



MEDICINA DE CHOQUE:

TEMAS ESSENCIAIS PARA A
SALA DE EMERGÊNCIA

ORGANIZADOR
DIEGO DIAS FREIRE CARVALHO

**MEDICINA DE CHOQUE: TEMAS ESSENCIAIS
PARA A SALA DE EMERGÊNCIA**



Diego Dias Freire Carvalho
Organizador

**MEDICINA DE CHOQUE: TEMAS ESSENCIAIS
PARA A SALA DE EMERGÊNCIA**

1.^a edição

MATO GROSSO DO SUL
EDITORAR INOVAR
2024

Copyright © dos autores.

Todos os direitos garantidos. Este é um livro publicado em acesso aberto, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que sem fins comerciais e que o trabalho original seja corretamente citado. Este trabalho está licenciado com uma Licença Creative Commons



Editora-chefe: Liliane Pereira de Souza

Diagramação: Vanessa Lara D Alessia Conegero

Capa: Juliana Pinheiro de Souza

Revisão de texto: Os autores

Conselho Editorial

Prof. Dr. Alexsande de Oliveira Franco

Profa. Dra. Aldenora Maria Ximenes Rodrigues

Prof. Dr. Arlindo Costa

Profa. Dra. Care Cristiane Hammes

Profa. Dra. Carla Araújo Bastos Teixeira

Prof. Dr. Carlos Eduardo Oliveira Dias

Prof. Dr. Claudio Neves Lopes

Profa. Dra. Dayse Marinho Martins

Profa. Dra. Débora Luana Ribeiro Pessoa

Profa. Dra. Elane da Silva Barbosa

Prof. Dr. Francisco das Chagas de Loiola Sousa

Prof. Dr. Gabriel Mauriz de Moura Rocha

Profa. Dra. Geyanna Dolores Lopes Nunes

Prof. Dr. Guilherme Antônio Lopes de Oliveira

Profa. Dra. Ivonalda Brito de Almeida Moraes

Profa. Dra. Janine Silva Ribeiro Godoy

Prof. Dr. João Vitor Teodoro

Profa. Dra. Juliani Borchardt da Silva

Prof. Dr. Leonardo Jensen Ribeiro

Profa. Dra. Lina Raquel Santos Araujo

Prof. Dr. Márcio Mota Pereira

Prof. Dr. Marcos Pereira dos Santos

Prof. Dr. Marcus Vinicius Peralva Santos

Profa. Dra. Nayára Bezerra Carvalho

Profa. Dra. Roberta Oliveira Lima

Profa. Dra. Rúbia Kátia Azevedo Montenegro

Profa. Dra. Susana Copertari

Profa. Dra. Susana Schneid Scherer

Prof. Dr. Sílvio César Lopes da Silva

Este livro passou por avaliação e aprovação às cegas de dois ou mais pareceristas ad hoc.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

(BENITEZ Catalogação Ass. Editorial, MS, Brasil)

M442

1.ed. Medicina de choque : temas essenciais para a sala de emergência / organização Diego Dias Freire Carvalho.

– 1.ed. – Campo Grande, MS : Editora Inovar, 2024. 114 p.; PDF

Vários autores.

Bibliografia.

ISBN 978-65-5388-278-2

DOI [10.36926/editorainovar-978-65-5388-278-2](https://doi.org/10.36926/editorainovar-978-65-5388-278-2)

1. Emergências médicas. 2. Medicina e saúde. 3. Medicina – Estudo e ensino.
4. Protocolos médicos. 5. Urgência médica. I. Carvalho, Diego Dias Freire.

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra assumem publicamente a responsabilidade pelo seu conteúdo, garantindo que o mesmo é de autoria própria, original e livre de plágio acadêmico. Os autores declaram, ainda, que o conteúdo não infringe nenhum direito de propriedade intelectual de terceiros e que não há nenhuma irregularidade que comprometa a integridade da obra. Os autores assumem integral responsabilidade diante de terceiros, quer de natureza moral ou patrimonial, em razão do conteúdo desta obra. Esta declaração tem por objetivo garantir a transparência e a ética na produção e divulgação do livro. Cumpre esclarecer que o conteúdo é de responsabilidade exclusiva dos autores, não refletindo, necessariamente, a opinião da editora ou do conselho editorial.

