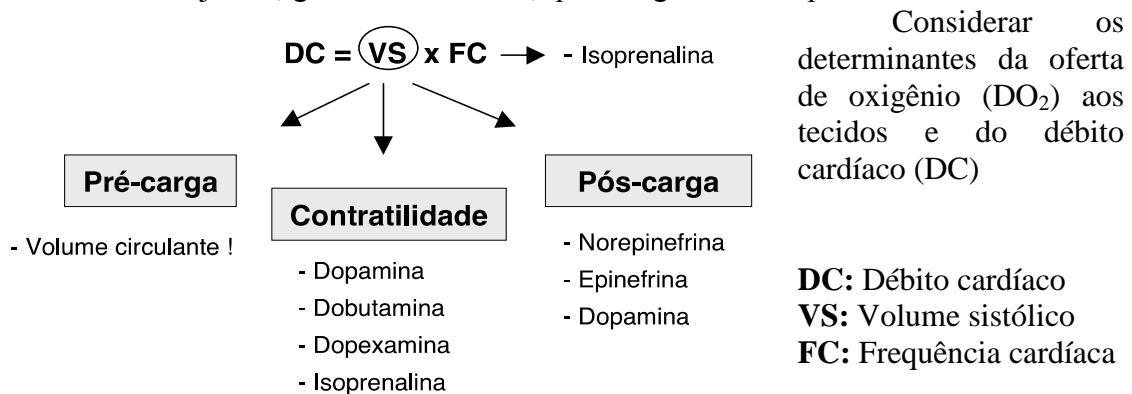
- Posicionar o transdutor;
- Checar sistema, evitando bolhas, coágulos, longos circuitos;
- Teste de lavagem;
- “Zerar”;
- Verificar cateter ao RX: 3-5 cm da linha média, abaixo do átrio esquerdo;
- Identificar ondas; PAD, PVD, PAP, POAP;
- Realizar medida no final da expiração;
- Para coletar de sangue venoso misto, aspirar gentilmente.

Interpretação:

- Sempre considerar tendência e não valor absoluto;
- Repetir medidas a cada intervenção;
- POAP sempre inferior a PAP diastólica;
- Zona 1 se *West*: Aumento inspiratório da POAP acima da PAP diast.;
- POAP > 18 a 20 mmHg: sugere causa hidrostática para edema pulmonar;
- POAP < 18 a 20 mmHg: Sugere causa não hidrostática para edema pulmonar;
- Considerar interferências e limitações: PEEP, PIA, Disfunção diastólica, Pressão pleural.

#### 4- DROGAS VASOATIVAS EM TERAPIA INTENSIVA

O termo droga vasoativa é atribuído às substâncias que apresentam efeitos vasculares periféricos, pulmonares ou cardíacos, sejam eles diretos ou indiretos, atuando em pequenas doses e com respostas dose-dependentes de efeito rápido e curto, através de receptores situados no endotélio vascular. Então, na maioria das vezes, é necessário o uso da monitorização hemodinâmica, invasiva, quando da utilização dessas substâncias, pois suas potentes ações determinam mudanças drásticas tanto em parâmetros circulatórios como respiratórios, podendo, pelo uso inadequado, advirem efeitos colaterais indesejáveis, graves e deletérios, que obrigam sua suspensão.



Receptor	Localização	Efeito
DA 1 (dopaminérgico tipo 1) Pós-sináptico	Coração Vasos Rins	Vasodilatação coronariana. Vasodilatação. Diurese e excreção de íon Na <sup>+</sup> (sódio).
DA 2 (dopaminérgico tipo 2) Pré-sináptico	Vasos	Vasodilatação.
Pós-sináptico	Rins e supra-renais	Diminui a liberação de renina e aldosterona.
β1 (beta 1) Pós-sináptico	Coração	Aumento da contratilidade cardíaca, frequência e velocidade de condução.
β2 (beta 2) Pós-sináptico	Vasos Coração	Dilatação. Aumento da frequência e contratilidade cardíacas, menos potente.
α1 (alfa 1) Pós-sináptico	Vasos	Vasoconstrição e aumento da pressão arterial (ação direta).
α2 (alfa 2) Pré-sináptico	Vasos	Inibição da liberação de noradrenalina ("feed-back").
Pós-sináptico	Coração Vasos	Vasoconstrição e aumento da pressão arterial.

**Figura 1.** Efeito de drogas vasoativas sobre os principais parâmetros cardíacos.

Considerar os diferentes tipos de receptores, sua localização e efeitos:

**Tabela 1.** Efeito da estimulação de receptores ativados por drogas vasoativas.

Doença ou Condição	Receptor Alterado	Alteração
Insuficiência Cardíaca, Congestiva	Beta (coração)	Aumentado
Sepse	Alfa (fígado, sistema vascular)	Diminuído
Isquemia Miocárdica	Beta (coração)	Diminuído
	Alfa (coração)	Aumentado
Asma	Beta (pulmão, leucócitos)	Diminuído
Administração de Agonista	Alfa, Beta (coração, plaquetas, leucócitos)	Diminuído
Administração de Antagonista	Alfa, Beta (coração, plaquetas, leucócitos)	Aumentado
Hipotireoidismo	Beta (coração)	Diminuído
Hipertireoidismo	Beta (coração)	Aumentado

Considerar as doenças e condições que alteram a densidade dos receptores nas células efectoras:

**Tabela 2.** Modificação do efeito resultante da estimulação de receptores ativados por drogas vasoativas em função de doenças ou condições clínicas.

Considerar as principais catecolaminas vasoativas e seus efeitos nos diversos receptores adrenérgicos:

Tabela 3.	Catecolamina	Receptor				
		Dopa	$\beta 1$	$\beta 2$	$\alpha 1$	$\alpha 2$
vasoativas respectivos	Norepinefrina	-	+++	+	+++	+++
	Epinefrina	-	+++	+++	+++	+++
receptores vasoativas.	Dopamina	+++	++/+++	++	+++	+
	Dopexamina	+++	+	++/+++	-	-
	Dobutamina	-	+++	+	-/+	-
	Isoprenalina	-	+++	+++	-	-
-/+ ou + estimulação relativa						
- ausência de estimulação						

Seletividade de catecolaminas por seus receptores feito da estimulação de ativados por drogas

### Dopamina:

As indicações principais da dopamina estão relacionadas aos estados de baixo débito com volemia controlada ou aumentada (efeito beta-adrenérgico). Pelo fato de essa droga vasoativa possuir, em baixas doses, um efeito vasodilatador renal, é também indicada para situações nas quais os parâmetros hemodinâmicos estejam estáveis, porém com oligúria persistente (efeito dopaminérgico). Ela pode, também, ser utilizada em condições de choque com resistência periférica, diminuída (efeito alfa adrenérgico).

A diluição padrão é de cinco (5) ampolas em 200 ml de solução (ringer simples ou lactato), soro fisiológico (SF 0,9%), soro glicosado (SG 5%) sendo somente incompatível com soluções alcalinas. Essa diluição apresentará uma concentração final da droga de 1 mg/mL.

Dopamina é disponível na forma de cloridrato de dopamina em ampolas com 50 e 200 mg da droga. Deve ser utilizada sempre diluída e podemos usá-la de 2,5 a 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .

### Dobutamina:

É utilizada para melhorar a função ventricular e o desempenho cardíaco, em pacientes nos quais a disfunção ventricular acarreta diminuição no volume sistólico e no DC como, por exemplo, choque cardiogênico e insuficiência cardíaca, congestiva.

A dobutamina é disponível na forma de hidrocloreto de dobutamina, em ampolas de 20 ml, com 250 mg da droga.

Dilui-se uma (1) ampola (250 mg) em 230 ml de solução (exceto soluções alcalinas). A concentração final será de 1mg/mL. Sua utilização é sempre diluída, endovenosamente, em infusão contínua, em doses de 3 a 15 µg/kg/min, que deverá ser individualizada para cada paciente de acordo com o efeito hemodinâmico que se espera obter. O início da ação ocorre em dois (2) minutos, com efeito máximo em dez (10) minutos.

### **Noradrenalina:**

A noradrenalina é uma droga de eleição no choque séptico, cuja finalidade é elevar a PA em pacientes hipotensos, que não responderam à ressuscitação por volume e a outros inotrópicos menos potentes. Além disso, essa potente droga vasoativa é quase sempre utilizada durante as manobras da ressuscitação cardiopulmonar (RCP), como droga vasoconstritora.

Utilizam-se, normalmente, cinco (5) ampolas (2 mg) diluídas em 250 mL de qualquer solução rotineira (exceto em soluções alcalinas), cuja concentração final será de 0,04 mg/ml.

A droga é disponível sob a forma de bitartarato de noradrenalina, sendo que a infusão endovenosa, contínua é, geralmente, iniciada em doses de 0,05 a 0,1 µg/kg/min, até que o efeito hemodinâmico desejado seja alcançado e não haja efeitos colaterais importantes.

As doses administradas podem atingir um máximo de 1,5 a 2 µg/kg/min. Durante as manobras de RCP, podem-se usar doses de 0,1 a 0,2 mg/kg, endovenosas ou intratraqueais, diluídas em 10 mL de água destilada.

### **Adrenalina:**

As principais indicações da adrenalina incluem estados de choque circulatório que não respondem às outras catecolaminas menos potentes, em particular no choque cardiogênico, quando de uso combinado com agentes redutores da pós-carga.

Recomenda-se esta droga no tratamento de brocoesposos severos, na dose de 0,01 mg/kg até 0,3 mg, a cada vinte (20) minutos. Endovenosamente, é indicada no tratamento da anafilaxia e, durante as manobras de ressuscitação cardiopulmonar, é o agente farmacológico de efeito vasoconstritor mais eficaz.

A adrenalina é disponível numa variedade de formulações para as diferentes indicações clínicas e vias de administração. A droga é instável, em solução alcalina, sendo oxidada, quando exposta ao ar ou à luz. A sua apresentação mais comumente encontrada são ampolas de 1 mL, com 1 mg da droga (1:1000). Em infusão contínua, costuma-se diluir a droga em SF 0,9% ou SG 5%. Utilizam-se cinco (5) ampolas (5 mg) em 250 ml de solução, cuja concentração será de 20 µg/mL.

O início da administração é efetuado com doses de 0,05 a 0,1 µg/kg/min, que podem ser aumentadas, progressivamente, até que se obtenha o efeito hemodinâmico desejado. Doses maiores que 2 µg/kg/min devem ser evitadas. Durante as manobras de

RCP, as doses padronizadas são de 0,5 a 1 mg (endovenoso ou endotraqueal, diluídas em 10-20 mL de água destilada) repetidas a cada cinco a dez (5-10) minutos.

### **Amrinone:**

A amrinone é particularmente benéfica na terapêutica da insuficiência cardíaca refratária e grave, vez que ocorre uma redução na pós-carga e um aumento na contratilidade cardíaca, sem aumentar o VO<sub>2</sub> do miocárdio.

O lactato de amrinone (Inocor) é disponível em solução de 100 mg, em frascos de 20 mL. Este frasco é diluído em SF 0,9% ou 0,45%. Utilizam-se duas (2) ampolas (200 mg) diluídas em 250 mL de SF, cuja concentração final será de 800 µg/mL. A posologia recomendada é inicialmente de 0,75 mg/kg, durante três (3) a cinco (5) minutos, seguida por uma infusão intravenosa, contínua de 5 a 10µg/kg/min. A concentração plasmática ideal é observada em poucos minutos, após o início da infusão. A duração da terapêutica em geral é de quarenta e oito (48) a setenta e duas (72) horas.

### **Nitroprussiato de sódio:**

Indicado no tratamento das emergências hipertensivas e como droga auxiliar nos estados de choque circulatório, com pressões de enchimento ventricular e resistência periférica aumentadas (situações em que se desejam reduções a curto prazo da pré-carga e/ou pós-carga cardíacas).

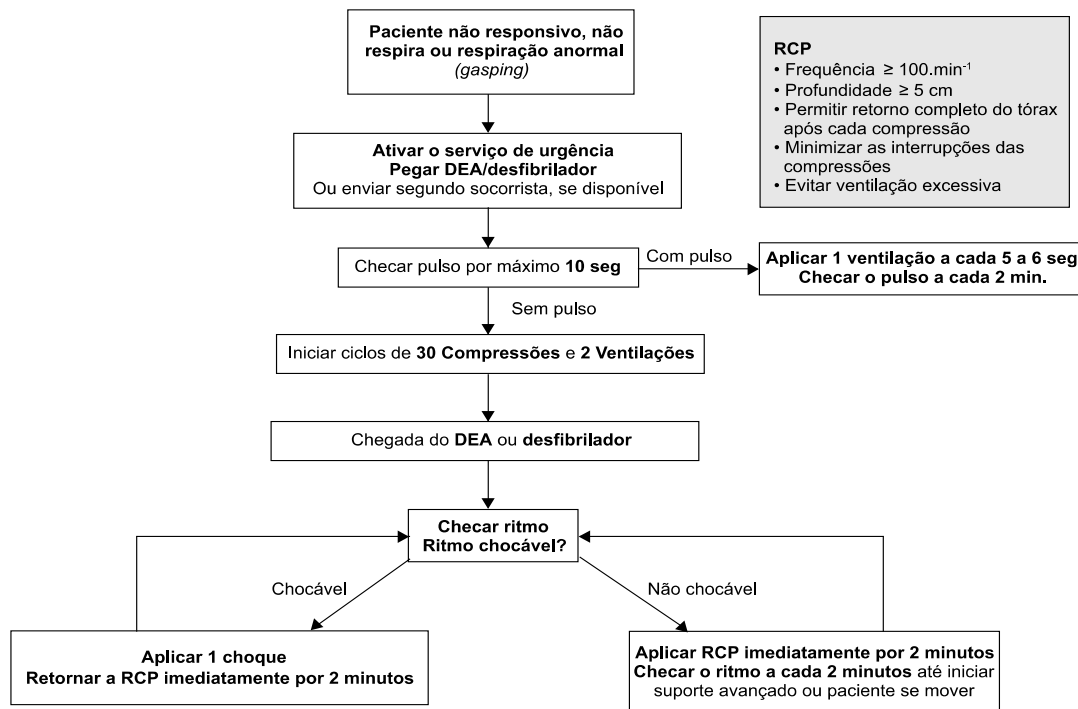
O nitroprussiato de sódio é utilizado em infusão endovenosa, contínua e, exclusivamente, em doses que variam de 1 a 5 µg/kg/min. As doses necessárias para se obter uma resposta adequada devem ser tituladas e são variáveis, dependentes da idade do paciente e do grau de hipotensão desejado (21).

A duração da terapêutica não deve exceder três (3) a quatro (4) dias. Dispõe-se, para utilização, de ampolas com 50 mg da droga, normalmente diluídas em 2 ml de solvente e adicionadas a 250 mL de SG 5%, com concentração final de 200 mg/mL. Como existe uma sensibilidade da substância à luz, apenas soluções recentes (no máximo seis (6) horas após o preparo) devem ser utilizadas, e o frasco, assim como o equipo, devem ser envoltos com material opaco.

## **5- REANIMAÇÃO CARDIORESPIRATÓRIA**

### **Suporte Básico de Vida**



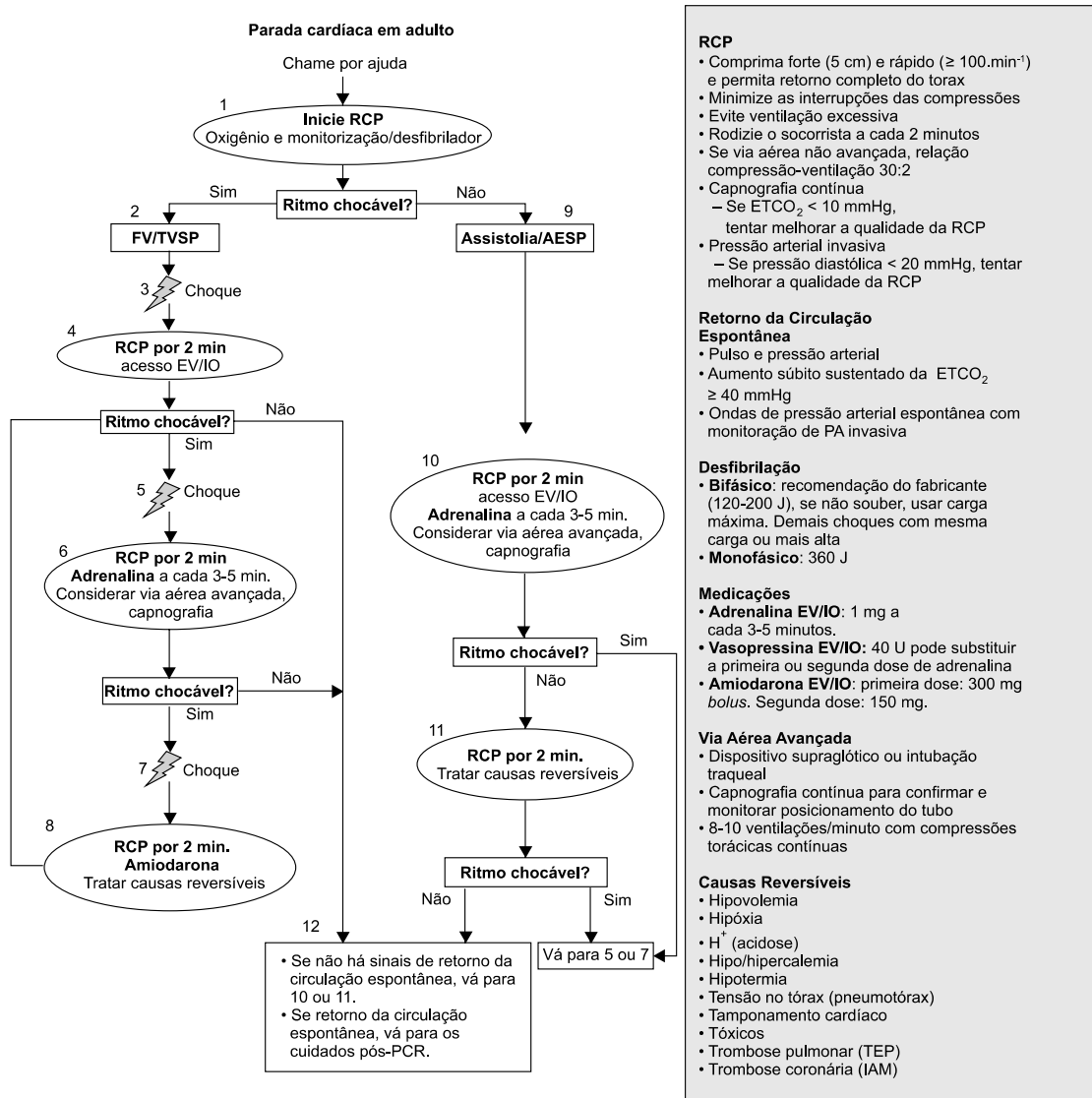


**Figura 2.** Algoritmo de Suporte Básico de Vida para Profissionais de Saúde. DEA: Desfibrilador Externo Automático.

O Suporte Básico de Vida (SBV) consiste no pilar do atendimento ao paciente em parada cardiorrespiratória, com o objetivo de manter oxigenação e, principalmente, perfusão dos órgãos vitais por meio de manobras contínuas. Os aspectos fundamentais do SBV incluem reconhecimento imediato da parada cardíaca e acionamento do serviço de emergência, RCP precoce e desfibrilação rápida.

### Suporte Avançado de Vida

Para o tratamento de parada cardíaca, as intervenções do suporte avançado de vida devem ser antecedidas com um suporte básico adequado, com reconhecimento e acionamento de ajuda precoce, RCP e desfibrilação rápidos, a fim de aumentar a probabilidade de retorno da circulação espontânea (RCE) com a terapia medicamentosa e o uso de dispositivos avançados de via aérea e monitoração.



**Figura 3.** Algoritmo de Suporte Avançado de Vida.

Após o RCE, a sobrevida e o desfecho neurológico podem ser melhorados com os cuidados específicos e sistemático pós-parada em uma UTI com o uso de hipotermia terapêutica e redução da fração inspirada de oxigênio, com o menor valor para se obter uma saturação arterial de oxigênio de 94%

Segundo a nova diretriz de 2010, algumas recomendações chave foram adicionadas. Recomenda-se o uso de capnografia e capnometria durante o peri-PCR, com o objetivo de confirmar a intubação traqueal e acompanhar a qualidade das compressões torácicas. O algoritmo foi simplificado para enfatizar a importância da RCP de alta qualidade. A atropina não é mais recomendada como rotina para o tratamento de pacientes em atividade elétrica sem pulso (AESP) ou assistolia.

## 6- INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL

## Técnica da laringoscopia

A laringoscopia deve ser executada com sucesso já na primeira tentativa, não se devendo ultrapassar três tentativas no máximo. Para tal, o médico deve reconhecer a anatomia da entrada da laringe identificando as pregas vocais, em formação triangular os tubérculos corniculados e cuneiformes e cartilagens aritenoides.