APRESENTAÇÃO

Caro leitor,

Neste livro, você aprenderá sobre os principais temas de urgência e emergência na medicina. Abordaremos condições médicas como os diferentes tipos de choque, a parada cardiorrespiratória, os distúrbios hidroeletrolíticos, entre outros. Este livro foi escrito com o objetivo de disseminar o conhecimento acerca dos temas encontrados nos serviços de emergência, que demandam atenção especial devido à gravidade dos casos.

Além disso, você terá acesso a dados epidemiológicos dessas condições, como prevalência e incidência. Aprenderá também sobre o diagnóstico e manejo dessas patologias, de modo a capacitá-lo para lidar com pacientes em situações críticas que exigem um profundo conhecimento dos protocolos.

Espero que este livro possa auxiliá-lo em sua jornada médica, apresentando novas perspectivas e descomplicando temas de suma importância na área da saúde. Leia com atenção e mantenha-se atualizado, pois os protocolos clínicos e diretrizes estão em constante evolução.

Diego Dias Freire Carvalho

Organizador do livro

SUMÁRIO

CAPÍTULO 01	10
ABORDAGEM INICIAL A PCR	
Autor	
<i>Lucas Cordeiro Yung</i>	
Coautores	
<i>Ilia da Silva Carvalho</i>	
<i>Diego Dias Freire Carvalho</i>	
CAPÍTULO 02	21
ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL	
Autor	
<i>Helder Castelo Branco Diniz Magalhães</i>	
Coautores	
<i>Matheus Antônio dos Santos Araújo</i>	
<i>Wilson Pinheiro Santos Neto</i>	
<i>Enzo Amaral de Pinho Miranda</i>	
CAPÍTULO 03	32
ASMA E DPOC	
Autora	
<i>Giovana Diniz Jorge</i>	
Coautores	
<i>Stefanny Valadares Schrenk</i>	
<i>Ana Clara Fonseca</i>	
CAPÍTULO 04	45
CHOQUE CARDIOGÊNICO	
Autor	
<i>Júlia Pires Machado</i>	
Coautores	
<i>Camila Boscato Cristiano</i>	
<i>Pâmela Santos Spakosky</i>	
<i>José Maria Rettore Júnior</i>	

CAPÍTULO 05	56
CHOQUE HIPOVOLÊMICO	
Autora	
<i>Milene de Oliveira Dutra Cunha</i>	
Coautores	
<i>Maria Vitória Prado da Silva</i>	
<i>Luís Gustavo Vieira Avelar</i>	
<i>Luana Gabriela Avelina Dias</i>	
CAPÍTULO 06	66
DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS	
Autor	
<i>João Pedro Hessel Verraci Menezes</i>	
Coautores	
<i>Kristall Sophie Genrich</i>	
<i>Marylia Pedrosa dos Reis</i>	
<i>Ana Carolina Assis dos Santos</i>	
CAPÍTULO 07	79
EMERGÊNCIAS HIPERGLICÊMICAS	
Autora	
<i>Kethlen Renata Medeiros Honorato</i>	
Coautores	
<i>Ana Clara Pessoa Bernabé</i>	
<i>Lorena Barros Couto</i>	
<i>Thaygor de Matos Negris</i>	
CAPÍTULO 08	90
SEPSE E CHOQUE SÉPTICO	
Autor	
<i>Vinícius Agrela Valença de Oliveira</i>	
Coautores	
<i>Diego Dias Freire Carvalho</i>	
<i>Julia Rezende Rodrigues</i>	
<i>Mauro Marques Lopes</i>	

CAPÍTULO 09	102
SÍNDROME CORONARIANA AGUDA	
Autor	
<i>Filipe Rezende Ribeiro</i>	
Coautores	
<i>Ana Luiza Pereira Lemes</i>	
<i>Anna Carolina Mendes Penido</i>	
<i>Iandra Gonçalves Silva</i>	
SOBRE O ORGANIZADOR	113
<i>Diego Dias Freire Carvalho</i>	
ÍNDICE REMISSIVO	114

CAPÍTULO 01

ABORDAGEM INICIAL A PCR

Autor

Lucas Cordeiro Yung

Coautores

Ília da Silva Carvalho

Diego Dias Freire Carvalho

RESUMO

A parada cardiorrespiratória (PCR) é uma das principais causas de morte no mundo e a taxa de sobrevivência de uma pessoa com PCR cai 10% a cada minuto sem a realização de uma reanimação cardiopulmonar.

INTRODUÇÃO

A PCR é a maior emergência médica, que possui impacto significativo na saúde pública global, sendo uma das principais causas de mortalidade em todo o mundo. Na parada cardiorrespiratória ocorre a parada eficaz dos batimentos cardíacos, levando à interrupção da circulação sanguínea e do oxigênio aos órgãos. Reconhecer os sinais de alerta e intervir precocemente são cruciais para preveni-la e aumentar a chance de sobrevida. PCR pode ocorrer tanto em ambiente hospitalar quanto fora dele, sua abordagem exige intervenções imediatas de RCP, a desfibrilação de ritmos desfibrilháveis, a fim reverter o quadro e evitar desfechos fatais. Antecipar e prevenir é muito mais importante que tratar a parada instalada.

Apesar de todo avanço instituído ao longo dos anos, a melhor evidência que se tem mostrado é que as chances de sucesso aumentam quando os protocolos de suporte básico e avançado de vida são se-

guidos. Por isso, é essencial identificar os sinais de alertas indicativos de risco de parada, para tomar as medidas necessárias para evitá-la.

EPIDEMIOLOGIA

A PCR representa uma das principais causas de morte no mundo, sua incidência varia de acordo com idade, ambiente e a presença de comorbidade. Dados globais estimam que aproximadamente 8 milhões de pessoas/ano são vítimas de PCR no mundo, sendo que 50% delas possuem menos de 65 anos. Os dados sobre a incidência de PCR no Brasil são limitados. A incidência de fora do hospital é particularmente alta, com estimativas globais de aproximadamente 3,8 milhões de casos anuais, dos quais apenas 8% a 12% sobrevivem até a alta hospitalar.

O principal ritmo de PCR em ambiente extra-hospitalar é a Fibração Ventricular (FV) e a Taquicardia Ventricular (TV), representando cerca de 80% dos casos, com bom índice de sucesso na reversão, se prontamente tratados. Quando a desfibrilação é realizada precocemente, em até 3 a 5 minutos do início da PCR, a taxa de sobrevida é em torno de 50% a 70%. Em contrapartida, em ambiente intra-hospitalar, o ritmo de PCR mais frequente é Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP) ou assistolia, que estão associados a pior prognóstico e baixas taxas de sobrevida, inferiores a 17%. A principal etiologia da PCR é o infarto agudo do miocárdio (IAM). Cada minuto de um ritmo chocável sem desfibrilação diminui em 10% a chance de sobrevivência.

FISIOPATOLOGIA

As causas da PCR podem ser primárias, que originam no próprio coração, ou secundárias, resultantes de outras condições médicas subjacentes. Os principais eventos fisiológicos durante a PCR são a diminuição do débito cardíaco quando o coração não bombeia sangue suficiente para suprir as necessidades do corpo, resultando em fluxo inadequado. As causas podem ser divididas em cardiogênicas, respiratórias, metabólicas ou neurológicas.

Dentre as causas cardiogênicas de PCR, destaca-se o infarto agudo do miocárdio, que provoca uma redução significativa no flu-

xo sanguíneo para o músculo cardíaco, resultando em necrose do tecido. Além disso, arritmias como FV e TV comprometem a eficácia do bombeamento sanguíneo, enquanto a assistolia, caracterizada pela ausência de atividade elétrica e mecânica do coração, leva à completa interrupção da função cardíaca.

Entre as causas respiratórias de PCR, a insuficiência respiratória aguda merece atenção, pois reflete a incapacidade dos pulmões em fornecer oxigênio adequado ao organismo ou em eliminar o dióxido de carbono. A obstrução das vias aéreas superiores pode bloquear o fluxo de ar para os pulmões, resultando em hipoxemia e comprometendo a oxigenação sistêmica.