**Figura 4.** Classificação de Cormack e Lehane.

**Tabela 4.** Avaliação prévia a laringoscopia.

Distância inter-incisivos	Maior que 3 cm	Há espaço para posicionar a lâmina entre os dentes superiores e inferiores
Comprimento dos incisivos superiores	Incisivos curtos	Incisivos longos: a lâmina do laringoscópio entra em direção cefálica
Classificação de Mallampati	Classe menor ou igual a II	Língua pequena em relação à orofaringe
Conformação do palato	Não deve ser excessivamente estreito ou ogival	Palato estreito reduz o volume da orofaringe (menos espaço para lâmina e tubo traqueal)
Relação entre incisivos maxilares e mandibulares durante o fechamento normal da mandíbula	Dentes maxilares não ultrapassam a linha dos mandibulares (avaliação em perfil)	Dentes maxilares anteriores aos mandibulares (arcada superior é protrusa): a lâmina entra em direção cefálica
Protusão voluntária da mandíbula	Dentes mandibulares ultrapassam a linha dos maxilares (avaliação em perfil)	Mobilidade da articulação temporomandibular: capacidade de deslocamento anterior da mandíbula durante laringoscopia
Distância tireoentoniana	Maior ou igual a 5 cm ou 3 dedos	A laringe não é anteriorizada
Movimento de flexão do pescoço e extensão da cabeça	Flexão do pescoço sobre o tórax de 35° e extensão da cabeça sobre o pescoço de 80°	Capacidade de assumir a posição olfativa
Comprimento do pescoço	Avaliação subjetiva	Pescoço curto dificulta o alinhamento dos eixos durante a laringoscopia

Para adequada avaliação na laringoscopia, Cormack e Lehane elaboraram um escore que descreve de maneira objetiva a visibilização da glote durante a laringoscopia:

- Grau I – visibilização de toda a abertura laríngea (maior parte da glote);
  - Grau II – visibilização somente da comissura posterior (extremidade posterior da glote é visível);
  - Grau III – visibilização somente da epiglote (não sendo visível a glote);
  - Grau IV – visibilização somente do palato mole (nem a epiglote pode ser vista).
- Embora haja muitos tipos de lâminas de laringoscópio, as mais utilizadas são as lâminas retas e curvas. As retas são utilizadas para elevar a epiglote e melhorar a visibilização da glote, parecem oferecer melhor visão da laringe, enquanto as lâminas curvas são usadas com sua ponta romba deprimindo o ligamento e elevando a epiglote para oferecer maior facilidade para a intubação.

## **Posicionamento para intubação orotraqueal**

A laringoscopia deve ser realizada pelo médico em uma posição confortável.

É necessário ajustar a altura que se encontra o paciente para a altura do médico trazendo a via aérea do paciente para dentro do seu campo visual central. A manobra de extensão da cabeça facilita a inserção do laringoscópio e reduz o contato entre o laringoscópio e os dentes maxilares, melhora a visão da laringe sendo essencial para a abertura total da boca. Enquanto a mão esquerda segura o cabo do laringoscópio, a mão direita pode elevar e inclinar a cabeça do paciente ou mesmo deslocar externamente a cartilagem tireoide para uma melhor visibilização na laringoscopia, que uma vez conseguida pode ser reproduzida por um auxiliar.

A lâmina deve ser inserida na boca parcialmente aberta e o dedo mínimo da mão esquerda desloca o lábio inferior para impedir sua lesão e completar a abertura total da boca. A lâmina do laringoscópio é posteriormente, inserido do lado direito da boca em direção a linha média para deslocar a língua para a esquerda. A extremidade da lamina é utilizada para mover a epiglote e permitir a visão da glote. O movimento final que serve para mover o osso hióide e a epiglote para fora da linha de visão da glote é conseguido aplicando uma força de elevação ao longo do eixo longitudinal da mão que realiza a laringoscopia.

A quantidade de força necessária para esse movimento depende: peso do paciente (quanto mais pesado maior é a força necessária), o tipo de lâmina de laringoscópio utilizado (30% menor com lamina reta). A manobra mais importante para melhorar a visibilização da glote na laringoscopia direta é a manipulação externa da laringe.

## **Intubação orotraqueal**

A manobra de dobrar o conjunto fio-guia e tubo endotraqueal em ângulo menor que 35° está descrita na literatura como um método que pode facilitar a intubação orotraqueal. Uma vez que a glote foi identificada, o laringoscopista deve manter sob visão direta a glote e epiglote para realizar o procedimento. Na sua execução o médico deve abrir a boca do lado direito do paciente utilizando o dedo indicador da mão esquerda e prover boa visão da orofaringe e espaço suficiente para a passagem do tubo endotraqueal. O tubo deve avançar do lado direito da boca com a extremidade em contato sutil com o palato duro e mole, balonete desinsuflado e curvatura para frente. Deve ser posicionado posteriormente a glote (1 a 3 cm) rodado em sentido antihorário de 90°, de um plano horizontal para vertical, para a região mais estreita da ponta do tubo, biselada, para que seja alinhada com as pregas vocais.

## **Intubação orotraqueal em sequência rápida**

O principal objetivo da técnica é posicionar o tubo endotraqueal o mais rapidamente possível após a perda de consciência do paciente reduzindo o risco de aspiração do conteúdo gástrico. O paciente deve receber monitorização da pressão arterial, cardioscopia, acesso venoso e oximetria de pulso e o uso de capnógrafo de onda é sempre desejável. O conjunto máscara facial, bolsa inflável, reservatório e fonte de oxigênio, acompanhados das cânulas orofaríngeas, nasofaríngeas, material para

fixação do tubo, seringas para insuflação do balonete, fio guia e material para acesso invasivo a via aérea, além da medicação aspirada devem estar disponíveis. O clínico deve lembrar que antes do início do procedimento deve submeter o paciente a uma rápida avaliação da via aérea.

Caso na avaliação seja prevista uma via aérea difícil a conduta passa a ser acesso a via aérea com o paciente acordado com a devida preparação prévia. Caso a dificuldade aconteça após a indução da sedação e analgesia, o médico poderá utilizar a máscara laríngea, o combitube, ventilação a jato transtraqueal ou realizar um acesso invasivo como a cricotireidostomia. Deve-se posicionar o paciente em decúbito dorsal horizontal com 30° de inclinação no dorso, em posição de “sniff” ou “cheirador”. A compressão da cartilagem cricoide objetiva o fechamento do esôfago para a passagem de ar pela laringe enquanto a insuflação pulmonar esta sendo realizada pela boca. Sempre que possível deve-se iniciar o procedimento com a pré-oxigenação do paciente por 3 a 5 minutos.

**Tabela 5.** Fármacos utilizados na intubação orotraqueal em sequência rápida.

Fármacos	Doses Sugeridas	Latências
Propofol	1- 2,5 mg/kg	45 segundos
Alfentanil	10-30 µg/kg	30 segundos
Fentanil	2-10 µg/kg	1-2 minutos
Remifentanil	3-5 µg/kg	30 segundos
Etomidato	0,3 mg/kg	30 a 60 segundos
Cetamina	1,5 mg/kg	1 a 2 minutos
Rocurônio	0,6- 1 mg/kg	60 a 90 segundos
Succinilcolina	1 mg/kg	1 minuto
Tiopental	5 mg/kg	30 segundos

## 7- VENTILAÇÃO MECÂNICA

A ventilação mecânica consiste em um método de suporte para o tratamento de pacientes com insuficiência respiratória aguda ou crônica agudizada. Se faz através da utilização de aparelhos que, intermitentemente, insuflam as vias respiratórias com volumes de ar (volume corrente - VT). O movimento do gás para dentro dos pulmões ocorre devido à geração de um gradiente de pressão entre as vias aéreas superiores e o alvéolo, podendo ser conseguido por um equipamento que diminua a pressão alveolar (ventilação por pressão negativa) ou que aumente a pressão da via aérea proximal (ventilação por pressão positiva).

Devido à sua maior aplicação na prática clínica, vão ser comentados somente os aspectos relacionados à ventilação com pressão positiva, tanto na forma invasiva como na não invasiva. Neste ar, controla-se a concentração de O<sub>2</sub> (FIO<sub>2</sub>) necessária para obter-se uma taxa arterial de oxigênio (pressão parcial de oxigênio no sangue arterial- PaO<sub>2</sub>) adequada. Controla-se ainda, a velocidade com que o ar será administrado (fluxo inspiratório-V.) e também se define a forma da onda de fluxo, por exemplo, na ventilação com volume controlado: “descendente”, “quadrada” (mantém um fluxo

constante durante toda a inspiração), “ascendente” ou “sinusoidal”. O número de ciclos respiratórios que os pacientes realizam em um minuto (frequência respiratória - f) será consequência do tempo inspiratório (TI), que depende do fluxo, e do tempo expiratório (TE). O TE pode ser definido tanto pelo paciente (ventilação assistida), de acordo com suas necessidades metabólicas, como através de programação prévia do aparelho (ventilação controlada). O produto da f pelo VT é o volume minuto (V.E).

As principais indicações para iniciar o suporte ventilatório são:

- Reanimação devido à parada cardiorrespiratória;
- Hipoventilação e apnéia: A elevação na PaCO<sub>2</sub> (com acidose respiratória) indica que está ocorrendo hipoventilação alveolar, seja de forma aguda, como em pacientes com lesões no centro respiratório, intoxicação ou abuso de drogas e na embolia pulmonar, ou crônica nos pacientes portadores de doenças com limitação crônica ao fluxo aéreo em fase de agudização e na obesidade mórbida;

- Insuficiência respiratória devido a doença pulmonar intrínseca e hipoxemia. Diminuição da PaO<sub>2</sub> resultado das alterações da ventilação/ perfusão (até sua expressão mais grave, o shunt intrapulmonar). A concentração de hemoglobina (Hb), o débito cardíaco (DC), o conteúdo arterial de oxigênio (CaO<sub>2</sub>) e as variações do pH sanguíneo são alguns fatores que devem ser considerados quando se avalia o estado de oxigenação arterial e sua influência na oxigenação tecidual;

- Falência mecânica do aparelho respiratório:

- Fraqueza muscular / Doenças neuromusculares / Paralisia; e

- Comando respiratório instável (trauma craniano, acidente vascular cerebral, intoxicação exógena e abuso de drogas);

- Prevenção de complicações respiratórias:

- Restabelecimento no pós-operatório de cirurgia de abdome superior, torácica de grande porte, deformidade torácica, obesidade mórbida; e parede torácica instável;

- Redução do trabalho muscular respiratório e fadiga muscular. Um aumento no volume minuto através da elevação da f, com conseqüente diminuição no VT, é o mecanismo de adaptação transitório que se não for revertido levará à fadiga muscular devido ao aumento da demanda metabólica, aumento da resistência e/ou diminuição da complacência do sistema respiratório, fatores obstrutivos intrabronquiais, restrição pulmonar, alteração na parede torácica, elevação da pressão intraabdominal, dor, distúrbios neuromusculares e aumento do espaço morto.

### **Ciclo ventilatório**

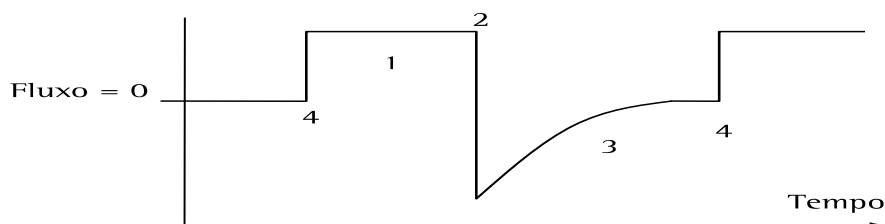
O ciclo ventilatório durante a ventilação mecânica com pressão positiva pode ser dividido em:

1. Fase inspiratória: Corresponde à fase do ciclo em que o ventilador realiza a insuflação pulmonar, conforme as propriedades elásticas e resistivas do sistema respiratório. Válvula inspiratória aberta;

2. Mudança de fase (ciclagem): Transição entre a fase inspiratória e a fase expiratória;

3. Fase expiratória: Momento seguinte ao fechamento da válvula inspiratória e abertura da válvula expiratória, permitindo que a pressão do sistema respiratório equilibre-se com a pressão expiratória final determinada no ventilador;

4. Mudança da fase expiratória para a fase inspiratória (disparo): Fase em que termina a expiração e ocorre o disparo (abertura da válvula ins) do ventilador, iniciando nova fase inspiratória.



**Figura 5.** Curva de Fluxo. Ventilação controlada por volume, evidenciando as fases do ciclo ventilatório.

**Tabela 6.** Modos ventilatórios.

Variável de controle	Ciclo mandatório			Ciclo espontâneo			Modo ventilatório
	Disparo	Limite	Ciclagem	Disparo	Limite	Ciclagem	
Volume	Tempo	Fluxo	Volume	-	-	-	Ventilação mandatória contínua com volume controlado – modo controlado
	Tempo, pressão ou fluxo	Fluxo	Volume	-	-	-	Ventilação mandatória contínua com volume controlado – modo assistido-controlado
	Tempo, pressão ou fluxo	Fluxo	Volume	Pressão ou fluxo	Pressão	Pressão	Ventilação mandatória intermitente com volume controlado
Pressão	Tempo	Pressão	Tempo	-	-	-	Ventilação mandatória contínua com pressão controlada – modo controlado
	Tempo, pressão ou fluxo	Pressão	Tempo	-	-	-	Ventilação mandatória contínua com pressão controlada – modo assistido-controlado
	Tempo, pressão ou fluxo	Pressão	Tempo	Pressão ou fluxo	Pressão	Pressão	Ventilação mandatória intermitente com pressão-controlada
	-	-	-	Pressão ou fluxo	Pressão	Fluxo	PSV = <i>pressure-support ventilation</i> (pressão de suporte)
	-	-	-	Pressão ou fluxo	Pressão	Pressão ou fluxo	CPAP = continuous positive airway pressure (pressão positiva contínua nas vias aéreas)

## 8- UTILIZAÇÃO DE ÍNDICES PROGNÓSTICOS

### Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) - APACHE II

O Índice Prognóstico (IP) *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (APACHE) é um sistema de avaliação por pontos que surgiu a partir da necessidade de classificar grupos de doentes internados em Unidades de Terapia Intensiva (UTIs).

O APACHE é baseado na gravidade da doença e na estimativa do risco de óbito por meio de informações padronizadas.

Os IP possibilitam diversos tipos de análises entre as quais: classificação de pacientes de acordo com a gravidade da doença e seu prognóstico, estimativas da

letalidade prevista pelo índice, comparação da letalidade prevista com a observada na unidade e avaliação do desempenho da UTI, comparando com o de outras UTIs.

A partir de 2010, com a publicação da Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) Nº 7, a recomendação passou a ser que toda UTI utilize um sistema de classificação de severidade da doença recomendado por literatura científica especializada. Para o seu cálculo devem ser considerados os piores resultados de cada uma das variáveis nas primeiras 24 horas de internação na UTI, a idade e a presença de doença crônica prévia. Sua utilização exige um período mínimo de 24 horas de internação dos doentes.

**Tabela 7.** Variáveis presentes no Índice APACHE II

(A) VARIÁVEIS FISIOLÓGICAS		ACIMA DO NORMAL					ABAIXO DO NORMAL			
		+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
1- Temperatura axilar °C	valor:	≥ 41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤ 29,9
2- Pressão arterial Média mmHg		≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
3- Frequência Cardíaca		≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
4- Frequência Respiratória		≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
5- Oxigenação										
□ FIO2 ≥ 0,5 – A-aDO2		≥ 500	350-499	200-349		< 200				
□ FIO2 < 0,5 – PaO2						> 70	61-70		55-60	< 55
FIO2										
PaCO2										
PaO2										
6- pH arterial		≥ 7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
HCO3 sérico (venoso/mEq/l)		≥ 52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	< 15
7- Sódio sérico (mEq/l)		≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110
8- Potássio sérico (mEq/l)		≥ 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		< 2,5
9- Creatinina sérica (mg/dl) (dobrar pontos se IRA)		≥ 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
10- Hematócrito (%)		≥ 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
11- Contagem de leucócitos (total/mm³)		≥ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
12- Escala de Coma de Glasgow	15 – Atual =									
<b>APACHE II</b>		<b>TOTAL APACHE II</b>		<b>(B) PONTUAÇÃO PARA IDADE</b>		<b>(C) DOENÇA CRÔNICA</b>				
A				≤ 44 - 0	45-54 - 2	Se o paciente tem história de Insuficiência orgânica grave ou doente imunocomprometido considerar: A) 5 pontos: clínico ou pós-cirurgia de urgência B) 2 pontos: pós-cirurgia eletiva				
B				55-64 - 3	65-74 - 5					
C				≥ 75 - 6						
<b>DEFINIÇÕES (DOENÇA CRÔNICA)</b>										
Paciente com Insuficiência orgânica ou Imunocomprometido evidente antes da admissão hospitalar, conforme critérios:										
<b>Fígado:</b> Cirrose comprovada por biópsia; Hipertensão portal documentada; Falência hepática; Encefalopatia; Coma						<b>Cardiovascular:</b> Insuficiência Cardíaca Classe IV (NYHA)				
<b>Respiratório:</b> Restrição crônica, obstrução; Dispnéia aos pequenos esforços; Hipóxia crônica; Hipercapnia; Hipertensão pulmonar severa (>40); Dependência de VM										
<b>Renal:</b> Diálise crônica   <b>Imunocomprometido:</b> Imunossupressão (QT, radiação, esteróides crônico; Leucemia, Linfoma, SIDA, outras doenças que ↓ resistência para Infecção										

## Sepsis Related Organ Failure Assessment - SOFA

A falência orgânica múltipla é a principal causa de morbimortalidade em pacientes admitidos em unidade de terapia intensiva, podendo ser caracterizada por diferentes graus e combinações de disfunção orgânica. Em 1994, o então chamado *Sepsis Related Organ Failure Assessment - SOFA* score foi desenvolvido pela Sociedade Européia de Terapia Intensiva, como um método para descrever a disfunção/falência orgânica individualmente.

Posteriormente, observou-se que este score não era restrito aos pacientes sépticos, sendo então designado Sequential Organ Failure Assessment. O SOFA score



analisa 6 sistemas orgânicos graduando entre 0 e 4 pontos de acordo com o grau de disfunção orgânica/falência.

**Tabela 8.** Pontuação do *Sepsis Related Organ Failure Assessment - SOFA*.

SOFA Escore	0	1	2	3	4
Respiração					
PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub> (a)	>400	<400	<300	<200 (a)	<100
Coagulação					
Plaquetas 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	>150	<150	<100	<50	<20
Hipotensão					
Cardiovascular (b)	PAM > 70	PAM < 70	Dopamina ≤5 ou Dobutamina, qualquer dose	Dopamina >5 ou Epinefrina ≤0.1 ou Norepinefrina ≤0.1	Dopamina >15 ou Epinefrina >0.1 ou Norepinefrina >0.1
Fígado					
bilirrubina mg/dl	<1.2	1.2 – 1.9	2.0 – 5.9	6.0 – 11.9	>12.0
SNC escala de coma de Glasgow					
	>14	13 - 14	10 - 12	6- 9	<6
Renal creatinina ou débito urinário					
	<1.2	1.2 – 1.9	2.0 – 3.4	3.5 – 4.9<500	>5 ou<200

## 9- PROTOCOLO “FAST HUG“ EXTENDIDO

O FAST HUG é um mnemônico que envolve sete itens que devem ser revisados diariamente para uniformizar a assistência e evitar omissões nos cuidados intensivos.

**Tabela 9.** Processo Mnemônico expandido – FAST HUG EPM

Processo Mnemônico expandido – FAST HUG EPM
Feeding (alimentação)
Analgesia
Sedation(sedação)
Thromboembolic prevention (profilaxia de tromboembolismo venoso)
Head of bed elevated (cabeceira da cama elevada)
Ulcer prophylaxis (profilaxia de úlceras de stress e de decúbito)
Glucose control (controle glicêmico)
Evitar uso desnecessário de cateteres e sondas
Programar desmame
Manter drogas ajustadas pela função hepática e renal

São eles: *Feeding* (Alimentação), *Analgesia*, *Sedation* (sedação), *Thromboembolic prevention* (Profilaxia de trombose venosa), *Head of bed elevated* (decúbito elevado), *stress Ulcer prophylaxis* (profilaxia de úlcera de stress) e *Glucose control* (controle glicêmico).

O acréscimo de EPM ao *FAST HUG* original Evita o uso desnecessário de sondas e cateteres, Programar desmame de ventilação mecânica e medicações corrigidas por função renal e hepática; além de, profilaxia de úlceras de pressão, a ser lembrado juntamente com a profilaxia de trombose venosa

### Alimentação (*Feeding*)

A forma mais fisiológica de se nutrir um paciente é através de ingesta oral. Contudo, a maioria dos indivíduos internados em UTIs não têm condições de receber aporte por esta via, devendo o intensivista optar pelas vias enteral ou parenteral. Deve-se ofertar suporte nutricional ao paciente por via enteral ou parenteral quando o mesmo estiver a sete dias sem aporte adequado ou antecipar caso o mesmo vá ficar sete dias sem capacidade de ingestão oral. Reduz-se este período para cinco dias se paciente previamente mal-nutrido. Decidido iniciar suporte nutricional, a maioria dos autores sugere que a oferta seja administrada nas primeiras 48 horas de internação apesar de não haver comprovação científica que isto altere mortalidade.

**Tabela 10.** Metas gerais do suporte nutricional no paciente crítico.

Componente	Necessidades diárias
Calorias	25 Kcal/Kg/d
Proteínas	0,8-1 g/kg/d (em pacientes críticos – de 1,2 a 1,6 g/kg/d)
Carboidratos	50-60% do valor calórico diário
Lipídios	25-35% do valor calórico diário
Água	30-35 mL/kg/d

## Analgesia

A presença frequente de dor em pacientes em UTI (aspiração, mudança de decúbito, procedimentos, cirurgias, intubação, dispositivos de monitorização invasiva) tem efeito deletério, pois leva aumento do metabolismo, consumo elevado de oxigênio, hipercoagulabilidade e alterações do sistema imune. Não é fácil detectar dor nestes pacientes já que a maioria está inconsciente. Sinais indiretos de estímulo alérgico resultantes da ativação simpática (taquicardia, hipertensão, diaforese, etc) devem ser pesquisados. É necessário priorizar o conforto e atenuar os efeitos deletérios da resposta fisiológica a dor.