As causas metabólicas de PCR têm como mecanismo patológico principal a alteração do pH sanguíneo, que pode impactar a atividade elétrica do coração e outros sistemas corporais, prejudicando a homeostase e a função vital.

Por fim, o trauma desempenha um papel significativo nas etiologias neurológicas associadas à PCR. Um exemplo notável é o trauma cervical, que pode provocar perda do tônus simpático e consequente vasodilatação intensa, afetando gravemente a regulação cardiovascular.

SINAIS E SINTOMAS

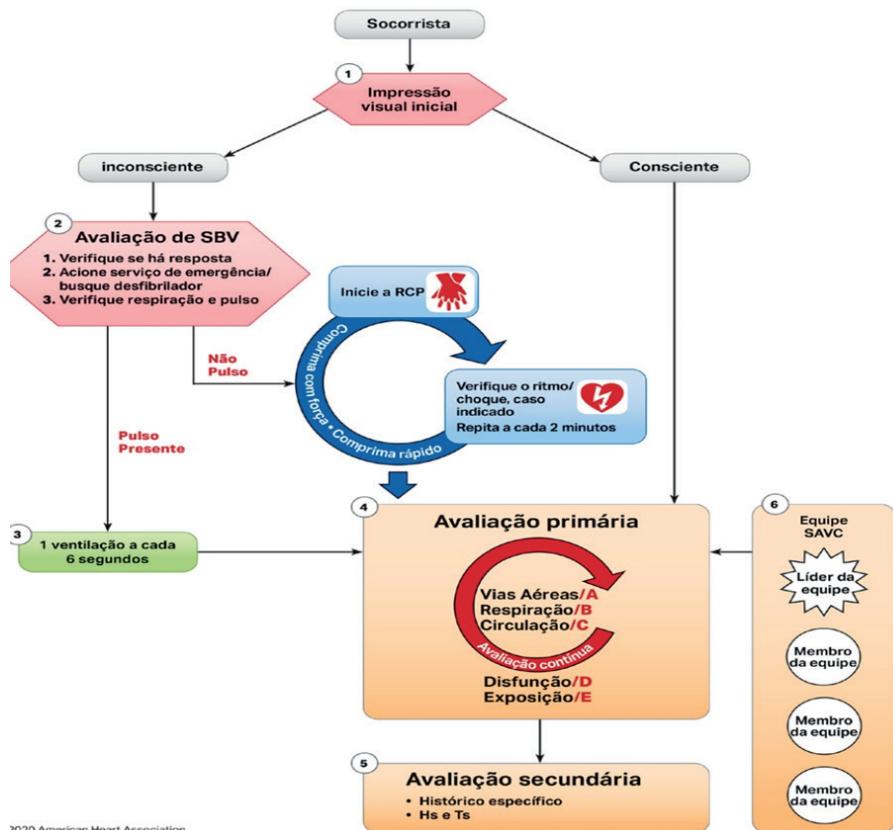
A PCR é caracterizada pela interrupção súbita dos batimentos cardíacos, movimentos respiratórios e perda imediata de consciência, gerando hipóxia generalizada e sendo responsável por lesão cerebral que pode ter um caráter irreversível, caso as medidas corretas para busca de retorno de circulação espontânea não sejam tomadas.

A identificação dos sinais e sintomas de uma Parada cardiorrespiratória torna-se uma necessidade na prática médica na medida em que a ausência de circulação espontânea e parada respiratória podem ser precedidos de sinais adjacentes à parada cardiorrespiratória, que remetem aos 5Hs e 5 Ts:

Causas reversíveis de parada cardíaca	
DA H	DO T
hipovolemia	Pneumotórax hipertensivo
hipóxia	tamponamento
H + (acidose)	toxinas
Hypo / Hiperpotassemia	Trombose (coronária)
Hipoglicemias	Trombose (pulmonar)
Hipotermia	Trauma (não reconhecido)

DIAGNÓSTICO

Inicialmente deve-se avaliar segurança de cena em casos de identificação de uma parada cardiorrespiratória em via pública ou local externo a um nosocomio. Após isso deve-se iniciar com uma avaliação do nível de consciência do mesmo através de chamado com associação de uma agitação ou toques vigorosos em seu ombro para despertar paciente caso não haja rebaixamento de nível de consciência, em seguida deve-se avaliar quanto à respiração do paciente (lembrando que respiração agônica, que é ofegante ocasional, chamado também de “gasping”, não é efetiva e é avaliada como ausência de respiração), lembrando da avaliação da cavidade oral para retirada de corpo estranho que possa estar realizando uma obstrução mecânica de vias aéreas e gerando uma parada devido a hipóxia. Por fim deve-se avaliar a presença de pulso periférico no paciente, na ausência de pulso periférico deve-se iniciar com as medidas de suporte avançado à vida.



MANEJO

Após a identificação da parada cardiorrespiratória iniciaremos com a RCP que tem como fundamentos as compressões torácicas, ventilação, administração de drogas e avaliação de ritmos de para. Iremos abordar cada item em sequencia.

Compressões torácicas

Para compressões de alta qualidade deve-se respeitar os conceitos fundamentais da RCP, esses são

- Comprimir o tórax a uma profundidade de aproximadamente 5cm

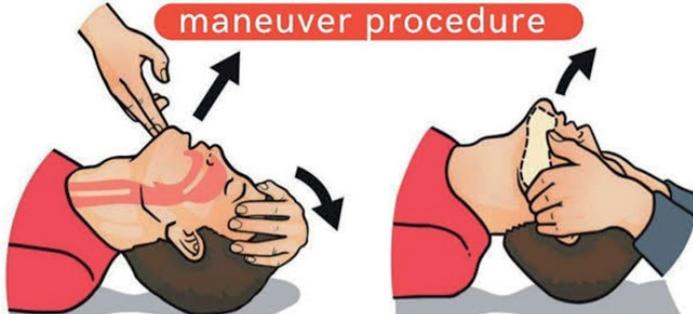
- Manter uma frequência entre 100 e 120 compressões por minuto
- Permitir retorno total do tórax entre cada compressão
- Alternar o responsável pelas compressões a cada 2 minutos ou menos em caso de fadiga da equipe. A troca não deve ultrapassar 5 segundos
- Minimizar as interrupções nas compressões a 10 segundos ou menos
- Evitar ventilações excessivas

Ao interromper as compressões há uma interrupção do fluxo sanguíneo para cérebro e demais órgãos vitais, com isso deve-se evitar análise de ritmo prolongada, verificações desnecessárias de pulso, movimentação sem necessidade de paciente e ventilação prolongada

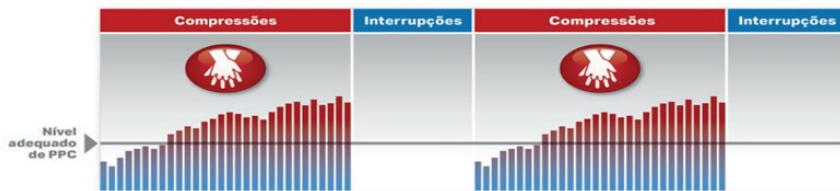
Ventilação

A ventilação adequada do paciente é de suma importância para a manutenção da oxigenação tecidual durante a perfusão garantida pela boa compressão. Para tal o primeiro passo é o posicionamento do paciente utilizando as técnicas “*Chin-Lift*” e “*Jaw Thrust*”. Com um bom posicionamento é possível manter vias aéreas pélvias, se disponível pode-se usar um Cânula de guedel para auxiliar na manutenção da via aérea no momento da oxigenação.

HEAD TILT-CHIN LIFT & JAW THRUST maneuver procedure



Ao interromper as compressões há uma interrupção do fluxo sanguíneo para cérebro e demais órgãos vitais, com isso deve-se evitar análise de ritmo prolongado, verificações desnecessárias de pulso, movimentação sem necessidade de paciente e ventilação prolongada.