As medicações para controle da dor em UTI são os opióides, principalmente o fentanil e a morfina. O metabólito ativo da morfina (morfina-6-glicuronídeo produzido no fígado) pode se acumular em casos de insuficiência renal causando depressão respiratória e sedação excessiva, sendo necessário correção de doses se  $Cl_{cr} < 30\text{mL/min}$ . O fentanil é o analgésico de escolha, 100 vezes mais potente que a morfina, gera pouca liberação histamínica( preferido no broncoespasmo e na instabilidade hemodinâmica), sofre metabolização hepática em compostos inativos que são excretados via renal(portanto, parece ser uma droga segura na insuficiência renal).

Preferir administração via endovenosa, pois absorção por via IM ou SC é errática em pacientes crítico devido à hipoperfusão tecidual. Priorizar o uso de infusão contínua em detrimento das doses intermitentes em bolus as quais comumente deixam os pacientes com períodos descobertos de analgesia.

Os efeitos colaterais comuns dos opióides são hipotensão, vômitos, depressão respiratória e constipação. Em pacientes com broncoespasmo ou instabilidade hemodinâmica preferir o uso de fentanil que não leva a liberação de histamina.

### Sedação (*Sedation*)

A sedação adequada é fundamental no paciente internado em UTI. Níveis de sedação inadequadamente baixos levam a ansiedade e agitação, níveis excessivos causam aumento do tempo de ventilação mecânica, de internação em UTI e do risco de tromboembolismo venoso.

Existem dois conceitos fundamentais para estabelecimento de sedação:

- Deve-se ofertar sedação após realização de analgesia adequada e tratamento de causas reversíveis;
- Deve-se prover não só sedação, mas também amnésia.

Uma vez conhecendo as características do sedativo ideal, procura-se escolher a melhor droga disponível. São elas: livre de efeitos adversos e de interações medicamentosas, não se acumula nos tecidos mesmo na presença de disfunção orgânica, fácil de ser administrado, com rápido início de ação, com duração de ação previsível e custo baixo.

A escala de Ramsay ou escala de RASS são utilizadas para atingir sedação adequada (Ramsay 2 a 3) e RASS (0 a -2). O objetivo é deixar o paciente calmo, confortável e colaborativo.

**Tabela 11.** Escala de Ramsay

Pontuação	Nível de Sedação Obtido
1	Paciente acordado, ansioso, agitado ou inquieto
2	Paciente acordado, cooperativo, orientado e tranqüilo
3	Paciente sedado, responsivo a comandos
4	Paciente sedado, com resposta rápida ao estímulo leve da glabella ou estímulo auditivo alto
5	Paciente sedado com resposta lenta a estímulo físico leve da glabella ou estímulo auditivo alto
6	Paciente sedado, sem respostas a estímulos

As drogas utilizadas são benzodiazepínicos (principalmente midazolam e lorazepam), opióides, propofol e quetamina. Pacientes que serão sedados por menos de 24 horas ou precisarem ser acordados com frequência para realização de exame neurológico opta-se por agentes com menor meia-vida, como o propofol ou o midazolam. Deve-se evitar o uso de Midazolam por mais de 72 horas ou quando função hepática e renal comprometidas devido ao aumento de chance de acúmulo do radical alfa-hidroximidazolam.

**Tabela 12.** Escala RASS

Score	Term	Description	
+4	Combative	Overtly combative, violent, immediate danger to staff	
+3	Very agitated	Pulls or removes tube(s) or catheter(s); aggressive	
+2	Agitated	Frequent non-purposeful movement, fights ventilator	
+1	Restless	Anxious but movements not aggressive vigorous	
0	Alert and calm		
-1	Drowsy	Not fully alert, but has sustained awakening (eye-opening/eye contact) to <i>voice</i> ( $\geq 10$ seconds)	} Verbal Stimulation
-2	Light sedation	Briefly awakens with eye contact to <i>voice</i> (<10 seconds)	
-3	Moderate sedation	Movement or eye opening to <i>voice</i> (but no eye contact)	
-4	Deep sedation	No response to voice, but movement or eye opening to <i>physical</i> stimulation	} Physical Stimulation
-5	Unarousable	No response to <i>voice</i> or <i>physical</i> stimulation	

### Procedure for RASS Assessment

1. Observe patient
  - a. Patient is alert, restless, or agitated. **(score 0 to +4)**
2. If not alert, state patient's name and *say* to open eyes and look at speaker.
  - b. Patient awakens with sustained eye opening and eye contact. **(score -1)**
  - c. Patient awakens with eye opening and eye contact, but not sustained. **(score -2)**
  - d. Patient has any movement in response to voice but no eye contact. **(score -3)**
3. When no response to verbal stimulation, physically stimulate patient by shaking shoulder and/or rubbing sternum.
  - e. Patient has any movement to physical stimulation. **(score -4)**
  - f. Patient has no response to any stimulation. **(score -5)**

Outra característica marcante desta droga é a alta lipofilidade: penetra facilmente no sistema nervoso central (SNC), rápido início de ação, porém se acumula no tecido adiposo provocando recirculação e um maior tempo de sedação. O propofol é um derivado fenólico, preferido em sedações breves e na insuficiência hepática. É necessário uma via de infusão própria, além de contabilizar o volume infundido, uma vez que se trata de uma emulsão lipídica de 1.1Kcal/mL.

Seus principais efeitos adversos estão relacionados a infusão prolongada e altas doses: hipertrigliceridemia(>50mcg/kg/min) e hipotensão dose-dependente. A síndrome da infusão do propofol é raríssima e se caracteriza por: rabdomiólise, insuficiência renal, acidose metabólica e insuficiência cardíaca.

### Prevenção do Tromboembolismo Venoso - TEV (*Thromboembolic Prevention*)

O tromboembolismo venoso (TEV) é causa mais comum de morte intra-hospitalar prevenível nos EUA. Estatísticas americanas mostram 150-200.000 episódios de TEV clinicamente detectáveis por ano (estima-se 1.350.000 casos por ano). A hospitalização aumenta o risco de TEV em 130 vezes.

A profilaxia do TEV pode ser feita através de medidas farmacológicas (p. ex, heparinas) ou não farmacológicas (deambulação precoce, meias de compressão pneumática).

Entre as medidas farmacológicas, a aspirina não deve ser utilizada, os cumarínicos atuam na progressão do trombo mas não impedem sua formação e as heparinas não fracionadas (HNF) e de baixo peso molecular (HBPM) têm eficácia similar, existindo maior comodidade posológica com as últimas.

De acordo com as diretrizes brasileiras para profilaxia de tromboembolismo venoso em pacientes clínicos (Projeto diretrizes), a profilaxia está indicada em pacientes com idade igual ou superior a 40 anos, com mobilidade reduzida (metade do tempo acamado – excluído o período de sono – ou sentado a beira do leito) e pelo menos um dos fatores de risco (AVC, Neoplasia, cateteres centrais e Swan-Ganz, doença inflamatória intestinal, doença respiratória grave, doença reumatológica aguda, gravidez e pós-parto, história prévida de TEV, IAM, ICC classe funcional II a IV, idade maior ou igual a 55 anos, infecção(exceto, torácica), insuficiência arterial, internação em UTI, obesidade, paresia/paralisia em membros inferiores, quimioterapia ou hormonioterapia, reposição hormonal ou contraceptivos, síndrome nefrótica, trombofilia, varizes e insuficiência venosa crônica).

Todo paciente de risco deve receber heparina, exceto se contra-indicações (sangramento ativo, úlcera péptica ativa, hipertensão não controlada(>180x110mmHg), coagulopatia(plaquetopenia ou RNI > 1.5), alergia ou plaquetopenia induzida por heparina, insuficiência renal (Clcr <30mL/min), neurocirurgia ou ocular recente (<2semanas), coleta de líquido cefalo-raquidiano recente (<24horas).

Os métodos mecânicos devem ser utilizados se a profilaxia estiver indicada e houverem contra-indicações a terapia farmacológica com heparina. A meia de compressão pneumática intermitente é uma alternativa de profilaxia em pacientes com alto risco de sangramento (ex: pós-operatório de neurocirurgia ou pacientes com cateter peridural). As duas contra-indicações ao método são presença de doença arterial periférica (risco aumentado de isquemia de MMII) e pacientes acamados por mais de 72 horas sem receber nenhum tipo de profilaxia para TEV pelo risco aumentado de haver trombose e esta levar a embolia pulmonar.

É recomendado que o paciente clínico seja reavaliado constantemente (a cada 48 horas) para indicação ou suspensão da profilaxia para TEV. A profilaxia deve ser mantida por 6-14 dias pós – alta ou enquanto persistir o risco.

**Tabela 13.** Relação do risco para o desenvolvimento da TEV com a conduta clínica adequada

Risco para TEV	Conduta
Baixo (cirurgia de pequeno porte, pcte<40 a, sem fatores de risco)	Mobilização precoce
Moderado (1- cirurgia de pequeno porte em pcte com fatores de risco; 2- cirurgia de porte intermediário em pctes entre 40-60 a sem fatores de	HNF 5000 U SC 12/12h, iniciando 1-2h antes da cirurgia OU; Enoxoparina 20 mg SC 1-2h antes da cirurgia e 1x/dia no pós-operatório OU; Meia elástica ou compressão pneumática

### **Cabeceira Elevada (*Head of bed elevated*)**

As diretrizes brasileiras para o tratamento das pneumonias adquiridas no hospital recomendam decúbito elevado a 30-45 graus para prevenir aspiração, principalmente em pacientes recebendo nutrição enteral.

### **Profilaxia de Úlceras de Estresse e de Úlcera de Decúbito (*Ulcer prophylaxis*)**

Pacientes internados em UTI estão predispostos a desenvolver úlceras de estresse devido à má-perfusão do TGI. As úlceras de estresse representam a principal causa de hemorragia digestiva alta na UTI e sua presença aumenta em cinco vezes a

mortalidade do paciente. Os dois maiores fatores de risco para sangramento clinicamente significativo por úlceras de stress foram: ventilação mecânica por período superior a 48 horas (OR 15,6) e coagulopatia – RNI>1.5, plaquetopenia < 50.000, Rel Ttpa > 2 (OR 4,3). Outros 2 importantes fatores de risco são: Doença ulcerosa péptica ou Hemorragia digestiva alta no último ano. São fatores de risco menores: choque, sepse, insuficiência renal, insuficiência hepática, queimadura maior que 35% da superfície corporal, transplantados, trauma raqui- medular ou crânio-encefálico e história prévia de doença ulcerosa péptica. Fator protetor importante é a nutrição enteral que diminui a incidência de úlceras por prevenir a exaustão dos estoques de energia da mucosa gástrica, mas não deve ser usada isoladamente como profilaxia.

As estratégias farmacológicas são o uso de inibidores de bomba de prótons (IBP), bloqueadores histamínicos H2 e o sucralfato. Recomenda-se nos pacientes com via oral permitida optar por IBPs que são mais custo-efetivos e possuem maior eficácia para manter o pH gástrico superior a 4. Nos indivíduos que só puderem receber medicação EV, os bloqueadores H2 revelam-se escolha mais custo-benéfica. Apesar do artigo original do FAST HUG não incluir nesta letra a profilaxia de úlceras de decúbito (UD), consideramos este item de vital importância em um checklist já que é morbidade freqüente em pacientes críticos e que por vezes não recebe a atenção devida pela equipe. O mais importante para prevenir UD é o alívio da pressão que pode ser obtido de duas formas: mudança do posicionamento do paciente e uso de aparelhos que diminuem a pressão. A mudança de decúbito deve ocorrer a cada 2 horas.

Deve-se evitar elevar decúbito acima de 30-45 graus para diminuir as forças de cisalhamento. Pacientes sentados estão sujeitos a maiores pressões nas tuberosidades isquiáticas devendo ser mudados de posição a cada hora. Dentre os instrumentos disponíveis para alívio da pressão destacam-se os estáticos (colchões de água, espuma, ar ou gel) e os dinâmicos os quais possuem fonte de energia que alternam correntes de ar para redistribuir a pressão. Embora os últimos sejam mais eficazes, são reservados aos pacientes de risco muito elevado para UD devido ao custo elevado. As áreas mais afetadas por UD, adjacentes ao sacro, ísquio, grandes trocanteres, calcanhares e occipito devem ser inspecionadas ao menos uma vez por dia para a detecção precoce de lesões.

### **Controle Glicêmico (*Glucose control*)**

O paciente crítico comumente desenvolve um estado hiperglicêmico decorrente de resistência periférica aumentada à insulina que ocorre durante patologias agudas severas, independente da existência de diabetes prévio. Uma meta entre 140-180mg/dL é razoável para a maioria dos pacientes; não existe recomendação no momento para controle estrito de glicemia (entre 80-110mg/dL) em pacientes internados em UTI; deve ser realizada a monitorização freqüente de glicemia capilar a fim de detectar episódios de hipoglicemia e obter controle glicêmico adequado.

### **Evitar uso desnecessário de cateteres e sondas**

A bacteremia associada ao cateter central pode ser prevenida com indicações precisas para o seu uso, diminuição de permanência do acesso e avaliação precoce de

sua retirada quando outra via possa ser utilizada. Deve-se avaliar necessidade do uso diário desses dispositivos para que o paciente seja desinvadido o mais breve possível.

**Tabela 13.** Indicação de uso de cateter venoso central e de sonda vesical de demora

Indicações de cateter venoso central
1- necessidade de monitorização hemodinâmica com medidas de PVC e SvO2
2- administração de medicações que não podem ser infundidas em veia periférica pelo risco de flebite (quimioterápicos, vasopressores, nutrição parenteral total)
3- necessidade de hemodiálise ou plasmaférese
4- impossibilidade de obtenção de um bom acesso periférico
Indicações de sonda vesical de demora
1- obstrução da via de saída da bexiga não tratada (ex: hiperplasia prostática benigna importante ainda não operada)
2- aferição de débito urinário em pacientes críticos
3- pacientes que irão se submeter a cirurgia urológica
4- úlceras de decúbito refratárias a tratamento devido a incontinência urinária

### Programar Desmame da Ventilação Mecânica

Protocolos que incluam identificação sistemática de pacientes em condições de interrupção de ventilação mecânica podem reduzir significativamente sua morbidade. Para reduzir o tempo de ventilação mecânica devem-se avaliar diariamente os parâmetros que indicam se o paciente pode ser submetido ao teste de respiração espontânea com tubo t ou pressão suporte mínimo ( 5 a 7 cm H<sub>2</sub>O).

A realização diária do teste de respiração espontânea levou a extubação quase 3 vezes mais rápida que a ventilação em modo SIMV (RR 2,83 com IC 1,36-5,89 e p <0,006) e 2 vezes mais rápida que a ventilação (RR 2,05 com IC 1,04-4,4 e p <0,04) em modo pressão de suporte.

Em relação ao teste de respiração espontânea (TRE):

- É preferível tubo T aos demais métodos (SIMV/PSV);
- É fundamental o julgamento clínico: se o paciente tolera 30 minutos no TER em tubo T, deve-se extubá-lo;
- Se houver falha no TER, deixar o paciente em A/C por 24 horas para repouso da musculatura respiratória.

Também se recomenda realizar a interrupção diária da sedação.

**Tabela 14.** Pacientes elegíveis para o teste de respiração espontânea



#### Pacientes elegíveis para o teste de respiração espontânea

- 1- Doença que causou ou contribuiu para a descompensação respiratória resolvida ou em resolução;
- 2- Paciente estável hemodinamicamente, ou seja, sem necessidade de drogas vasoativas, ausência de insuficiência coronariana descompensada ou de arritmias com repercussão hemodinâmica;
- 3- Troca gasosa adequada ( $PaO_2 > 60$  mmHg,  $FiO_2 < 40\%$ ,  $PEEP < 5-8$  cm H<sub>2</sub>O);
- 4- Ser capaz de iniciar esforços respiratórios

#### Medicações corrigidas pela função renal e hepática

Alteração na função renal diminui a eliminação de drogas parenterais e seus metabólitos podendo resultar em toxicidade. Drogas de curta ação têm sua meia vida aumentada e se acumulam em estágios de insuficiência renal e hepática. Os efeitos clínicos e adversos são influenciados por alterações fisiológicas observados em doentes críticos. Co-administração de drogas em UTI devem ser evitadas ou ao menos terem seus níveis séricos monitorizados principalmente se o paciente apresentar instabilidade hemodinâmica, disfunção renal, hepática ou alteração no TGI que influencie a absorção da mesma. IRA secundária a drogas é uma complicação freqüente em UTI. Os riscos estão aumentados em pacientes hipovolêmicos, idosos, disfunção renal prévia e uso de 2 ou mais agentes nefrotóxicos concomitante.

A IRA em UTI está associado a aumento de mortalidade. Drogas com potencial nefrotóxico são prescritas indiscriminadamente nesses pacientes. Recomenda-se o cálculo diário do clearance de creatinina usando a fórmula de Cockcroft ou do MDRD e evitar uso de drogas de metabolismo hepático nos pacientes com disfunção clínica ou laboratorial deste órgão.

#### 10- EXARCEBAÇÃO DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA – DPOC

##### Quadro clínico:

- Dispnéia : aumento com sibilância
- Tosse: aumento
- Escarro: aumento, mudanças na coloração e consistência

##### Complicações:

- Cor Pulmonale: cianose, estase jugular edema de membros inferiores, hepatomegalia;
- Sepse/ sepse grave/ Choque séptico;

-Avaliação das comorbidades concomitantes (diabetes, hipertensão, insuficiência cardíaca, disfunção renal, sequelas neurológicas, desnutrição).

#### **Exames complementares:**

- Confirmar o diagnóstico DPOC (história clínica + realização de espirometria)
- Gasometria arterial ( $\text{PaO}_2 + \text{PCO}_2 + \text{Ph}$ )
- Radiografia de tórax (retificação do diafragma + aumento do espaço retroesternal + aumento do espaço entre os arcos costais) + identificar ou sugerir diagnósticos associados ou alternativos (pneumonia, neoplasia, ICC). Tomografia / Cintilografia em casos especiais.
- Hemograma, eletrólitos, função renal, glicemia, PCR quantitativo (inicial e a cada 48 hs)
- Cultura de escarro: sem resposta ao tratamento inicial ou com fatores de risco para *Pseudomonas aeruginosa* (hospitalização recente, uso frequente de antibióticos, DPOC avançado –  $\text{FEV}_1 < 50\%$  do predito, ou isolamento de *P. aeruginosa* em exarcebação prévia)

#### **Diagnóstico diferencial:**

- Embolia pulmonar (pressão sistólica baixa e incapacidade de elevar a  $\text{PaO}_2$ , D-Dímero  $> 500$ )
- ICC (caracterizar a dispnéia, PVC elevada,  $\text{BNP} > 100$  ou pró- $\text{BNP} > 500$ )

#### **Tratamento:**

**Objetivo:** correção da hipoxemia, melhora da ventilação, controle dos fatores desencadeantes (infecção) e o tratamento das comorbidades.

Pacientes idosos, DPOC avançado com uso de  $\text{O}_2$  domiciliar, sintomas intensos ao repouso, cianose, alteração do nível de consciência, comorbidades graves não controladas, hipoxemia intensa, sepse grave, suporte domiciliar inadequado devem estar internado.

#### **Medidas gerais:**

- Dieta branda, restrição de sal, avaliação nutricional, caracterizar 20-30Kcal/dia, distribuir em 20% PTN 30% CBH 50% LPD (menor coeficiente respiratório);
- Hidratação venosa: avaliar desidratação, administração judiciosa com monitorização do balanço hídrico, não administrar soros hipotônicos em pacientes sépticos;
- Prevenção LAMGD: iniciar ranitidina com procinético, avaliar diariamente a necessidade;
- Controle da glicemia 6/6 hs + GH 25%  $\text{HGT} < 70$  + Insulina R SC 0-140 0UI; 141-200 4UI; 201-250 6UI; 251-300 8UI;  $> 301$  10UI. Avaliar diariamente a necessidade. Avaliar diariamente a reintrodução do tratamento p/ diabetes;
- Controle da dor e sedação se necessário: avaliar com escala de dor (VAS), dipirona 1g IV 6/6 hs ou Paracetamol 1g VO 6/6hs associado ou

- não ao Tramal IV ou VO; Morfina VO ou IV inicial 2 mg IV 4/4 hs; evitar sempre que possível AINES. Avaliar diariamente delirium (CAM-ICU- déficit de atenção flutuante ou alteração do nível de consciência);
- prevenção de TVP em pacientes com risco (principalmente imobilizados, policitêmicos, desidratados, história prévia de TVP, presença de sepse). Avaliar diariamente a necessidade;
  - Cabeceira elevada, monitorização dos sinais vitais, Pêso diário.