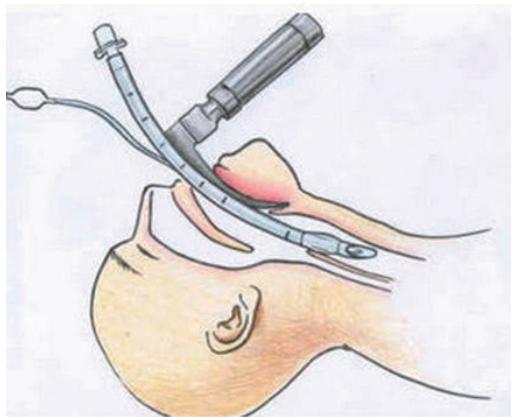


Após o bom posicionamento deve-se usar um dispositivo bolsa-válvula-máscara ligado em oxigênio a 100% para que possa ventilar o paciente em uma frequência de 2 ventilações a cada 30 compressões até que seja instaurada uma via aérea definitiva.



A via aérea definitiva é contemplada a partir da Intubação orotraqueal, ao ser realizada ela permite que as ventilações sejam realizadas sem necessidade de interrupção das compressões, mantendo, assim, uma ventilação a cada 6 a 8 segundos. Outra grande vantagem

é a proteção da via aérea do paciente, evitando broncoaspiração de conteúdo gástrico devido ao balonete insuflado na traqueia.



Administração de drogas

Durante o manejo da PCR é crucial que seja realizado um acesso venoso para administração de drogas durante o procedimento, as principais drogas utilizadas são a Adrenalina, que deve ser administrada em bolus a cada 3-5 minutos, iniciando no segundo ciclo, na dose de 1mg por dose e a Amiodarona que deve ser administrada em casos em que o paciente encontra-se em ritmo chocável, Fibrilação ventricular e Taquicardia Ventricular, na dose de 300mg, seu uso demonstra melhora na sobrevida na admissão hospitalar em caso de reversão da parada. Se necessário deve-se realizar uma segunda dose de amiodarona, de 150mg, 5 minutos após a primeira dose.

Ritmos de Parada

Durante o manejo de uma PCR é necessário que se conheça os 4 ritmos eletrocardiográficos presentes na parada cardiorrespiratória para que seja possível tomar a propedêutica correta e aumentar as chances de sucesso em sua manobra de RCP. Os 4 ritmos são:

- Assistolia que é caracterizada pela ausência de atividade elétrica cardíaca e se configura como um ritmo não chocável

- Atividade elétrica sem pulso (AESP) que é caracterizada por um ritmo organizado sem a presença de pulso palpável e se configura como ritmo não chocável
- Fibrilação Ventricular (FV) que é caracterizada pela vibração dos ventrículos de forma ordenada, sem capacidade de contratilidade cardíaca e se configura como uma ritmo chocável, demandando a necessidade de um choque de 200J com o cardioversor para tentativa de fazer uma cardioversão elétrica e retornar com a capacidade contrátil do miocárdio
- Taquicardia Ventricular (TV) que é caracterizada por uma sequência de batimentos ectópicos ventriculares que leva a ausência de pulso arterial e se configura como uma ritmo chocável, demandando a necessidade de um choque de 200J com o cardioversor para tentativa de fazer uma cardioversão elétrica e retornar com a capacidade contrátil do miocárdio

RITMOS CARDÍACOS Chocáveis



**Taquicardia
Ventricular**



**Fibrilação
Ventricular**

Não Chocável



Assistolia



**Atividade Elétrica
Sem Pulso**

REFERÊNCIAS

- TSAO, C. W. et al. Heart disease and stroke statistics-2023 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*, v. 147, n. 8, p. e93–e621, 2023.
- GUIMARÃES, N. S. et al. Aumento de Óbitos Domiciliares devido a Parada Cardiorrespiratória em Tempos de Pandemia de COVID-19. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, v. 116, n. 2, p. 266–271, 2021.
- BERNOCHE, C. et al. Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia - 2019. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, v. 113, n. 3, p. 449–663, 2019.
- PERMAN, S. M. et al. 2023 American Heart Association Focused Update on Adult Advanced Cardiovascular Life Support: An update to the American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, v. 149, n. 5, p. e254–e273, 2024.
- Dalri, M. C. B., Araújo, I. E. M., Silveira, R. C. de C. P., Canini, S. R. M. da S., & Cyrillo, R. M. Z. (2008). New guidelines for cardiopulmonary resuscitation. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 16(6), 1060–1062. <https://doi.org/10.1590/s0104-11692008000600020>
- Gaieski, D. F., Abella, B. S., & Goyal, M. (2012). CPR and postarrest care. *Chest*, 141(4), 1082–1089. <https://doi.org/10.1378/chest.11-2130>
- Gonzalez, M. M., Timerman, S., Gianotto-Oliveira, R., Polastri, T. F., Canesin, M. F., Schimidt, A., Siqueira, A. W., Pispico, A., Longo, A., Pieri, A., Reis, A., Tanaka, A. C. S., Santos, A. M., Quilici, A. P., Ribeiro, A. C. L., Barreto, A. C. P., Pazin-Filho, A., Timerman, A., Machado, C. A., ... Cardiologia, S. B. de. (2013). I Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 101(2), 01–221. <https://doi.org/10.5935/abc.2013s006>
- Gonzalez, Maria Margarita, Timerman, S., Oliveira, R. G. de, Polastri, T. F., Dallan, L. A. P., Araújo, S., Lage, S. G., Schmidt, A., Bernocche, C. S. M. de, Canesin, M. F., Mancuso, F. J. N., & Favarato, M. H. (2013). I guideline for cardiopulmonary resuscitation and emer-

gency cardiovascular care - Brazilian society of cardiology: Executive summary. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 100(2), 105–113. <https://doi.org/10.5935/abc.20130022>

Rojas, L., Aizman, A., Arab, J. P., Utili, F., & Andresen MsC, M. (2012). Reanimación cardiopulmonar básica: conocimiento teórico, desempeño práctico y efectividad de las maniobras en médicos generales. Revista Medica de Chile, 140(1), 73–77.

CAPÍTULO 02

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Autor

Helder Castelo Branco Diniz Magalhães

Coautores

Matheus Antônio dos Santos Araújo

Wilson Pinheiro Santos Neto

Enzo Amaral de Pinho Miranda

RESUMO

De acordo com o Ministério da Saúde, o Acidente Vascular Cerebral (AVC) ocorre quando os vasos sanguíneos que fornecem sangue ao cérebro ficam obstruídos ou se rompem, resultando em paralisia na área afetada. Essa condição afeta mais os homens e é uma das principais causas de morte e incapacitação em nível global. Diagnóstico e tratamento rápidos são essenciais para aumentar as chances de recuperação. Por isso, é crucial estar atento aos sinais e sintomas e buscar atendimento médico de forma imediata.

Existem dois tipos principais de AVC: o hemorrágico, quando um vaso no cérebro se rompe e provoca sangramento, que pode ser interno ou entre o cérebro e as meninges, e o isquêmico, que ocorre devido à obstrução de uma artéria, impedindo que o oxigênio chegue às células cerebrais e causando a morte celular. Este último é o tipo mais comum, correspondendo a 85% dos casos.

INTRODUÇÃO

A busca pela praticidade e imediatismo na sociedade contemporânea, apesar dos benefícios ao bem-estar, tem contribuído para o aumento de doenças crônicas como diabetes tipo 2, hipertensão, dis-

lipidemias e obesidade. Esses fatores, combinados a hábitos como tabagismo, consumo excessivo de álcool, sedentarismo e predisposições genéticas, além do sexo masculino e idade avançada, elevam significativamente o risco de um Acidente Vascular Cerebral.

O AVC ocorre quando há entupimento ou ruptura dos vasos sanguíneos no cérebro, sendo dividido em AVC isquêmico, por obstrução, e AVC hemorrágico, por ruptura. Ambas as formas resultam em lesão neurológica aguda e outras complicações, com sinais e sintomas semelhantes. Portanto, uma análise clínica detalhada e exames de imagem são fundamentais para um diagnóstico preciso e manejo adequado de cada paciente.

EPIDEMIOLOGIA

O AVC é uma das três principais causas de morte e incapacidade motora, tanto no Brasil quanto no mundo. Segundo a World Stroke Organization, mais de 12 milhões de pessoas sofreram um episódio de AVC pela primeira vez em 2022. Estima-se que uma em cada quatro pessoas com mais de 25 anos terá um AVC em algum momento da vida.