#### **Medidas específicas:**

- Oxigênio suplementar: Medir SPO<sub>2</sub> e oferecer apenas quando < 90%, baixo fluxo possível para manter >90%. Pacientes sépticos devem receber O<sub>2</sub> suplementar também. Coletar gasometrias 30-60 min após introdução do O<sub>2</sub> (verificar piora da retenção de CO<sub>2</sub> ou da acidose);
- Broncodilatadores: Fenoterol 10-20 gts diluídos em 5 ml de SF (pode repetir até 3 x em 1 hora ou fazer inalação contínua no início. A seguir espaçar 3/3 hs em diante. Monitorizar a frequência cardíaca de horário, diminuir dose caso FC > 140bpm ou presença de dor torácica/palpitação. Se houver pouca resposta ao uso isolado de fenoterol, introduzir brometo de ipatropium 40 gts. Drogas como metilxantinas e outras vias de administração de beta<sub>2</sub>-agonistas (SC,IV,VO) são medidas de segunda linha;
- Corticóides: Tratamentos prolongados (acima de duas semanas) Não trazem benefícios adicionais e possuem efeitos colaterais importantes, principalmente em idosos. Prednisona 30-40 mg VO pela manhã 7-14 dias, impossibilidade de usar VO, Metilprednisolona 125 mg IV 8/8 hs. Atentar para redução progressiva antes da suspensão total. Na alta orientar combinação corticóide inalatório com beta<sub>2</sub> agonista e consulta especializada;
- Antibióticos: Cefalosporina de 3<sup>a</sup> geração com azitromicina ou moxifloxacina. Com fatores de risco para pseudomonas usar ceftazidima ou cipro. Pacientes mais graves cefepime, piperacilina-tazobactan. Avaliar terceiro dia necessidade de mudança ou não e a partir daí suspender após 48hs afebril ou melhora dos sintomas até um máximo de 10-14 dias. utilizar PCR a cada 48 hs como mais um critério;
- Ventilação não invasiva mais precoce (principalmente nos pacientes que não respondam adequadamente à terapêutica padrão e persistam com dispnéia moderada a grave, hipoxemia, retenção de CO<sub>2</sub>, ou acidose) e fisioterapia;

#### **Alta hospitalar:**

Pacientes clinicamente estáveis por 24 hs, capazes de comer, dormir e caminhar pelo quarto, necessitando de beta<sub>2</sub> agonista no máximo a cada 4 horas podem receber alta hospitalar, desde que estejam orientados quanto ao uso correto das medicações no domicílio. Indicar vacinação para pneumococo e vírus influenza, beta<sub>2</sub> agonista de longa ação, anticolinérgico de longa ação e corticóide inalatório. Os benefícios da oxigenioterapia domiciliar demonstrados na sobrevida e qualidade de vida de pacientes com DPOC e PaO<sub>2</sub> <55 mmHg

ocorreram em longo prazo. A gasometria deve ser avaliada antes da alta e após 3 meses e se o paciente permanecer hipoxêmico, indicar O<sub>2</sub> domiciliar.

## 11- INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

### Classificação:

Objetiva acompanhar o desenvolvimento e a progressão da IC, visando a escolha da melhor estratégia preventiva, terapêutica e de seguimento ambulatorial.

**Tabela 15.** Correlação do estágio, sintomas e descrição da Insuficiência Cardíaca (IC)

Estágio	Sintomas de IC	Descrição
<b>A</b>	Ausentes	Pacientes com fatores de risco para o desenvolvimento de IC <sup>1</sup>
<b>B</b>	Ausentes	Pacientes com alterações estruturais cardíacas que predispõem à IC <sup>2</sup>
<b>C</b>	Presentes	Pacientes com sintomas atuais ou progressos de IC associados a alterações estruturais cardíacas
<b>D</b>	Presentes	Pacientes com sintomas refratários ao tratamento clínico otimizado <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Doença arterial coronariana, hipertensão arterial, diabetes mellitus.

<sup>2</sup> Disfunção e/ou hipertrofia do ventrículo esquerdo, alterações geométricas das câmaras cardíacas.

<sup>3</sup> Elegíveis para estratégias avançadas de tratamento, como drogas vasoativas, ultra-filtração, suporte circulatório mecânico, transplante cardíaco, entre outros, ou até cuidados paliativos.

A alocação dos pacientes em classes funcionais visa estabelecer parâmetros clínicos para fins de prognóstico e segmento clínico, permitindo-se avaliar a aderência ao tratamento e a resposta clínica à terapêutica farmacológica. Podendo o paciente mudar de classe funcional conforme houver progressão ou regressão da doença.

**Tabela 16.** Classificação funcional e a respectiva descrição clínica na IC.

Classe Funcional	Descrição
<b>I</b>	Sintomas ocorrem em níveis de esforço físico que limitariam até indivíduos normais
<b>II</b>	Sintomas ocorrem em níveis de esforço físico encontrados nas atividades do cotidiano
<b>III</b>	Sintomas ocorrem aos pequenos esforços
<b>IV</b>	Sintomas ocorrem aos mínimos esforços ou mesmo durante o repouso

### Quadro clínico:

Dispnéia aos esforços, ortopnéia, dispnéia paroxística noturna, Galope B3, estertores crepitantes bibasais, turgência jugular, hepatomegalia, edema de membros inferiores. Pulso pedioso (diretamente proporcional ao débito cardíaco).

Determine o perfil hemodinâmico do paciente: Quente/Frio ou Sêco/Úmido

### Exames solicitados:

- Rx tórax (aumento de área cardíaca, linhas B e C de Kerley, congestão perihilar);

- Eletrocardiograma (sobrecargas de câmaras, Bloqueios, alteração de repolarização);
- Hemograma, eletrólitos, função renal, glicemia, urina tipo I, BNP, pró-BNP;

#### **Manejo terapêutico:**

- Tratar infecções: Pneumonias, Urinárias, Cutâneas, outras; TEP; Distúrbio renal ou hidroeletrólítico ( se piora da função renal reajustar ou suspender IECA/BRA, beta-bloqueador, diuréticos;

#### **Medidas gerais:**

- Dieta branda, restrição de sal, avaliação nutricional, caracterizar 20-30Kcal/dia, distribuir em 20% PTN 50% CBH 30% LPD;
- Hidratação venosa: avaliar desidratação, administração judiciosa com monitorização do balanço hídrico, não administrar soros hipotônicos em pacientes sépticos;
- Prevenção LAMGD: iniciar ranitidina com procinético, avaliar diariamente a necessidade;
- Controle da glicemia 6/6 hs + GH 25% HGT<70 + Insulina R SC 0-140 0UI; 141-200 4UI; 201-250 6UI; 251-300 8UI; >301 10UI. Avaliar diariamente a necessidade. Avaliar diariamente a reintrodução do tratamento p/ diabetes;
- Controle da dor e sedação se necessário: avaliar com escala de dor (VAS), dipirona 1g IV 6/6 hs ou Paracetamol 1g VO 6/6hs associado ou não ao Tramal IV ou VO; Morfina VO ou IV inicial 2 mg IV 4/4 hs; evitar sempre que possível AINES. Avaliar diariamente delirium (CAM-ICU- déficit de atenção flutuante ou alteração do nível de consciência);
- prevenção de TVP em pacientes com risco (principalmente imobilizados, policitêmicos, desidratados, história prévia de TVP, presença de sepse). Avaliar diariamente a necessidade;
- Cabeceira elevada, monitorização dos sinais vitais, Pêso diário.

#### **Medidas específicas:**

- Esquema A: IECA/BRA + Caverdilol + espironolactona;
- Esquema B: Nitrato(30-120 mg /dia / 3doses) + Hidralazina(25-50 mg/dia/ 3-4 doses) + espironolactona;
- Avaliar tiazídicos (perda de sal), furosemida (perda de água livre), Digital (paciente sintomático apesar da otimização dos vasodilatadores);
- Controle de arritmia;
- Principais medidas não farmacológicas: restrição de sal (1-2 g/dia), restrição de líquidos (1000 a 1500ml/dia), AAS, hipolipemiantes, medidas anti-tabagismo;
- Ventilação não invasiva 9controle da congestão pulmonar).

**Tabela 17.** Descrição e posologia da medicação utilizada no controle da IC

Droga	Dose Inicial (mg)	Dose Alvo ou Máxima (mg)	Frequência (vezes/dia)
<b>Inibidores da ECA/BRAs</b>			
Captopril	6,25	50	3
Enalapril	2,5	20	2
Losartan	25	50-100	1
Valsartan	40	320	2
<b>Beta-bloqueadores</b>			
Bisoprolol	1,25	10	1
Carvedilol	3,125	50 se P< 85 Kg; 100 se P> 85 Kg	2
Nebivolol	1,25	10	1
Succinato metoprolol	12,5	200	1
<b>Inibidores Aldosterona</b>			
Amilorida	2,5	20 *	1
Espironolactona	25	50 *	1
<b>Diuréticos de Alça</b>			
Bumetanida	0,5-2	10 *	Variável
Furosemida	20	240 *	Variável
<b>Diuréticos Tiazídicos</b>			
Hidroclorotiazida	25	100 *	1
Metolazona	2,5	10 *	1
<b>Demais medicações</b>			
Digoxina	0,125-0,25	#	#
Amlodipina	2,5	10	1

**Alta hospitalar:**

Melhora na classificação funcional, controle do peso, orientação ambulatorial. vacinação pneumococo, vírus influenza

**12- PNEUMONIA COMUNITÁRIA**

É aquela que acomete o paciente fora do ambiente hospitalar ou que surge nas primeiras 48 hs da internação hospitalar. Pneumococo é o germe mais comum.

Principais causas:

- Tabagismo/DPOC: H. influenzae e M. catarrhalis;
- Casas de repouso, dentes em mau estado de conservação: Bacilos gram -, anaeróbios;
- Bronquiectasia e fibrose cística: Pseudomonas aeruginosa, anaeróbios;
- Uso de drogas injetáveis: S. aureus, anaeróbios, pneumococo;
- Alcoolismo: Anaeróbios, bacilos gram - , pneumococo resistente à penicilina. Lembrar de tuberculose;
- Uso recente de antibiótico de largos espectro: Pseudomonas, bacilos gram - , pneumococo resistente à penicilina;

### Quadro clínico:

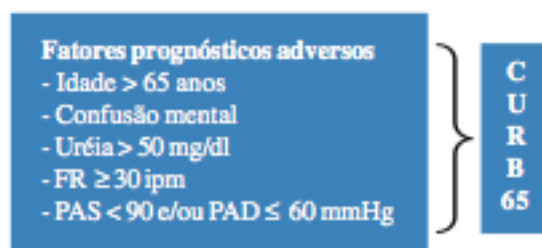
Tosse com expectoração + dispnéia + dor pleurítica + sinais (Redução localizada do murmúrio vesicular, aumento do frêmito tóraco-vocal, macicez à percussão, pectorilóquia)

Pesquisar resposta inflamatória sistêmica (Sepse)/disfunção orgânica (sepse grave)

Pode-se usar o critério CURB-65 (BTS):

**Tabela 18. Patógenos** mais comuns em cada situação e fatores que aumentam o risco de infecção por patógenos específicos

<b>Pneumoco resistente</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Idade &gt; 65 anos</li><li>- Terapia prévia com beta-lactâmico nos últimos 3 meses</li><li>- Pacientes imunossuprimidos (doenças e/ou uso de corticosteróides)</li><li>- Múltiplas co-morbidades</li></ul>
<b>Bacilos gram negativos</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Pacientes de casas de repouso</li><li>- Doença cardiopulmonar</li><li>- Múltiplas comorbidades</li><li>- Uso recente de antibióticos</li></ul>
<b><i>Pseudomonas aeruginosa</i></b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Doença pulmonar estrutural</li><li>- Uso corticosteróides (&gt;10mg/dia)</li><li>- Uso de antibióticos de largo espectro por mais de 7 dias no último mês</li><li>- Desnutrição</li></ul>



**Figura 5.** Resumo dos fatores de prognóstico da pneumonia comunitária

### Exames complementares:

RX Tórax + Hemograma + Hemocultura (sepse grave) +PCR a cada 48hs  
Análise e cultura do escarro: inicialmente é controversa

### Tratamento:

#### Medidas gerais:

- Dieta branda, avaliação nutricional, caracterizar 20-30Kcal/dia, distribuir em 20% PTN 50% CBH 30% LPD;
- Hidratação venosa: avaliar desidratação, administração judiciosa com monitorização do balanço hídrico, não administrar soros hipotônicos em pacientes sépticos;
- Prevenção LAMGD: iniciar ranitidina com procinético, avaliar diariamente a necessidade;

- Controle da glicemia 6/6 hs + GH 25% HGT<70 + Insulina R SC 0-140 0UI; 141-200 4UI; 201-250 6UI; 251-300 8UI; >301 10UI. Avaliar diariamente a necessidade. Avaliar diariamente a reintrodução do tratamento p/ diabetes;
- Controle da dor e sedação se necessário: avaliar com escala de dor (VAS), dipirona 1g IV 6/6 hs ou Paracetamol 1g VO 6/6hs associado ou não ao Tramal IV ou VO; Morfina VO ou IV inicial 2 mg IV 4/4 hs; evitar sempre que possível AINES. Avaliar diariamente delirium (CAM-ICU- déficit de atenção flutuante ou alteração do nível de consciência);
- prevenção de TVP em pacientes com risco (principalmente imobilizados, policitêmicos, desidratados, história prévia de TVP, presença de sepse). Avaliar diariamente a necessidade;
- Cabeceira elevada, monitorização dos sinais vitais, Pêso diário.

#### **Medidas específicas:**

Antibiótico: inicial:

Ceftriaxona 1 g IV 12/12 hs por 5-7 dias + Azitromicina 500 mg VO 1x/dia por 5 dias ou Moxifloxacina 400 mg iv 1x/dia por 5-7 dias

Suspeita de broncoaspiração, trocar azitromicina por clindamicina 600 mg IV 6/6hs (7-10 dias)

#### **Critérios de alta hospitalar:**

Estabilidade hemodinâmica, boa aceitação oral, avaliar término da terapia antibiótica via oral domiciliar (não existe benefício na utilização de antibiótico por mais de 10 dias). Sugestão amoxicilina-clavulanato (500mg vo 8/8 hs )/ cefuroxima (500mg vo 2x/dia)+ macrolídeo ou moxifloxacina/levofloxacina (500mg vo 1x/dia). Indicar vacinação contra influenzae, pneumococo, principalmente em pessoas acima de 65 anos e/ou com comorbidades.

### **13- PNEUMONIA HOSPITALAR**

É definida como a pneumonia que ocorre em até 15 dias após a alta hospitalar ou após 48 hs de uma internação hospitalar. Divide-se em início precoce (primeiros 4 dias de internação) e início tardio (mais de 5 dias). Provavelmente está associada à maior risco para infecção por germe multirresistente.

**Figura 19.** Fatores de risco para pneumonia nosocomil causada por germes multi-resistentes.

- 
- Terapia antimicrobiana nos últimos 90 dias
  - Hospitalização atual  $\geq$  5 dias
  - Resistência aos antibióticos freqüente no hospital
  - Presença dos seguintes fatores: hospitalização prévia por mais de 2 dias nos últimos 90 dias da internação atual; residentes em casas de repouso; terapia de infusão domiciliar; diálise crônica; curativos em feridas
  - Doença imunossupressora ou terapêutica imunossupressora
-



**Tabela 20.** Tratamento inicial para pneumonia hospitalar em pacientes sem fatores de risco para germes multi-resistentes de início precoce e sem gravidade.

Patógeno	Antibiótico
<i>S.pneumoniae</i>	Cefalosporina de 3ª geração sem atividade
<i>H.influenzae</i>	antipseudomonas ou Fluoroquinolonas ou ampicilina/sulbactam
<i>S. aureus</i> metilicina-sensível	
Bacilos gram negativos ( <i>E.colli</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>Enterobacter sp</i> , <i>Proteus sp</i> , <i>Serratia marcescens</i> )	

### Diagnóstico:

Utiliza-se os seguintes critérios:

- 1- Rx de tórax com pelo menos uma das seguintes alterações:
  - a) novo ou progressivo e persistente infiltrado;
  - b) consolidação;
  - c) cavitação;
- 2- Pelo menos uma das seguintes alterações clínicas:
  - a) febre (>38°) sem outra causa relacionada;
  - b) leucopenia ou leucocitose;
  - c) alteração do nível de consciência em pacientes >70 anos sem outro fator relacionado.
- 3- Pelo menos dois dos seguintes critérios:
  - a) expectoração purulenta, ou aumento na quantidade ou necessidade de aspiração;
  - b) início ou piora de tosse, dispnéia, taquipnéia;
  - c) ausculta compatível;
  - d) piora da troca gasosa, definida pela relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor que 300, aumento da necessidade de oxigênio ou necessidade de ventilação não-invasiva.
- 4- Atentar sempre para presença de Sepsis/Sepsis grave.

Obtenha duas amostras de hemocultura, gasometria arterial, hemograma e bioquímica, PCR quantitativa cada 48 hs.

### Tratamento:

O tratamento, levando-se em consideração o agente etiológico encontra-se resumido na tabela 21.

**Tabela 21.** Tratamento inicial para pneumonia hospitalar em pacientes sem fatores de risco para germes multi-resistentes de início precoce e sem gravidade.

Patógeno	Antibiótico
<i>S.pneumoniae</i>	Cefalosporina de 3ª geração sem atividade
<i>H.influenzae</i>	antipseudomonas ou Fluoroquinolonas ou ampicilina/sulbactam
<i>S. aureus</i> metilicina-sensível	
Bacilos gram negativos ( <i>E.colli</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>Enterobacter sp</i> , <i>Proteus sp</i> , <i>Serratia marcescens</i> )	

Avaliar 48-72 hs o antibiótico (troca ou não), a partir daí, suspender com 48 hs da ausência da febre.

**Tabela 22.** Tratamento inicial para pneumonia hospitalar precoce grave ou de início tardeio ou sem a presença de critérios para infecção por germe multi-resistente.

Patógeno envolvido	Antibiótico recomendado
Patógenos listados da tabela + Patógenos multi-resistentes: - <i>Pseudomonas aeruginosa</i> - <i>Klebsiella pneumoniae</i> (ESBL+) - <i>Acinetobacter spp</i> - <i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA)	Cefalosporina com atividade antipseudomonas (cefepime, ceftazidima) OU Carbapenêmico OU Piperacilina-tazobactam + Fluoroquinolona antipseudomonas (ciprofloxacino ou levofloxacino) OU Aminoglicosídeo (amicacina, gentamicina) + Vancomicina

## 14- CUIDADOS PALIATIVOS

Consiste em uma abordagem com o objetivo de promover qualidade de vida de pacientes e seus familiares, por meio de prevenção e alívio do sofrimento. Requer a identificação precoce, avaliação e tratamento impecável da dor e outros problemas de natureza física, psicossocial e espiritual. O foco da atenção não é a doença a ser curada, mas o doente, entendido como um ser biográfico, ativo, com direito a informação e a autonomia plena para as decisões a respeito de seu tratamento.

### Princípios:

1. Promover o alívio da dor e de outros sintomas estressantes para o doente;
2. Reafirmar a vida e enxergar a morte como processo natural: o sentido de terminalidade da vida não significa banalizar a morte, e muito menos deixar de preservar a vida. Porém, a compreensão do processo de morrer permite ao paliativista ajudar o paciente a compreender sua doença, a discutir claramente o processo de sua finitude e a tomar decisões importantes para viver melhor o tempo que lhe resta;
3. Não antecipar e nem postergar a morte: as ações são sempre ativas e reabilitadoras dentro do limite no qual nenhum tratamento pode significar mais desconforto ao doente do que sua própria doença;
4. Integrar aspectos psicossociais e espirituais ao cuidado: por este motivo é sempre conduzido por uma equipe multiprofissional cada qual em seu papel específico, mas agindo de forma integrada, com frequentes discussões de casos identificação de problemas e decisões tomadas em conjunto;
5. Oferecer um sistema de suporte que auxilie o paciente a viver tão ativamente quanto possível, até sua morte;
6. Oferecer um sistema de suporte que auxilie a família e entes queridos a sentirem-se amparados durante todo o processo de doença;
7. Deve ser iniciado o mais precocemente possível, junto a outras medidas de prolongamento de vida, como quimioterapia e a radioterapia, e incluir todas as investigações necessárias para melhor compreensão e manejo dos sintomas: estar em

cuidados paliativos não significa ser privado de recursos diagnósticos e terapêuticos que a medicina pode oferecer;

**Tabela 22.** Cuidados Paliativos com critérios de terminalidade de suas doenças de base.

<b>Câncer</b>	Qualquer paciente com câncer metastático ou inoperável
<b>Doenças cardíacas</b>	Sintomas de ICC durante o repouso FE < 20% Uma nova disritmia Ataque cardíaco, síncope ou AVC Idas frequentes ao PS devido aos sintomas
<b>Doenças pulmonares</b>	Dispneia durante o repouso Sinais ou sintomas de insuficiência cardíaca direita Saturação de O <sub>2</sub> < 88% pCO <sub>2</sub> > 50 Perda de peso não-intencional
<b>Demência</b>	Incapacidade para andar Incontinência Menos de seis palavras inteligíveis Albumina < 2,5 ou menor ingestão por via oral Idas frequentes ao PS
<b>Doenças hepáticas</b>	TP > 5 s Albumina < 2,5 Ascite refratária Peritonite bacteriana espontânea Icterícia Desnutrição ou perda de massa muscular
<b>Doenças renais</b>	Não candidato à diálise Depuração da creatinina < 15 ml/min Creatinina sérica > 6
<b>Síndrome da fragilidade</b>	Idas frequentes ao PS Albumina < 2,5 Perda de peso não-intencional Úlceras de decúbito Confinamento ao leito/domicílio

### **Utilizar sempre PPS e ESAS**

O principal critério para a internação em enfermaria para os pacientes em seguimento paliativo são as intercorrências clínicas, das quais as mais habituais são a presença de sintomas desconfortantes como dor, dispneia, delirium, infecções recorrentes, náuseas, vômitos, síndromes obstrutivas, necessidades de intervenções como paracentese ou toracocentese de repetição e, obviamente, pacientes em fase final de vida com dificuldade para permanecer em domicílio. Haverá individualização do tratamento a partir da utilização das escalas de avaliação.

**Tabela 23.** Desenvolvimento do cuidado paliativo, segundo a escala *Palliative Performance Scale (PPS)*

%	Deambulação	Atividade e evidência de doença	Autocuidado	Ingesta	Nível da consciência
100	Completa	Atividade normal e trabalho, sem evidência de doença	Completo	Normal	Completo
90	Completa	Atividade normal e trabalho, alguma evidência de doença	Completo	Normal	Completo
80	Completa	Atividade normal com esforço, alguma evidência de doença	Completo	Normal ou reduzida	Completo
70	Reduzida	Incapaz para o trabalho, doença significativa	Completo	Normal ou reduzida	Completo
60	Reduzida	Incapaz para <i>hobbies</i> / trabalho doméstico, doença significativa	Assistência ocasional	Normal ou reduzida	Completo ou períodos de confusão
50	Maior parte do tempo sentado ou deitado	Incapacitado para qualquer trabalho, doença extensa	Assistência considerável	Normal ou reduzida	Completo ou períodos de confusão
40	Maior parte do tempo acamado	Incapaz para a maioria das atividades, doença extensa	Assistência quase completa	Normal ou reduzida	Completo ou sonolência, +/- confusão
30	Totalmente acamado	Incapaz para qualquer atividade, doença extensa	Dependência completa	Normal ou reduzida	Completo ou sonolência, +/- confusão
20	Totalmente acamado	Incapaz para qualquer atividade, doença extensa	Dependência completa	Mínima a pequenos goles	Completo ou sonolência, +/- confusão
10	Totalmente acamado	Incapaz para qualquer atividade, doença extensa	Dependência completa	Cuidados com a boca	Sonolência ou coma, +/- confusão
0	Morte	-	-	-	-

**Tabela 24.** Escala de avaliação de sintomas de Edmonton (ESAS)

Avaliação de sintomas:		
Paciente:	Registro:	
Preenchido por: _____	Data:	
Por favor, circule o nº que melhor descreve a intensidade dos seguintes sintomas neste momento (também se pode perguntar a média durante as últimas 24 horas).		
Sem dor	0 – 1 – 2 – 3 – 4 – 5 – 6 – 7 – 8 – 9 – 10	Pior dor possível
Sem cansaço	0 – 1 – 2 – 3 – 4 – 5 – 6 – 7 – 8 – 9 – 10	Pior cansaço possível
Sem náusea	0 – 1 – 2 – 3 – 4 – 5 – 6 – 7 – 8 – 9 – 10	Pior náusea possível
Sem depressão	0 – 1 – 2 – 3 – 4 – 5 – 6 – 7 – 8 – 9 – 10	Pior depressão possível
Sem ansiedade	0 – 1 – 2 – 3 – 4 – 5 – 6 – 7 – 8 – 9 – 10	Pior ansiedade possível
Sem sonolência	0 – 1 – 2 – 3 – 4 – 5 – 6 – 7 – 8 – 9 – 10	Pior sonolência possível
Muito bom apetite	0 – 1 – 2 – 3 – 4 – 5 – 6 – 7 – 8 – 9 – 10	Pior apetite possível
Sem falta de ar	0 – 1 – 2 – 3 – 4 – 5 – 6 – 7 – 8 – 9 – 10	Pior falta de ar possível
Melhor sensação de bem-estar possível	0 – 1 – 2 – 3 – 4 – 5 – 6 – 7 – 8 – 9 – 10	Pior sensação de bem-estar possível
Outro problema	0 – 1 – 2 – 3 – 4 – 5 – 6 – 7 – 8 – 9 – 10	

## 15- DELIRIUM

É uma alteração cognitiva definida por início agudo, curso flutuante, distúrbios da consciência, atenção, orientação, memória, pensamento, percepção e comportamento. Pode ocorrer na forma hiperativa, hipoativa ou mista, acometendo mais de 50% de idosos hospitalizados.

### Condição multifatorial:

As tabelas abaixo resumem as particularidades relacionadas ao *Delirium*

**Tabela 25.** Fatores predisponentes para o *Delirium*

---

Déficit cognitivo pré-existente/demência	Idade maior que 65 anos
Episódio prévio de <i>delirium</i>	Sexo masculino
Múltiplas comorbidades	Doenças crônicas
Status funcional ruim	Polifarmácia
Idade avançada	Hepatopatia
Insuficiência renal crônica	Doença terminal
Desidratação	Depressão
Desnutrição	Déficits sensoriais

---

**Tabela 26.** Fatores precipitantes para o *Delirium*

---

- Medicações
- Procedimentos médicos/cirurgias
- Doenças agudas: infecções, infarto agudo, acidente vascular cerebral, Trauma, etc
- Imobilização prolongada
- Uso de equipamentos invasivos: sonda vesical, sonda nasoenteral
- Restrição física
- Desidratação
- Desnutrição
- Iatrogenia
- Distúrbios metabólicos e hidroeletrólíticos
- Mudanças de ambiente
- Abuso ou abstinência de substâncias (álcool, drogas ilícitas)
- Privação de sono prolongada

---

**Tabela 27.** Medicções associadas ao desenvolvimento de *Delirium*

- 
- Anticolinérgicos: anti-histamínicos, atropina, hioscina, difenidramina, tricíclicos.
  - Antimicrobianos: quinolonas, aciclovir, macrolídeos, sulfonamidas, cefalosporinas, aminoglicosídeos, anfotericina.
  - Analgésicos: opióides, AINE's
  - Corticosteróides
  - Agonistas dopaminérgicos: levodopa, pramipexol, bromocriptina, amantadina
  - Anticonvulsivantes: ácido valpróico, fenitoína, carbamazepina
  - Antidepressivos: mirtazapina, inibidores de recaptção de serotonina, tricíclicos
  - Sedativos: benzodiazepínicos, barbitúricos
  - Relaxantes musculares
  - Cardiovasculares: antiarrítmicos, betabloqueadores, metildopa, clonidina, diuréticos, digitálicos
  - Gastrointestinais: bloqueadores H2, metoclopramida, loperamida, antiespasmódicos
  - Outros: fitoterápicos, lítio, donepezil, fenotiazinas
- 

**Tabela 28.** Quadro clínico do *Delirium*

- 
- Início agudo
  - Curso flutuante durante o dia/ intervalos lúcidos presentes
  - Déficit de atenção
  - Pensamento desorganizado
  - Alteração no nível de consciência
  - Déficits cognitivos
  - Distúrbios da percepção (delírios e alucinações)
  - Alterações psicomotoras (hiper ou hipoatividade)
  - Alterações no ciclo sono-vigília
  - Distúrbios emocionais (labilidade, ansiedade, etc)
- 

**Investigação Diagnóstica:**

Eminentemente clínico, realizado à beira do leito, por meio de avaliação cuidadosa e história clínica. Utiliza-se o Confusion Assessment method (CAM), que é um instrumento desenvolvido para rastrear delirium.

**Tabela 29.** *Confusion Assessment Method (CAM)*

- A) Estado confusional agudo com flutuação marcante
  - B) Déficit de atenção marcante
  - C) Pensamento e discurso desorganizados
  - D) Alteração do nível de consciência (hipoativo ou hiperativo)
- 
- Considera-se delirium na presença dos itens “A” e “B” mais “C” e/ou “D”

### **Diagnóstico Diferencial:**

O principal desafio é sua diferenciação com quadros demenciais:

**Tabela 30.** Diferenças entre o Delirium e a Demência

	<i>Delirium</i>	Demência
<b>Início</b>	Agudo	Insidioso
<b>Curso clínico</b>	Flutuante	Progressivo
<b>Duração</b>	Dias a semanas	Meses a anos
<b>Atenção</b>	Prejudicada	Preservada, exceto em fase grave
<b>Consciência</b>	Usualmente alterada	Usualmente preservada
<b>Psicomotricidade</b>	Usualmente aumentada ou diminuída	Usualmente inalterada
<b>Reversibilidade</b>	Possível	Usualmente ausente
<b>Fator desencadeante</b>	Usualmente presente	Ausente
<b>Funcionalidade</b>	Preservada até o início do quadro	Piora lenta e progressiva

**Tabela 31.** Estratégias para evitar o surgimento de *Delírium*

Fator de risco	Intervenção
Déficit cognitivo	Programas de atividades; terapia ocupacional, técnicas de reorientação
Deprivação de sono	Redução de ruídos, adequar horário de medicações noturnas e procedimentos, higiene do sono
Imobilidade	Mobilização precoce, fisioterapia, evitar equipamentos que diminuem mobilidade sempre que possível (sondas vesicais, hidratação venosa contínua)
Medicações psicoativas	Uso somente quando estritamente necessário
Déficit visual	Iluminação especial, utensílios de adaptação (usar letras maiores), uso de óculos
Déficit auditivo	Uso de aparelho auditivo quando indicado
Desidratação	Reconhecimento e correção precoces

### **Tratamento:**

**Não farmacológico:** Nessa fase podem ser usadas estratégias de reorientação e intervenção comportamental como permitir a presença de familiares como acompanhantes, orientações ao paciente e transferência de paciente para quarto privado, mais calmo ou mais próximo à equipe de enfermagem para melhor supervisão e suporte.

Contato pessoal e comunicação são fundamentais, utilizando-se instruções verbais simples, orientações e contato ocular. Uso de acessórios para audição e visão deve ser encorajado. Estimular a mobilidade, o autocuidado e a independência para atividades é importante. Restrição física como contenção no leito deve ser evitada, pois

piora a agitação e é causa potencial de trauma. Uso de calendários, relógios e esquema de horários deve ser disponibilizado para auxiliar na orientação do paciente. Evitar a mudança no ambiente e mesmo da equipe de atendimento também é indicado. Permitir sono tranquilo com redução de ruído e ajuste de horários das medicações para evitar horários noturnos e terapias de relaxamento como musicoterapia e técnicas de massagem podem ser efetivas.

### Farmacológicos: sumarizados na tabela 32.

**Tabela 32.** Principais estratégias farmacológicas para o controle do *Delirium*

Droga	Dose	Efeitos adversos	Observações
Antipsicótico típico - Haloperidol	- 0,5-1,0 mg oral, titulando até sedação leve (pico de ação de 4-6 horas) - Pode ser usado intramuscular se agitação extrema, (pico de ação 20-40 min)	- Efeitos extrapiramidais - Prolongamento do intervalo QT no ECG - Risco de síndrome neuroléptica maligna.	- Agente de escolha - Evitar uso intravenoso, pois diminui duração e eleva risco de arritmia - Evitar em portadores de Síndrome de abstinência, insuficiência hepática.
Antipsicóticos atípicos - Risperidona - Quetiapina - Olanzapina	- 0,5mg 2 vezes/dia - 25mg 2 vezes/dia - 2,5-5mg 1 vez/dia *Doses iniciais	- Efeitos extrapiramidais, mais raros que com o uso do haloperidol. - Prolongamento do intervalo QT no ECG.	- Alguns trabalhos associaram ao maior risco de morte em idosos com demência. - Menos bem avaliados em estudos controlados.
Benzodiazepínicos - lorazepam	- 0,5-1mg via oral, com doses adicionais a cada 4 horas se necessário.	- Agitação paradoxal, sedação excessiva, depressão respiratória.	- Evitar o uso em <i>delirium</i> - Droga de segunda linha. - Pode piorar e prolongar os sintomas de <i>delirium</i> . - Reservado para uso em abstinência alcoólica, síndrome neuroléptica, doença de Parkinson

## 16- TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

### Quadro clínico:

-Dispnéia, dor pleurítica, dor retroesternal, tosse, hemoptise, síncope; taquipnéia, taquicardia, sinais de TVP, febre, cianose.

### Exames complementares:

-Radiografia de tórax (achados mais frequentes: derrame pleural, atelectasia, elevação da cúpula diafragmática), possui principal função de excluir diagnósticos.

-Hipoxemia (gasometria arterial ou oximetria de pulso);

-ECG demonstra sobrecarga ventricular direita;

-Biomarcadores: Dímero D;

-Ultrassonografia dos MMII;

-Tomografia de Tórax com protocolo de TEP;

-Cintilografia ventilação-perfusão;

-Ecocardiograma.



**Tabela 33.** Fatores de Wells

**Fatores predisponentes**

TVP ou TEP prévio	+ 1,5
Cirurgia ou imobilização recente	+ 1,5
Câncer	+ 1

**Sintomas**

Hemoptise	+ 1
-----------	-----

**Sinais clínicos**

FC > 100 bpm	+ 1,5
Sinais clínicos de TVP	+ 3
Outro diagnóstico é menos provável que TEP	+ 3

<b>Probabilidade clínica</b>	<b>Total</b>
Baixa	0 - 1
Intermediária	2 - 6
Alta	≥ 7

**Tratamento:**

**Medidas gerais:**

- Dieta branda, restrição de sal, avaliação nutricional, caracterizar 20-30Kcal/dia, distribuir em 20% PTN 30% CBH 50% LPD (menor coeficiente respiratório);
- Hidratação venosa: avaliar desidratação, administração judiciosa com monitorização do balanço hídrico, não administrar soros hipotônicos em pacientes sépticos;
- Prevenção LAMGD: iniciar ranitidina com procinético, avaliar diariamente a necessidade;
- Controle da glicemia 6/6 hs + GH 25% HGT < 70 + Insulina R SC 0-140 0UI; 141-200 4UI; 201-250 6UI; 251-300 8UI; >301 10UI. Avaliar diariamente a necessidade. Avaliar diariamente a reintrodução do tratamento p/ diabetes;
- Controle da dor e sedação se necessário: avaliar com escala de dor (VAS), dipirona 1g IV 6/6 hs ou Paracetamol 1g VO 6/6hs associado ou

- não ao Tramal IV ou VO; Morfina VO ou IV inicial 2 mg IV 4/4 hs; evitar sempre que possível AINES. Avaliar diariamente delirium (CAM-ICU- déficit de atenção flutuante ou alteração do nível de consciência).
- Cabeceira elevada, monitorização dos sinais vitais, Pêso diário



**Figura 6.** Diagnóstico do tromboembolismo pulmonar

#### Medidas específicas:

- Oxigênio suplementar: Medir SPO<sub>2</sub> e oferecer apenas quando < 90%, baixo fluxo possível para manter >90%. Pacientes sépticos devem receber O<sub>2</sub> suplementar também. Coletar gasometrias 30-60 min após introdução do O<sub>2</sub> (verificar piora da retenção de CO<sub>2</sub> ou da acidose);
- A anticoagulação plena é a pedra angular do tratamento do TEP;
- Hemodinamicamente estáveis: Enoxaparina 1mg/Kg SC 12/12hs ou heparina não fracionada 25000 UI + SF 250 ml – Usar o protocolo em excel (KPTT entre 2-3x o valor de referência). Inicie concomitantemente o cumarínico (INR 2,0 e 3,0);
- Hemodinamicamente instável: Trombolítico o mais precocemente possível. Quando usar rTPA a heparinização plena deve ser utilizada;

#### Alta hospitalar:

Após o tratamento inicial, o paciente deve permanecer internado até sua completa estabilização clínica e até que sua anticoagulação com antagonistas da vitamina K esteja efetiva. Após a alta hospitalar o tratamento deve ser mantido por

pelo menos 3 meses naqueles casos sem fator causal aparente ou naqueles em que o fator predisponente era reversível. Em casos de recorrência de fenômeno trombótico por motivo inaparente e com fator predisponente irreversível (principalmente genético), recomenda-se anticoagulação plena por tempo indefinido. Paciente com câncer deve receber anticoagulação por 3 a 7 meses no mínimo; no entanto, deve ser considerada sua manutenção por tempo indeterminado nestes casos.

**Tabela 34.** Trombolíticos recomendados no tromboembolismo pulmonar

Estreptoquinase	250.000 UI em 30 minutos seguidos por infusão de 100.000 UI/h por 12 a 24 horas Protocolo acelerado: 1.500.000 UI em 2 horas
Uroquinase	4.400 UI/Kg em 10 minutos, seguido por 4.400 UI/Kg/h por 12 a 24 horas Protocolo acelerado: 3.000.000 UI em 2 horas
rTPA	100 mg em 2 horas ou 0,6 mg/Kg em 15 minutos (máximo 50 mg)

rTPA – Ativador tissular da plasmina recombinante

**Tabela 35.** Contraindicações para o uso de trombolíticos

**Absolutas\***

- AVC hemorrágico ou AVC de origem desconhecida progressivo
- AVC sabidamente isquêmico nos últimos 6 meses
- Neoplasia ou lesões encefálicas
- Cirurgia ou Trauma ou TCE maior nas últimas 3 semanas
- Hemorragia gastrointestinal no último mês
- Sangramento ativo

**Relativas**

- AIT nos últimos 6 meses
- Anticoagulação plena
- Gravidez ou 1º mês do puerpério
- Punções não compressíveis
- Manobras de ressuscitação cardiopulmonar traumáticas
- Hipertensão refratária (PA sistólica > 180 mmHg)
- Insuficiência hepática
- Endocardite infecciosa
- Úlcera péptica ativa

AVC - acidente vascular cerebral, TCE - traumatismo crânio-encefálico, AIT - acidente isquêmico transitório

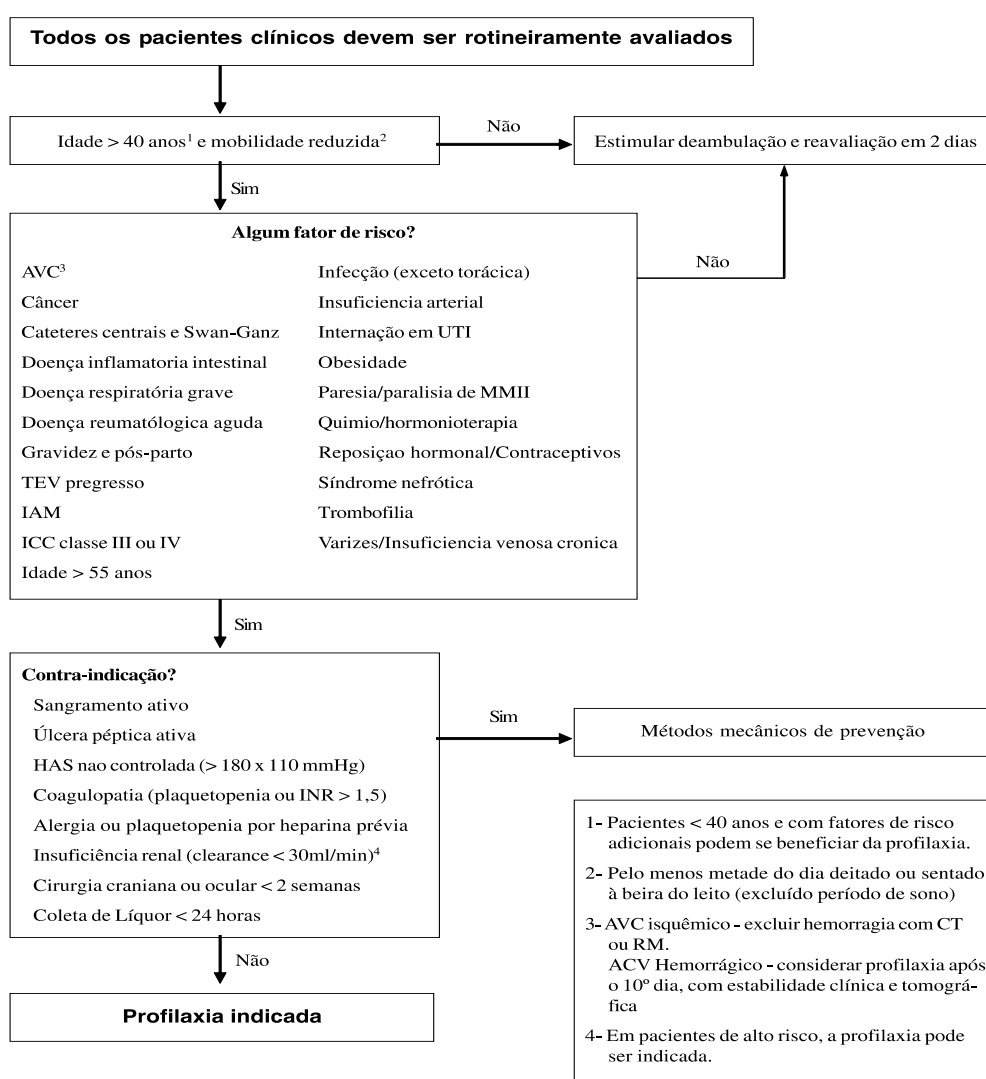
**Tabela 36.** Fatores hereditários ligados à trombofilia

---

Deficiência de Antitrombina
Deficiência de Proteína C
Deficiência de Proteína S
Fator V Leiden
Resistência à proteína C ativada sem fator V Leiden
Mutação no Gene da Protrombina
Disfibrinogenemia
Deficiência de Plasminogênio

---

### Profilaxia TVP/TEP



**Figura 7.** Diagrama de conduta para a profilaxia da TVP/TEP

**Tabela 37.** Risco de TVP/TEP em pacientes cirúrgicos e recomendações de profilaxia.

Nível de risco	TVP, %		TEP, %		Profilaxia
	Distal	Proximal	Clínico	Fatal	
<b>BAIXO</b> Cirurgia menor em pacientes < 40 anos sem fatores de risco	2	0,4	0,2	<0,01	<b>A</b>
<b>MODERADO</b> Cirurgia menor em pacientes com fator de risco Cirurgia em pacientes com 40 a 60 anos sem fatores de risco	10-20	2-4	1-2	0,1-0,4	
<b>ALTO</b> Cirurgia em pacientes > 60 anos ou com 40 a 60 anos e fatores de risco	20-40	4-8	2-4	0,4-1,0	<b>B</b>
<b>MUITO ALTO</b> Cirurgia em pacientes com múltiplos fatores de risco Artroplastia de joelho ou quadril Politrauma maior Trauma de coluna vertebral	40-80	12-20	4-10	0,2-5	

Esquema A - Sem heparinização profilática, estimular deambulação precoce  
Esquema B - Heparinização profilática.  
Fatores de Risco: Tromboembolismo venoso prévio, câncer, trombofilia e idade > 60 anos

Heparina (não fracionada): 5000 UI sc 8/8 hs

Enoxaparina 40 mg sc 1x ao dia

## 17- INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

Na tentativa de normatizar a definição e classificação de IRA utilizaremos o critério RIFLE:

**Tabela 38.** Correlação entre o estadiamento, a taxa de filtração glomerular e o volume urinário produzido

	TFG	Volume urinário
Risco	Aumento da Creat 1,5x ou queda de 25% na TFG	Vol <0,5ml/Kg/h por 6h
Lesão	Aumento da Creat 2x ou queda >50% na TFG	Vol <0,5ml/Kg/h por 12h
Falha (Insuficiência)	Aumento da Creat 3x ou queda >75% na TFG ou Creat >4 com aumento agudo >0,5mg/dl	Vol <0,3ml/Kg/h por 24h ou anúria por 12h
Perda (Loss)	IRA persistente: perda completa da função renal >4 semanas	
Rim terminal (ESKD)	ESKD, rim em estado terminal	

na insuficiência renal aguda.

$$\text{Clearance de Creatinina} = \frac{(140 - \text{idade}) \times \text{Peso}(\text{kg}) \times 0,85 \text{ (para mulheres)}}{72 \times \text{creatinina sérica}}$$

**Figura 8.** Cálculo do Clearance de Creatinina

**Tabela 39. Classificação da IRA**

**IRA pré-renal:**

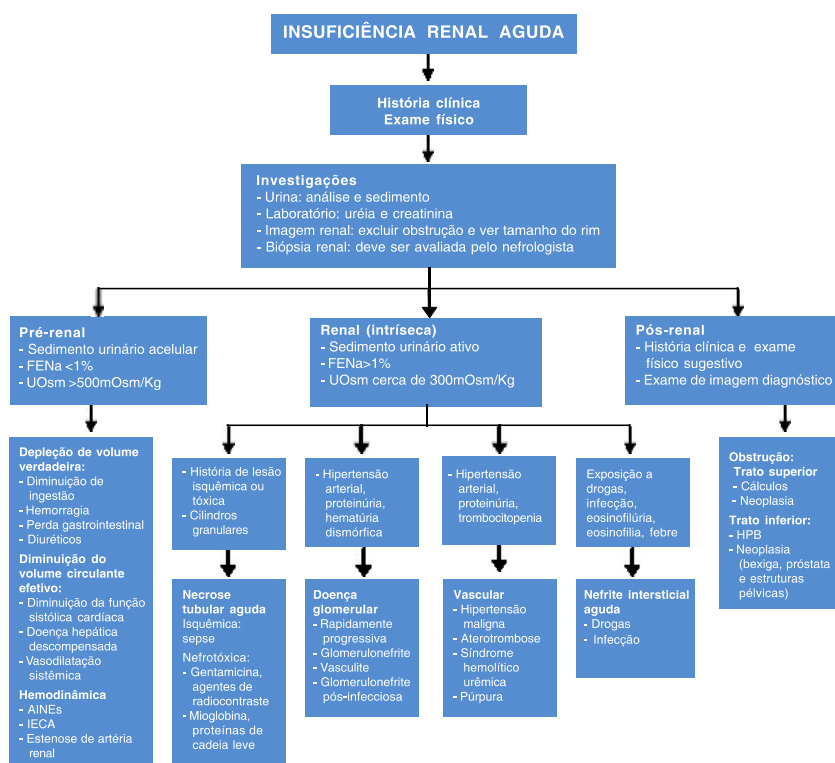
- 1- Hipovolemia: hemorragias, perdas gastrointestinais, perdas para terceiro espaço, queimaduras, excesso de diuréticos, febre, desidratação.
- 2- Diminuição do débito cardíaco: insuficiência cardíaca (IC), infarto agudo do miocárdio (IAM), tamponamento cardíaco, arritmias, ventilação mecânica com pressão positiva.
- 3- Alteração da relação entre resistência vascular sistêmica e renal: choque distributivo, uso abusivo de anti-hipertensivos, sepse, anafilaxia, noradrenalina, anfotericina B, ciclosporina, síndrome hepatorenal.
- 4- Drogas: anti-inflamatórios não-esteroidais (AINEs), inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), ciclosporina, contraste iodado.
- 5- Hiperviscosidade: mieloma múltiplo, macroglobulinemia, policitemia.

**IRA pós-renal:**

- 1- Obstrução ureteral bilateral: neoplasia de próstata, neoplasia de colo uterino, fibrose retroperitoneal idiopática, iatrogenia, obstrução intraluminal (cristais, edema, coágulos).
- 2- Obstrução na bexiga: neoplasia de bexiga, infecção, neuropatia.
- 3- Obstrução uretral: válvula congênita, hipertrofia prostática benigna (HPB), funcional.

**IRA renal:**

- 1- Obstrução vascular renal (bilateral ou unilateral com rim único funcionante): obstrução de veia renal ( trombose, compressão), obstrução de artéria renal ( aterosclerose, trombose, embolia, vasculite).
- 2- Doenças do glomérulo ou da microvasculatura renal: glomerulonefrite, vasculite, síndrome hemolítica urêmica, púrpura trombocitopênica trombótica, coagulação intravascular disseminada, esclerodermia, lúpus eritematoso sistêmico.
- 3- Necrose tubular aguda: isquemia (igual a IRA pré-renal), toxinas (meios de contraste, antibióticos, ciclosporina, quimioterápicos, acetaminofen, rbdomiólise, hemólise, ácido úrico, oxalato, discrasia de leucócitos).
- 4- Nefrite intersticial: alérgica (antibióticos como betalactâmicos, sulfonamidas, trimetropim, rifampicina, AINEs, diuréticos, captopril), infecções (bacterianas, virais ou fúngicas), infiltração (linfoma, leucemia, sarcoidose) e idiopática.
- 5- Depósito e obstrução intratubular: proteínas do mieloma, ácido úrico, oxalato, aciclovir, metotrexato, sulfonamidas.
- 6- Rejeição de aloenxerto renal.



**Figura 9. Conduta clínica para IRA**

**Tabela 40.** Diagnóstico diferencial da IRA renal x IRA pré-renal pelos índices urinários

Índice diagnóstico	IRA pré-renal	IRA renal intrínseca
Fração de excreção de Na		
$\frac{UNa \times PCr \times 100}{PNa \times UCr}$	< 1	> 1
Concentração urinária de Na mmol/l	< 10	> 20
Razão entre creatinina urinária e plasmática	> 40	< 20
Densidade urinária	> 1020	Cerca de 1010
Osmolalidade urinária mosmol/Kg H <sub>2</sub> O	> 500	Cerca de 300
Razão uréia/ creatinina plasmática	> 40	< 20-30
Índice de insuficiência renal		
$\frac{UNa}{UCr/PCr}$	< 1	> 1
Sedimento urinário	Cilindros hialinos	Cilindros granulosos acastanhados

**Tratamento das complicações:****Indicação de diálise:**

- Hipervolemia sem resposta à terapia diurética;
- Hipercalemia ou acidose metabólica refratária ao tratamento clínico;
- Intoxicação por drogas ou toxinas dialisáveis quando indicado;
- Uremia (encefalopatia, pericardite, diástase hemorrágica);
- Azotemia persistente sem causa específica;
- Choque séptico?

**Tabela 41.** Tratamento da hipercalemia

1. Confirmar a hipercalemia (coleta de sangue sem torniquete);
2. Interromper a administração de potássio;
3. Realizar eletrocardiograma (ECG);
4. Se tiver alteração eletrocardiográfica, realizar infusão endovenosa (EV) de cálcio: gluconato de cálcio 10%, 10ml, EV, em dois a três minutos, pode ser repetido se permanecerem as alterações;
5. Glicose + Insulina: insulina regular 10UI em Glicose 50%, 100 ml em cinco a 10 minutos, EV. Início de ação com 30min, pico em 60min;
6. Beta 2 agonista: inalação de salbutamol;
7. Bicarbonato de sódio: se tiver acidose, deve calcular o déficit ( fórmula de Ash: Peso x BE x 0,3) e infundir metade do déficit, quando não existe acidose pode se usar doses menores. A infusão deve ser Bicarbonato de sódio 8,4% EV em 15 a 20 minutos;
8. Diurético de alça: furosemida 40 a 80 mg EV em bolus;
9. Resina de troca iônica: a mais usada em nosso meio é o poliestirenosulfato de cálcio (Sorcal <sup>TM</sup>), elimina o potássio nas fezes. Posologia habitual de 15 a 30 gramas via oral a cada 6 a 8 horas, também pode ser feito via retal.
10. Diálise.

## 18- AVALIAÇÃO DO PACIENTE COM ARTRITE

As artrites representam um desafio diagnóstico em clínica médica e em reumatologia. A história clínica bem detalhada e exame físico, levando-se em conta forma de apresentação, evolução e padrão de acometimento articular são extremamente relevantes e não devem ser menosprezados no primeiro atendimento, nem encarados como de importância secundária aos exames complementares (que a rigor só devem ser solicitados após o diagnóstico sindrômico e as hipóteses diagnósticas serem estabelecidos). Deve-se levar em conta o número de articulações (mono, oligo ou poliarticular), distribuição (pequenas ou grandes articulações, envolvendo esqueleto axial ou não), tempo (aguda, subaguda ou crônica) e o padrão da evolução no caso das oligo e poliarticulares (aditiva ou migratória).

O exame físico deve abranger não somente a avaliação descritiva, mas também funcional da articulação, levando-se em conta restrições na amplitude de movimento (ADM) em todos os eixos possíveis, principalmente em crianças, que muitas vezes não se queixam e as alterações a serem pesquisadas são posições e movimentações antálgicas, além de assimetria nas ADMs articulares.

### Monoartrites agudas

Definem-se como agudas as artrites com até 2 semanas de duração; subagudas, de 2 a 6 e crônicas, com mais de 6 semanas. As monoartrites agudas constituem quadros que podem representar desde urgências, como a artrite séptica, até quadros mais simples e com menor risco de dano articular, como as doenças por deposição de cristais. O padrão de acometimento, os sinais flogísticos, as patologias de base, sinais de comprometimento sistêmico e a história prévia de outras crises sempre devem ser pesquisados. Proceda-se à artrocentese diagnóstica com análise do líquido sinovial (aspecto, viscosidade, teste do coágulo de mucuna, celularidade, pesquisa de microcristais, bioquímica).

**Tabela 42.** Características do líquido sinovial, de acordo com o aspecto e celularidade

Tipo	Aspecto	Número de leucócitos	% PMNs
Normal	Claro, viscoso	0-200	<10%
Não-inflamatório	Claro a levemente turvo, viscoso	200-2.000	<20%
Inflamatório	Levemente turvo, pouco viscoso	2.000-50.000	20-70%
Artrite séptica	Turvo a muito turvo, com perda da viscosidade	>50.000	>70%

### Artrite séptica

Dá-se o nome artrite séptica para as artrites causadas pelas bactérias e estes são quadros de morbidade e mortalidade consideráveis e o ponto fundamental deste tópico ter sempre em mente a importância de levantar a suspeita. Costuma-se dividir a artrite séptica em gonocócica e não gonocócica, pela forma diferente de apresentação, diferentes perfis de pacientes e de agressividade do quadro. Existem 2 pilares de tratamento: a abordagem da cavidade articular e a antibioticoterapia. Abordagem da



cavidade articular: deve-se analisar caso a caso, podendo ser feitas lavagens seriadas por via artroscópica ou abordagem aberta. Para os pacientes com contraindicações ao procedimento, pode-se tentar punções seriadas associadas à antibioticoterapia. Como os principais germes envolvidos são o *Staphylococcus aureus* e o *Streptococcus* do grupo A, a primeira escolha de tratamento é a oxacilina e, a depender dos fatores de risco do paciente envolvido e da cultura, podemos adequar o tratamento. Alternativas são a cefazolina, clindamicina ou vancomicina. Em alguns casos, podemos associar um aminoglicosídeo ao  $\beta$ -lactâmico devido ao efeito sinérgico destas drogas. Para o tratamento da artrite gonocócica, recomenda-se ceftriaxona IM ou IV - 1,0 (g/dia) por 24 a 48 horas ou até melhora dos sintomas, seguida de ciprofloxacina - 500mg (12/12 horas) por 7 a 10 dias.

## **Gota**

É a doença articular desencadeada pela deposição de cristais de monourato de sódio. Uma vez precipitado o cristal de urato, este é fagocitado pelos macrófagos presentes no líquido sinovial, o que desencadeará resposta inflamatória local, levando à produção de citocinas, expressão de moléculas de adesão e migração de neutrófilos para o local. Uma vez que haja a migração de neutrófilos, há a liberação de metaloproteinases, produção de mais citocinas pró-inflamatórias e retroalimentação positiva da cascata, o que gera intensa atividade inflamatória.

### **Diagnóstico**

O padrão ouro é a visualização dos cristais em forma de agulha com birrefringência negativa e amarelos à luz polarizada fagocitados por polimorfonucleares. Quadro clínico compatível em paciente com história prévia sugestiva bem como tofos e achados radiológicos compatíveis (erosões justa-articulares e em áreas ósseas imediatamente subjacentes aos tofos) também podem ser usados com valor preditivo elevado quando a punção for difícil (no caso, por exemplo, de podagra).

### **Tratamento da crise**

São 3 as opções de tratamento farmacológico: AINEs, colchicina, corticosteróides sistêmicos e intraarticulares. A escolha de um ou de uma associação entre eles depende das condições do paciente, como idade, função renal e comorbidades como doença péptica, cardiovascular e diabetes. Deve-se usar antiinflamatório ou corticosteróide associado se possível à colchicina.

- Indometacina: 50 mg - 3 a 4 vezes ao dia
- Diclofenaco: 50 mg - 8/8 horas
- Ibuprofeno: 800 mg - 8/8 horas, reduzindo para 400 mg -8/8 horas no segundo dia
- Etoricoxibe: 120 mg/dia
- Prednisona: 0,5 a 1,0 (mg/kg) de ou equivalente VO por 7 dias, podendo-se reduzir gradativamente conforme o caso ou mesmo a retirada completa (sem cascata) caso o indivíduo não seja usuário crônico.

- Colchicina - 0,5mg - 2/2 horas até o paciente apresentar diarreia ou resolução da dor ou atingir a dose máxima diária de 6,0mg. Após, seguir o esquema de redução a cada 2/3 dias para 6/6 horas, 8/8 horas, 12/12 horas e uma vez ao dia, sempre levando em conta as comorbidades do paciente em questão;

### Tratamento hipouricemiante

Iniciamos a droga adequada para cada paciente, sendo um inibidor de produção para os hiperprodutores ou um uricosúrico para os hipoexcretores (Alopurinol, Febuxostat, Benzobromarona)

## 19- CIRROSE DESCOMPENSADA

Cirrose hepática (CH) é definida pela desorganização da arquitetura lobular do fígado, definida histologicamente por fibrose e formação de nódulos regenerativos. Como cirrose é um conceito anatomopatológico, opta-se pelo uso do termo doença crônica parenquimatosa do fígado (DCPF) para caracterizar pacientes com evidências clínicas, laboratoriais e radiológicas de cirrose hepática e sem avaliação histológica do parênquima hepático.

Clinicamente, a DCPF é classificada em compensada ou descompensada de acordo com a presença de complicações da hipertensão portal e insuficiência hepática. A DCPF é dita descompensada na ocorrência de ascite, hemorragia digestiva varicosa, encefalopatia hepática (EH) e infecções tais como a peritonite bacteriana espontânea (PBE). A abordagem do paciente com DCPF deve incluir avaliação etiológica e prevenção e rastreamento de complicações. A abordagem terapêutica da CH compensada deve incluir avaliação de tratamento da causa subjacente da doença; tratamento dos sintomas e complicações associadas; suporte nutricional e avaliação de elegibilidade para transplante de fígado.

As principais causas são sumarizadas na tabela 43.

**Tabela 43.** Principais causas das Cirroses Hepáticas

<b>Hepatites Virais</b>	<b>Distúrbios Vasculares</b>
Vírus C	Insuficiência Cardíaca Direita
Vírus B	Síndrome de Budd-Chiari
Vírus B e delta	<b>Doenças Hepatobiliares</b>
<b>Álcool</b>	Cirrose Biliar Secundária
<b>Drogas</b>	Atresia de Vias Biliares
Isoniazida, Alfa-Metildopa, Vitamina A, Metotrexate	Ductopenia do Adulto
<b>Doenças Auto-Imunes do Fígado</b>	Colestase Intrahepática Familiar Progressiva
Hepatite Auto-Imune	<b>Criptogênica</b>
Cirrose Biliar Primária	
Colangite Esclerosante Primária	
<b>Doenças Metabólicas</b>	
Esteatohepatite Não-Alcoólica	
Hemocromatose	
Doença de Wilson	
Deficiência de Alfa-1 Antitripsina	
Tirosinemia, etc	

**Tabela 44.** Correlação entre os dados da história clínica e exame físico com provável etiologia da cirrose

<b>Causas</b>	<b>Dados de História e Exame Físico</b>
Vírus C	Uso de sangue, hemoderivados e transplante de órgãos antes de 1992; hemodiálise; uso de drogas intravenosas com compartilhamento de seringas e agulhas; emprego de cocaína inalatória, tatuagem e <i>piercing</i> Estado de portador do HIV
Vírus B	Vida sexual promíscua Mãe portadora do vírus B
Hepatite Auto-Imune	Presença de outras doenças ou manifestações auto-imunes (artrite, tireoidite) no paciente ou em familiares de primeiro grau
Cirrose Biliar Primária	Idade usualmente superior a 50-60 anos Outras doenças ou manifestações auto-imunes (CREST, síndrome sicca) no paciente ou em familiares de primeiro grau Xantomas e xantelasmas
Colangite Esclerosante Primária	Associação com doença inflamatória intestinal Colangite de repetição Xantomas e xantelasmas
Hemocromatose	Idade usualmente superior a 50 anos; diabetes; cardiomegalia, hiperpigmentação cutânea História familiar de cirrose e consanguinidade
Doença de Wilson	Idade usualmente inferior a 35 anos História familiar de cirrose e consanguinidade Alterações neurológicas e presença de anel de Kayser Fleischer
Doença Alcoólica do Fígado	Uso abusivo de álcool superior a 21 unidades * por semana para homens e 14 unidades por semana para mulheres por período usualmente superior a 8 anos Sinais de feminização
Cirrose de etiologia medicamentosa	Uso crônico de medicamentos associadas ao desenvolvimento de cirrose hepática, particularmente oxifenisatina, metildopa, nitrofurantoina, iproniazida, vitamina A e metotrexate.
Síndrome de Budd-Chiari	Uso de fitoterápicos contendo alcalóides da pirrozilidina e drogas incluindo contraceptivos orais e azatioprina Presença de síndrome pró-coagulante (deficiência de proteína C ou S ou de antitrombina III) ou mielodisplásica

\* Aproximadamente 12 gramas de álcool que corresponde a uma dose (50 mL) de bebida destilada, um cálice de vinho ou um copo de cerveja

**Tabela 45.** Classificação de Chil-Pugh modificada

<b>Pontos</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
Encefalopatia	Ausente	1 e 2	3 e 4
Ascite	Ausente	Discreta	Moderada
Bilirrubinas (mg/dL)	1-2	2-3	> 3
Bilirrubinas (mg/dL) (Hepatopatias colestatias)	1-4	4-10	> 10
Albumina (mg/dL)	> 3,5	2,8-3,5	< 2,8
Tp (dif. Em seg.)	1-4	4-6	> 6

A = escore de 5 a 6; B = escore de 7 a 9; C = escore de 10-15

## Ascite

Ascite é secundária à sobrecarga de volume devido a maior retenção de sódio e água e consequente acúmulo de líquido na cavidade peritoneal pelo regime de hipertensão portal e hipertensão linfática secundárias às alterações estruturais da cirrose. Ascite é usualmente diagnosticada clinicamente. No entanto, é recomendado punção de líquido ascítico em todo paciente com DCPF e ascite de início recente para determinação do teor de proteína do líquido ascítico (LA), mensuração do gradiente soro-ascite de albumina (subtração da albumina sérica da albumina de LA) e realização

de contagem de polimorfonucleares neutrófilos (PMNN), visando respectivamente o diagnóstico de ascite associada à hipertensão portal e de peritonite bacteriana espontânea (PBE).

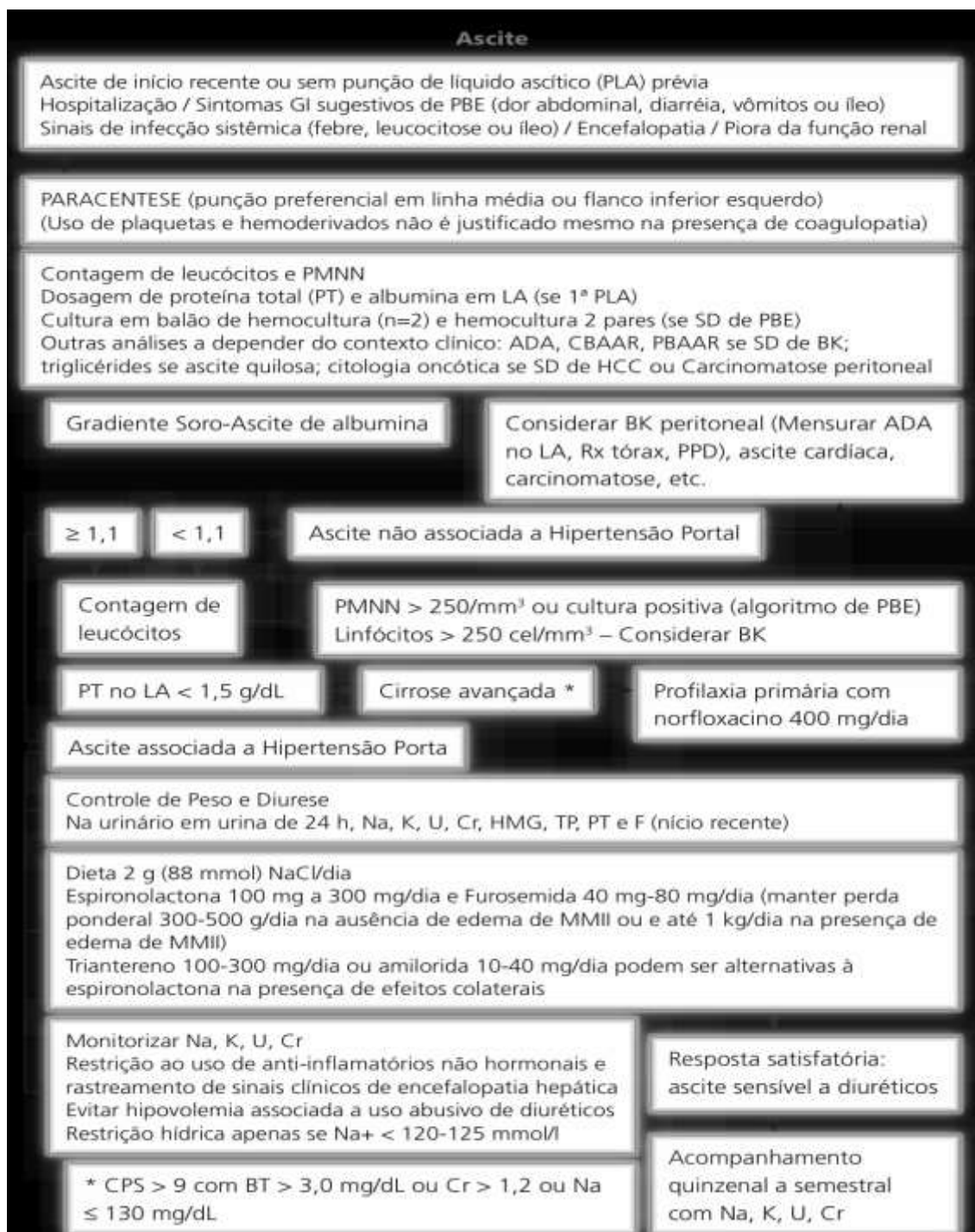
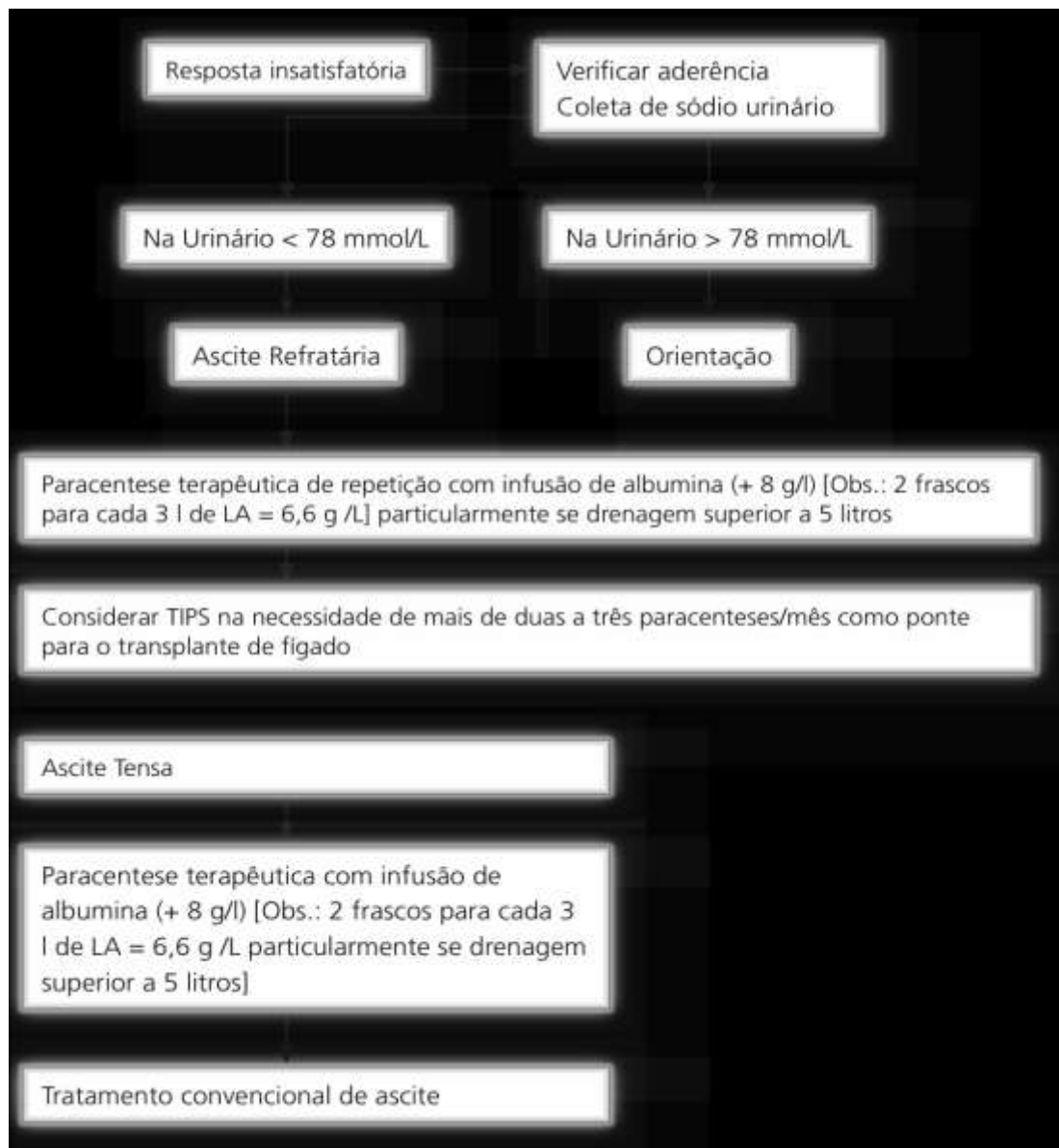


Figura 10. Resumo das principais características da ascite, condutas e tratamento



**Figura 11.** Resumo das principais características da ascite, condutas e tratamento

## Encefalopatia Hepática

A encefalopatia hepática (EH) é um distúrbio funcional do sistema nervoso central (SNC) associado à insuficiência hepática decorrente de quadros agudos ou crônicos de hepatopatia; à presença de shunts porto-sistêmicos, sejam eles espontâneos, cirúrgicos ou após a colocação de shunt transjugular intra-hepático porto-sistêmico (TIPS). A EH associada a cirrose é classificada em 1) episódica precipitada, espontânea ou recorrente e 2) persistente leve, acentuada ou dependente de tratamento e 3) mínima.

O diagnóstico de EH é de exclusão, particularmente naqueles pacientes com EH de início recente, pacientes com sinais e sintomas atípicos ou naqueles indivíduos com doenças neurológicas associadas. Recomenda-se que o diagnóstico e a graduação da EH em cirróticos devam ser baseados em três pontos principais: 1) História clínica visando

avaliar a presença de sinais e sintomas de cirrose hepática associada à hipertensão portal e presença de distúrbios neurológicos e neuropsiquiátricos, com particular atenção às funções motora e cognitiva, à habilidade para executar atividades rotineiras e anormalidades do ciclo sono-vigília, 2) Exclusão de outras causas, particularmente distúrbios metabólicos (uremia), doenças infecciosas, processos expansivos do SNC (hematomas, neoplasias), distúrbios psiquiátricos e alterações de comportamento, especialmente abstinência alcoólica, 3) Uso de um dos seguintes sistemas de graduação do estado mental: Os critérios de West Haven e a Escala de Coma de Glasgow, estando a EH grave definida como um escore menor que 12.

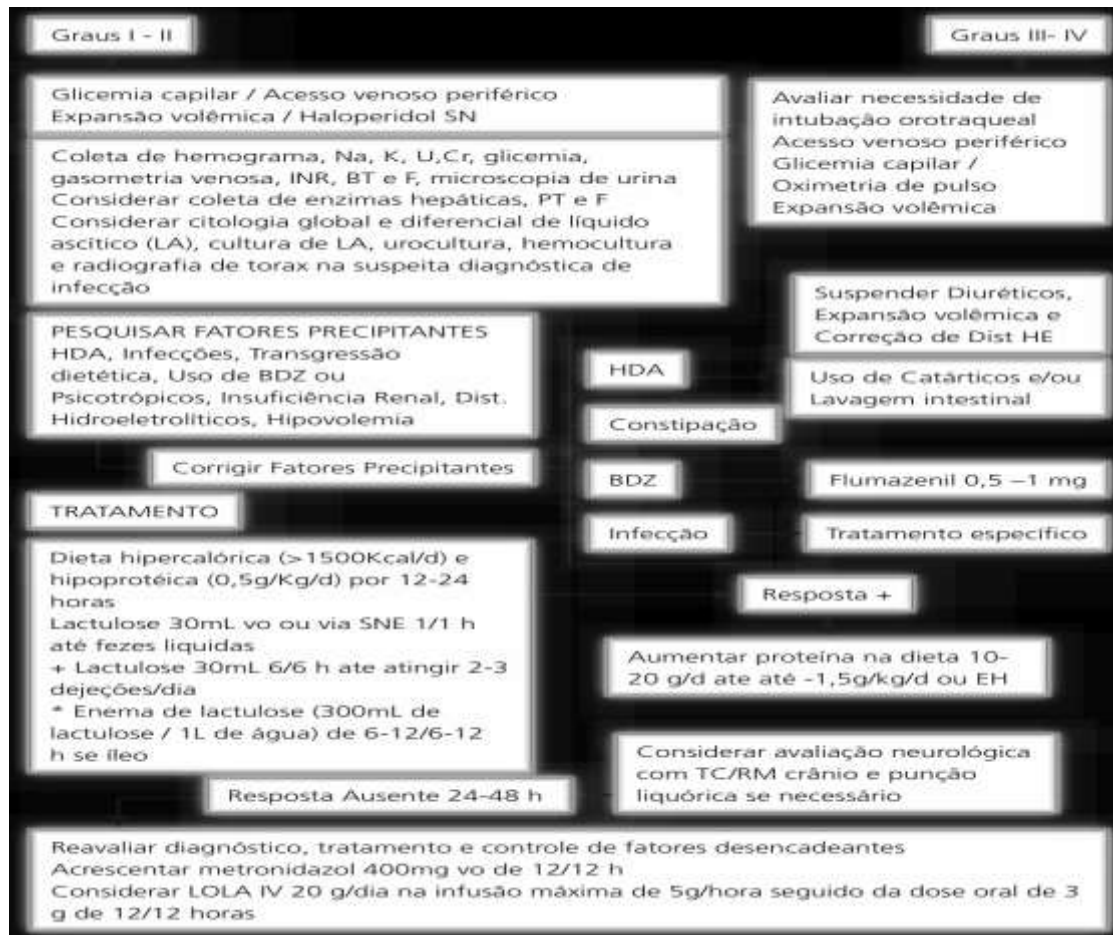
As estratégias terapêuticas empregadas para o tratamento da EH no cirrótico são diferentes de acordo com a classificação da síndrome. Encefalopatia hepática episódica, precipitada por fatores desencadeantes, pode ser revertida apenas com a remoção ou correção do evento relacionado, particularmente na presença de sinais e sintomas leves de EH (graus I e II). Habitualmente, associam-se medidas farmacológicas nesses pacientes visando evitar progressão para graus mais avançados de encefalopatia. Portadores de EH episódica recorrente devem ser submetidos à orientação dietética e alertados para o emprego de medidas profiláticas visando diminuir ocorrência de fatores precipitantes associados. As medidas terapêuticas para a EH incluem: 1) tratamento de suporte; 2) identificação e remoção dos fatores precipitantes; 3) nutrição; 4) medidas farmacológicas; 5) prevenção de novos episódios de EH; 6) avaliação de elegibilidade para transplante de fígado.

**Tabela 46.** Diagnóstico diferencial de encefalopatia hepática

Encefalopatias metabólicas: Hipoglicemia; Uremia; Hipóxia; Narcose por CO <sub>2</sub> , Cetoacidose
Encefalopatias tóxicas: Alcoólica (Intoxicação aguda; Síndrome de abstinência; Síndrome de Wernicke-Korsakoff); Abuso de drogas psicotrópicas; Intoxicação por salicilatos; Intoxicação por metais pesados
Lesões intracranianas: Hemorragia subaracnóide, subdural e intracerebral; Infartos cerebrais; Tumores cerebrais; Abscessos cerebrais; Meningite; Encefalite; Epilepsia, Encefalopatia pos-ictal
Distúrbios neuropsiquiátricos (psicoses)

**Tabela 47.** Critérios de West Haven para classificação da Encefalopatia Hepática

Grau I	Alterações leves de comportamento e de funções biorregulatórias, como alternância do ritmo do sono, distúrbios discretos do comportamento como riso e choro " fácil", hálito hepático
Grau II	Letargia ou apatia, lentidão nas respostas, desorientação no tempo e espaço, alterações na personalidade e comportamento inadequado, presença de flapping.
Grau III	Sonolência e torpor com resposta aos estímulos verbais, desorientação grosseira e agitação psicomotora, desaparecimento do flapping.
Grau IV	Coma não responsivo aos estímulos verbais e com resposta flutuante à dor.



**Figura 12.** Manejo e tratamento da Encefalopatia Hepática

**Tabela 48.** Escala de coma de Glasgow para classificação da Encefalopatia Hepática

Abertura ocular	Espontânea	4
	Estímulo verbal	3
	Estímulo doloroso	2
	Sem resposta	1
Melhor resposta motora	Obedece ordens verbais	6
	Localiza estímulo doloroso	5
	Reação de retirada	4
	Decorticação	3
	Descerebração	2
	Não responde	1
	Melhor resposta verbal	Orientado
Confuso		4
Emite palavras inapropriadas		3
Emite sons inapropriados		2
Não responde		1

A pontuação na escala de Glasgow varia de 3 a 15. Encefalopatia hepática grave é definida como pontuação menor que 12.

**Tabela 49.** Fatores precipitantes da Encefalopatia Hepática

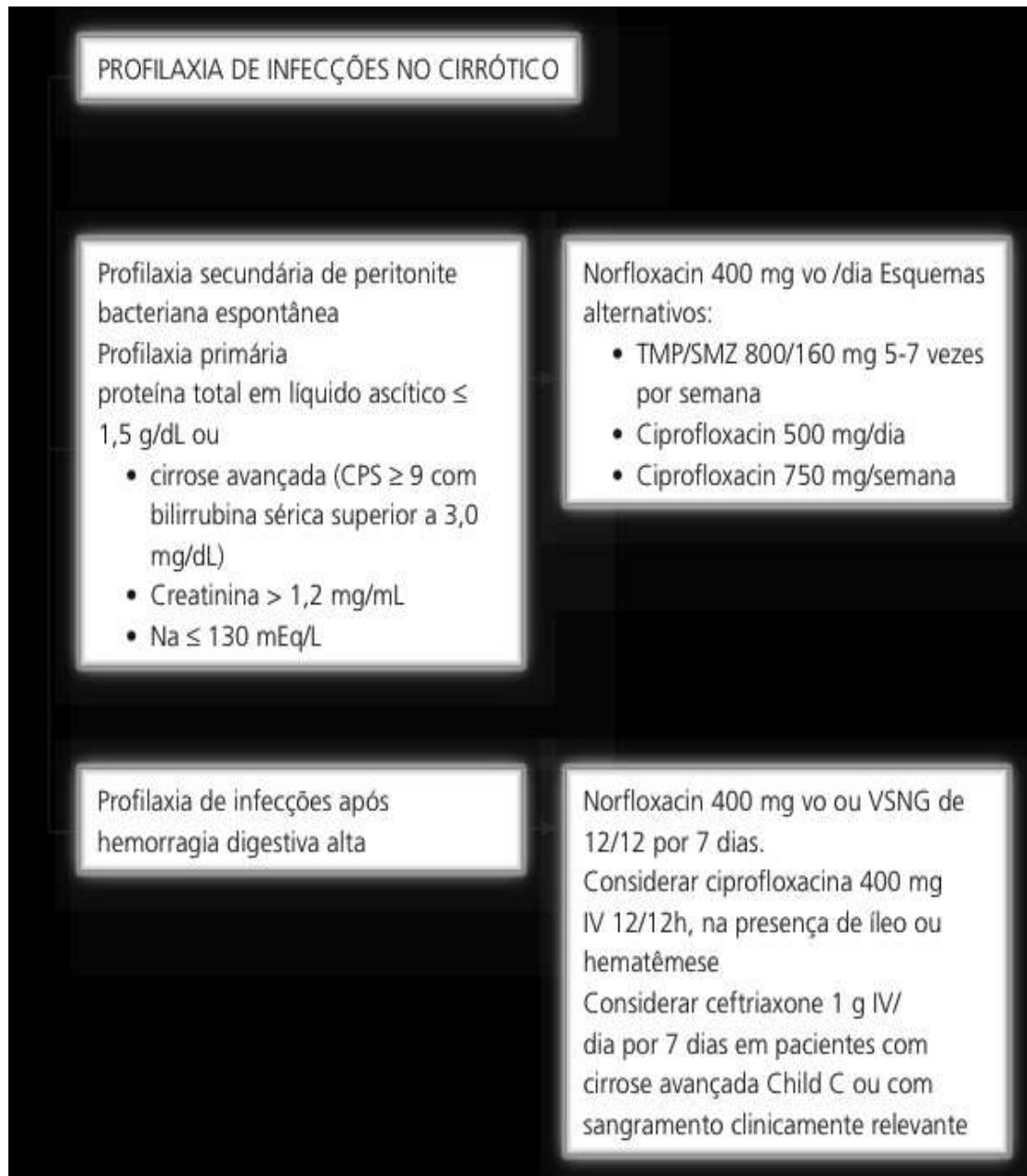
Excesso de proteína na dieta
Constipação
Hemorragia digestiva
Infecção
Hipocalemia
Alcalose metabólica
Hipovolemia
Restrição hídrica
Diuréticos
Paracentese
Diarréia osmótica / uso de laxantes
Uso de benzodiazepínicos
Uso de psicotrópicos
<i>Shunts</i> portossistêmicos: Espontâneos; Cirúrgicos; TIPS
Insuficiência hepática progressiva
Hepatocarcinoma

### Infecções na Cirrose

Infecções bacterianas, particularmente por bacilos gram-negativos, ocorrem em cerca de 30%-50% dos pacientes hospitalizados por cirrose hepática descompensada. As principais infecções são peritonite bacteriana espontânea (PBE), infecção do trato urinário e infecção respiratória, sendo sua ocorrência associada à maior mortalidade intra-hospitalar. Bactérias gram-negativas, membros da família Enterobacteriaceae como a *E. coli* e *Klebsiella spp*, enterococos e outras espécies de estreptococos são as bactérias que mais comumente fazem a translocação do lúmen intestinal para os linfonodos mesentéricos, sendo comumente implicadas nas infecções adquiridas na comunidade pelos cirróticos.

A incidência de infecção por cocos gram-positivos tem aumentado recentemente, especialmente em pacientes hospitalizados, provavelmente devido aos procedimentos invasivos, aos quais esse grupo de pacientes é frequentemente submetido em unidade de terapia intensiva. Pacientes cirróticos admitidos com hemorragia digestiva são particularmente suscetíveis a infecções bacterianas. Profilaxia antibiótica de curto prazo neste subgrupo de doentes diminui o risco de complicações infecciosas e melhora sobrevida. A profilaxia com quinolonas por longo período, embora seja efetiva na prevenção da recorrência de PBE, tem sido associada ao surgimento de infecções causadas por organismos resistentes, assim, o uso de norfloxacin deve ser limitado ao subgrupo de pacientes com alto risco de desenvolver a PBE.





**Figura 13.** Profilaxia de infecções no cirrótico

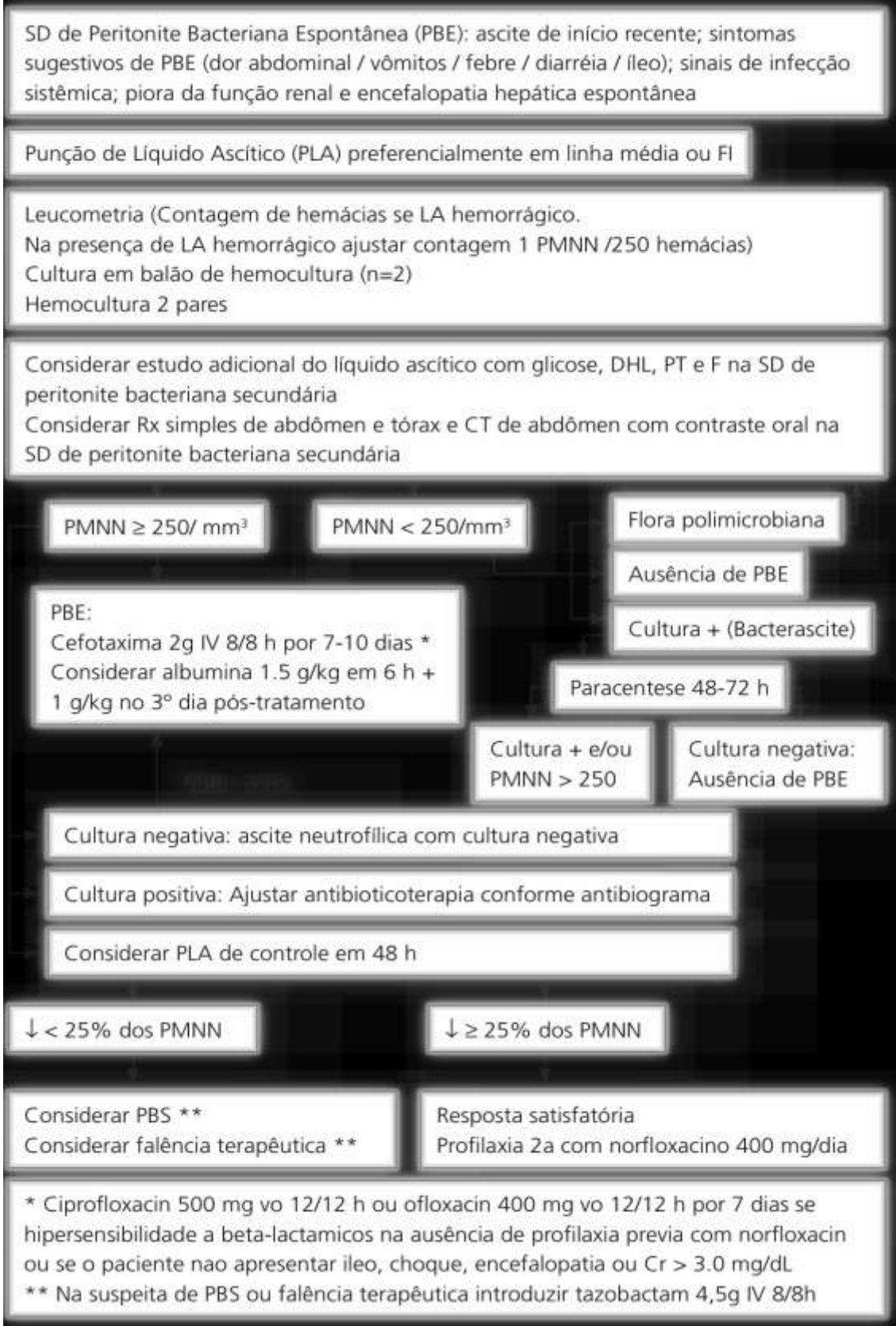
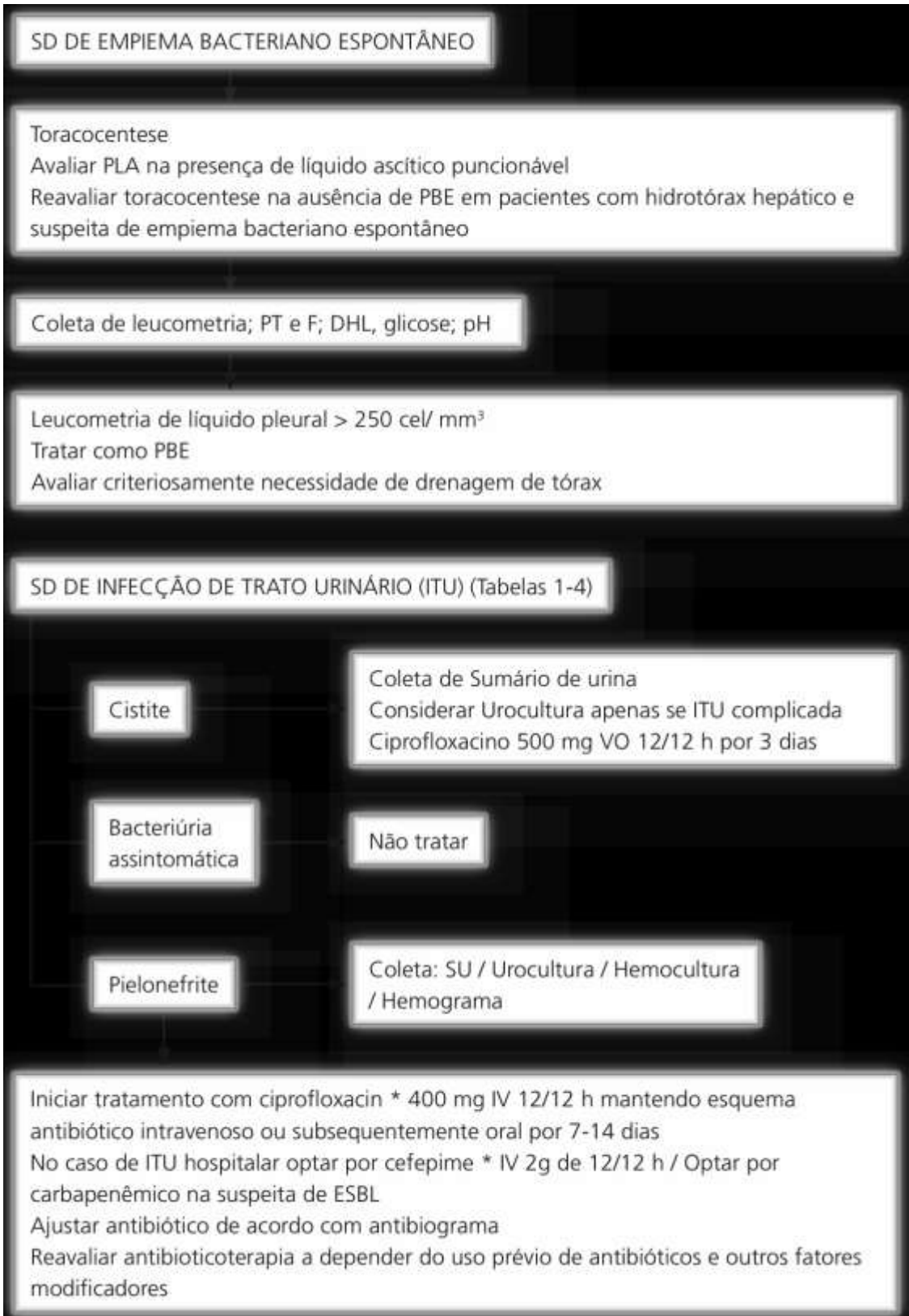


Figura 14. Conduta para infecções no cirrótico



**Figura 15.** Procedimentos para a toracocentese

## SD DE INFECÇÃO DO TRATO RESPIRATÓRIO (ITR)

### SD DE INFECÇÃO DE PNEUMONIA COMUNITÁRIA

Diagnóstico: > 2 parametros: temperatura > 37,8°C, FC > 100 bpm, MV diminuído,  
Estertores creptantes, FR > 20 bpm e Rx tórax com infiltrado pulmonar

Hospitalização preferencial pela presença de comorbidade (cirrose) descompensada

Iniciar tratamento com fluoroquinolona antipneumococo (moxafloxacin 400 mg vo / dia ou Levofloxacin 500-750 mg vo ou IV/ dia) + Ceftriaxone \* por 7-14 dias  
Risco de infecção por pseudomonas: Cefepime 2 g IV de 8/8 h + fluoroquinolona antipneumococo \*  
Reavaliar antibioticoterapia com 48-72 horas de acordo com evolução clínica e resultado de culturas  
Ajustar esquema antibiótico de acordo com resultados de culturas

### SD DE INFECÇÃO DE PNEUMONIA HOSPITALAR

Iniciar tratamento com cefepime 2 g IV de 8/8 horas \* por 7-14 dias  
Se pneumonia associada à ventilação mecânica de início tardio > 5 dias avaliar substituição por carbapenêmicos antipseudomonas [imipenem 500 mg 6/6 h ou meropenem 1 g 8/8 h] ou beta-lactâmicos com inibidores de beta-lactamase [piperacilina-tazobactam 4,5 g 6/6 h] + teicoplanina [6 mg/kg 12/12 horas por três doses e após 6 mg/kg a cada 24 horas] ou linezolida [600 mg 12/12 h]  
Reavaliar antibioticoterapia com 48-72 horas de acordo com evolução clínica e resultado de culturas (Cultura de secreção traqueal negativa tem alto valor preditivo negativo)  
Ajustar esquema antibiótico de acordo com resultados de culturas

**Figura 16.** Procedimentos clínicos nas infecções respiratórias.

## **20- ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL**

É a alteração neurológica produzida pela falência localizada do suprimento sanguíneo. É uma afecção comum no mundo, a terceira causa de morte e a primeira em incapacidade. Há três tipos fundamentais de AVC, provocados por bloqueio parcial ou total de fluxo (AVC isquêmico – AVCI), por ruptura de artérias (AVC hemorrágico – AVCH) ou por trombose de veias e/ou seios venosos. O AVCI é o mais comum (85%), dos quais 20% são provocados por doença aterosclerótica, 25% por doenças de vasos penetrantes, 20% por embolia cardiogênica, 30% permanecem sem causa determinada e 5% por etiologias raras (estados pré-trombóticos, dissecções arteriais, arterites, displasia fibrosa, abuso de drogas e outras). No Brasil supõe-se que a etiologia emboligênica tenha maior incidência devido a doenças como a cardiopatia chagásica crônica.

O AVCI corresponde a uma queda de fluxo sanguíneo, localizada em uma área restrita do encéfalo, causada por obstrução parcial ou total de uma artéria ou por hipofluxo de origem hemodinâmica. A consequência de tal fato leva a uma perda de função do tecido isquêmico. Se a queda de fluxo é muito leve e transitória, pode haver recuperação completa do déficit neurológico, o que caracteriza o ataque isquêmico transitório (AIT). Se houver uma lesão mais severa, o tecido cerebral entra em necrose (infarto) com seqüelas irreversíveis.

A queda de fluxo sanguíneo varia em intensidade, desde o centro até a periferia da área isquemiada; assim a maior parte desta área sofre um déficit sanguíneo relativo, o que se chama de “penumbra isquêmica, podendo ser reversível em função do tempo que permanecer com o hipofluxo. Isto cria um período, durante o qual, o restabelecimento da irrigação pode impedir a lesão definitiva. Esta “janela terapêutica” é de poucas horas, provavelmente até 3 a 6 horas. Os dois mecanismos mais comuns se referem a patologias das artérias maiores e médias, que são a trombose aterosclerótica e as embolias. É de grande importância o estado da circulação colateral que pode fornecer fluxo sanguíneo para a região isquemiada. Existem várias condições que representam fatores de risco para o desenvolvimento de AVC, sendo algumas não modificáveis como a idade, que é uma condição que dobra o risco a cada 10 anos após os 50 anos de idade. Nesta categoria estão também o sexo, o grupo étnico e a predisposição genética. Dentre os fatores modificáveis incluem-se a hipertensão arterial, as doenças cardíacas, hemopatas, o diabetes mellitus, a dislipidemia, o tabagismo, aumento da homocisteína plasmática, abuso de bebida alcoólica, hábitos sedentários, anticoncepcionais em mulheres acima de 30 anos, drogas ilícitas e a ocorrência de AIT previamente.

### **Diagnóstico**

O diagnóstico de AVC inicia na obtenção da história da doença. São importantes os seguintes itens: idade, sexo e raça; hábitos de vida; história familiar; sintomas neurológicos prévios; início da doença atual (icto); evolução do quadro neurológico; dados de possíveis doenças cardíacas e vasculares. Em seguida realiza-se exame físico geral, exame vascular (coração, pressão arterial nos 4 membros, palpação de pulsos periféricos, ausculta das carótidas cervicais e aorta abdominal) e exame neurológico completo. Pode-se empregar escalas neurológicas específicas, como a escala do NIH (Neurological Institute of Health Stroke Scale).

## Quadro clínico

O quadro clínico é muito variável porque a doença pode atingir qualquer área encefálica, e assim as manifestações clínicas são multiformes. Quase sempre, e isto é característico, a instalação é de caráter agudo (icto), com ou sem perda de consciência associada. Convulsões não são freqüentes, e quando presentes sugerem embolia ou infarto venoso. Cefaléia é de ocorrência pouco comum no AVCI, exceto nas dissecções arteriais e vasculites. Deve-se inicialmente reconhecer se o território arterial comprometido é o carotídeo e/ou o vertebrobasilar.

**Tabela 50.** Sintomas relacionados com territórios arteriais

<b>SINTOMAS</b>	<b>CAROTÍDEO</b>	<b>VERTEBROBASILAR</b>
Sistema motor (paresia ou paralisia)	Mono- ou hemiparesia ou paralisia	Comprometimento isolado de nervos cranianos ou em combinação com paresia: não raro encontrar padrão alternado ou cruzado
Sistema sensitivo (parestesia, hipoestesia ou disestesia)	Mono- ou hemi-hipoestesia	Igual padrão motor de apresentação
Transtornos de linguagem	Disartria ou afasia	Fala escandida
Transtornos visuais	Perda de visão em um olho (amaurose fugaz) Hemianopsia homônima	Hemianopsia homônima bilateral Hemianopsia homônima
Transtornos posturais ou da marcha	Ausentes Marcha parética	Instabilidade, desequilíbrio ou ataxia
Combinação de características	Presente	Presente

## Exames Secundários

A investigação do AVC deve ser iniciada com tomografia computadorizada (TC) do crânio para o diagnóstico diferencial entre AVCI e AVCH. No AVCI, a tomografia pode demonstrar o infarto isquêmico, sua localização e extensão. Entretanto, o exame pode ser normal nas primeiras horas, nos infartos do tronco cerebral ou nos lacunares, mas a ausência de sangue já é suficiente para excluir AVCH. A ressonância magnética pode evidenciar lesões mais precocemente e também tem melhor discriminação para aquelas diminutas. Avaliação laboratorial básica inclui hemograma, plaquetas, tempos de protrombina (TAP) e tromboplastina (TTPa), VHS, glicemia, uréia, creatinina, lipidograma, reações para sífilis e para doença de Chagas. Eletrocardiograma, Rx de tórax, ultra-som dos vasos cervicais, pesquisa de hipercoagulabilidade, da hiper-homocisteinemia, ecocardiograma transtorácico e transesofágico, estudos de angiografia cerebral por tomografia computadorizada ou

ressonância magnética, que por serem não invasivos tem preferência, mas o cateterismo seletivo dos vasos cervicais e cerebrais é o procedimento mais confiável.

## **Tratamento**

A conduta no AVCI inicia com os cuidados de fase aguda. É fundamental o controle da pressão arterial, da glicemia, da temperatura e a manutenção das melhores condições respiratórias. Portanto, estes cuidados variam de acordo com a gravidade de cada caso, os mais graves serão admitidos em unidade de terapia intensiva. A hipertensão arterial só deve ser tratada se a sistólica (PAS) estiver acima de 220 mmHg e/ou a diastólica (PAD) acima de 130 mmHg ou se a pressão arterial média (PAM) estiver acima de 130. Estes níveis devem ser respeitados porque a elevação da pressão pode ser um efeito benéfico para aumentar o fluxo sanguíneo cerebral; nestas circunstâncias, a redução da PA pode ser prejudicial. Entretanto, se houver indicação para emprego de agentes trombolíticos os níveis deverão ser menores.

Atentar-se para algumas condições em que estes níveis de hipertensão possam ser excessivos, como em casos de insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio e aneurisma de aorta. Deve-se evitar hipotensores de ação curta e intensa, como a nifedipina sublingual. Quando indicados, a medicação preferencial são os inibidores da ECA e betabloqueadores, por via oral e, se necessário, por infusão venosa. A hiperglicemia, que também pode ser um aumento transitório na fase aguda do AVC, é comprovadamente prejudicial e deve ser mantida abaixo de 160 mg%, podendo-se recorrer à utilização de insulina. A hipertemia é outro sinal de mau prognóstico e deve ser combatida por meios físicos e/ou medicação adequada. Hipotermia leve a moderada tem sido preconizada como elemento protetor contra a isquemia cerebral, mas o seu emprego na prática ainda não está padronizado.

Cuidados respiratórios são fundamentais, com o objetivo de manter as melhores condições de ventilação e suprimento de oxigênio para o sistema nervoso central. A entubação e suporte respiratório podem ser necessários e devem ser indicados com critérios bem definidos. A taxa de saturação de O<sub>2</sub> percutânea deve ser monitorizada de rotina. Profilaxia de trombose venosa profunda, com heparinoides de baixo peso molecular, deve fazer parte da rotina nos pacientes com AVC, e obrigatória naqueles acamados e com déficit motor mais severo. Medidas específicas para o manejo da isquemia cerebral compreende a utilização de drogas trombolíticas na fase aguda do AVCI. Estas drogas podem desobstruir a luz da artéria, restabelecendo o fluxo sanguíneo. Com comprovação de eficácia bem definida universalmente, a trombólise deve obedecer a um rigoroso protocolo para evitar uma complicação temível, e às vezes fatal, que é o sangramento no leito isquemiado (transformação hemorrágica). Para isso, é necessário, entre outros fatos, que o trombolítico só pode ser administrado nas primeiras 3 horas da instalação do AVCI. Agentes antiplaquetários que atuam na redução da adesão e agregação das plaquetas, tem sido utilizados largamente, tanto na prevenção primária como na secundária e também, mas sem ainda comprovação definida, na fase aguda do AVCI. Aspirina em doses baixas, de 75 a 325 mg/dia, o clopidogrel 75 mg/dia, a ticlopidina 500 mg/dia, são as drogas mais empregadas.

---

### **I- CRITÉRIOS DE INCLUSÃO**

AVCI em qualquer território vascular cerebral;

Possibilidade de se estabelecer precisamente o horário do início dos sintomas;

Possibilidade de se iniciar a infusão do rt-PA dentro de 3 horas do início dos sintomas. Caso os sintomas tenham surgido ao paciente acordar, deve-se considerar o último horário acordado como o do início dos sintomas;

TC de crânio sem evidência de hemorragia ou outra doença de risco;

Idade superior a 18 anos;

Paciente ou familiar responsável capacitado a assinar termo de consentimento informado.

### **II- CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO**

Uso de anticoagulantes orais ou TAP > 15 segundos (RNI > 1,7);

Uso de heparina nas últimas 48 horas e TTPa elevado;

AVC ou traumatismo cranioencefálico grave nos últimos 3 meses;

História progressiva de alguma forma de hemorragia cerebral;

TC de crânio mostrando evidências de hemorragia ou edema cerebral em desenvolvimento;

PAS > 185 mmHg ou PAD > 110 mmHg (em três ocasiões, com 10 minutos de intervalo);

Sintomas melhorando rapidamente;

Déficits neurológicos leves, isolados, como ataxia isolada, perda sensitiva isolada, disartria isolada, ou fraqueza mínima;

Coma ou estupor;

Cirurgia de grande porte ou procedimento invasivo nas últimas duas semanas;

Hemorragia geniturinária ou gastrointestinal nas últimas três semanas;

Punção arterial não-compressível ou biópsia na última semana;

Coagulopatia com TAP, TTPa elevados, ou plaquetas < 100.000/m<sup>3</sup>

Glicemia < 50 mg/dl ou > 400 mg/dl;

Crise convulsiva precedendo ou durante a instalação do AVC;

Evidência de pericardite ativa, endocardite, êmbolo séptico, gravidez recente, doença inflamatória intestinal, ou lactação;

Abuso de álcool ou de drogas;

Escala de AVC do NIH > 22 (esta não é uma contra-indicação absoluta).

---

**Figura 17.** Critérios de inclusão do AVC.

---

AVCI por cardiopatia emboligênica com alto risco de re-embolização

Estados de hipercoagulabilidade

Dissecção arterial sintomática de artérias extracranianas

Estenoses extra ou intracranianas sintomáticas

Pré-operatório de estenose sintomática de carótida interna

AIT recente, freqüentes e progressivos

AVCI progressivo

Trombose venosa cerebral

---

**Figura 18.** Indicações para anticoagulação na fase aguda do AVCI



## 21- ANEMIAS

A anemia é definida como diminuição do volume de hemácias ou da hemoglobina por unidade de volume de sangue com consequente diminuição na capacidade transportadora de oxigênio aos tecidos. A anemia não representa diagnóstico definitivo e sim achado laboratorial que demanda criteriosa investigação etiopatogênica. A anemia pode resultar da produção inadequada de eritrócitos, perdas de sangue, aumento da destruição de eritrócitos ou da combinação destes fatores.

### Diagnóstico

A abordagem da anemia pode ser iniciada por meio de exame clínico detalhado (informações na anamnese e exame físico podem sugerir fortemente uma causa) e exames laboratoriais simples como hemograma completo e contagem de reticulócitos (eritrócitos recém liberados pela medula óssea [MO], cujo valor normal varia entre 1% e 2%).

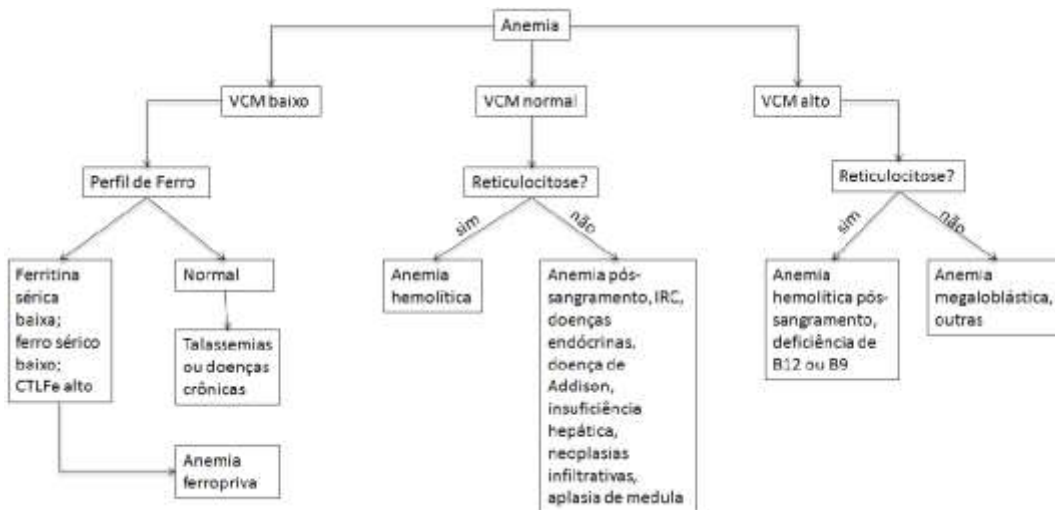


Figura 19. Fluxograma de classificação das anemias

## REFERÊNCIAS

1. Goldman L, Ausiello D. Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23aEdição. Rio de Janeiro:ELSEVIER, 2011.
2. Martins HS, Scalabrini Neto A, Velasco, I.T. Emergências Clínicas Baseadas em Evidências. 1a Edição. Rio de Janeiro: Atheneu, 2006.
3. Brunton LL, Lazo JS, Parker, KL. Goodman & Gilman - As Bases Farmacológicas da Terapêutica. 11a Edição. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2007.
4. Kasper, DL. et al. Harrison Medicina Interna, v.2. 17a. Edição. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2012.
5. Lopes AC, Amato Neto, V. TRATADO DE CLÍNICA MÉDICA - 3 VOL. 1a Edição. São Paulo: Roca, 2006.



UNINGÁ  
review