Dados no Brasil indicam que a precisão na identificação dos casos de AVC isquêmico ou hemorrágico ainda apresenta divergências. Entretanto, ao menos 60% dos casos registrados são isquêmicos. Até agosto de 2024, mais de 50 mil brasileiros morreram em decorrência de um AVC. Essa alta incidência está associada a fatores de risco como hipertensão, diabetes, colesterol elevado, obesidade, sedentarismo, tabagismo e consumo excessivo de álcool.

FISIOPATOLOGIA

Segundo Chaves, o termo acidente vascular encefálico (AVE) ou AVC é equivalente ao termo em inglês stroke e refere-se ao comprometimento funcional do sistema neurológico. As causas do AVC podem ser divididas em dois tipos: isquêmicas, que resultam da incapacidade dos vasos sanguíneos de fornecer oxigênio e nutrientes ao cérebro, e hemorrágicas, que ocorrem quando há extravasamento de sangue nas estruturas do sistema nervoso central.

Os subtipos de AVC isquêmico incluem lacunares, ateroscleróticos e embólicos, enquanto os hemorrágicos se dividem em intraparenquimatosos e subaracnóideos. A aterotrombose é a principal causa de AVC, com estudos históricos mostrando que mais de 70% dos casos eram atribuídos à aterosclerose e apenas 3% à embolia. Pesquisas das décadas de 1960 e 1970, como o estudo Framingham, confirmaram que os infartos aterotrombóticos eram os mais comuns, seguidos por embolia cerebral e hemorragia intracraniana.

O Harvard Cooperative Stroke Registry também identificou a trombose como a principal causa, enfatizando a relevância da estenose e trombose de grandes vasos. Esse estudo revelou que 31% dos casos eram de embolias, 10% de hematomas intracranianos e 6% de hemorragias subaracnóideas, sem incluir uma categoria específica para infartos de causas indeterminadas.

O AVC é uma condição neurológica grave resultante da interrupção do fluxo sanguíneo para o cérebro, que pode ser isquêmico (representando 80% dos casos) ou hemorrágico (20%). Os principais fatores de risco incluem hipertensão arterial, tabagismo, consumo de álcool e fibrilação atrial, sendo mais comum em pessoas acima de 65 anos.

No AVC isquêmico, a fisiopatologia envolve a obstrução de um vaso sanguíneo, levando à isquemia e morte celular por falta de oxigênio. Por outro lado, no AVC hemorrágico, a ruptura de um vaso provoca sangramento e aumento da pressão intracraniana. Ambos os tipos resultam em déficits neurológicos agudos, manifestando-se por sintomas como dormência, confusão e alterações na marcha.

O diagnóstico é baseado em achados clínicos e exames de neuroimagem, com a tomografia computadorizada sendo o método inicial mais utilizado. O tratamento pode incluir trombólise e trombectomia, dependendo do tipo de AVC.

Além disso, existe uma ligação entre o AVC e distúrbios do sono, como a apneia obstrutiva, que pode aumentar o risco de ocorrência e complicar a recuperação. Esses distúrbios afetam a qualidade de vida, destacando a importância de sua identificação e tratamento na prevenção secundária do AVC. A educação pública sobre os fatores de risco e o reconhecimento rápido dos sinais são fundamentais para mitigar o impacto do AVC na saúde pública.

SINAIS E SINTOMAS

As duas grandes categorias de acidente vascular cerebral, hemorrágico e isquêmico, têm características distintas e cada uma é subdividida em subtipos, que possuem causas e cursos clínicos diferentes. O AVC isquêmico, responsável por 80% dos casos, ocorre devido ao bloqueio dos vasos sanguíneos no cérebro. Esse bloqueio pode ser causado por trombose, que é a formação de uma placa na artéria principal do cérebro, ou por embolia, quando um coágulo ou fragmento de placa de outra parte do corpo se desprende e obstrui os vasos sanguíneos cerebrais.

No AVC hemorrágico, ocorre a ruptura de um vaso sanguíneo, mais comumente no interior do cérebro, chamada de hemorragia cerebral. Em outros casos, pode ocorrer uma hemorragia subaracnóidea, que é o sangramento entre o cérebro e a membrana aracnóide, uma das meninges. A consequência imediata é o aumento da pressão intracraniana, o que dificulta a circulação de sangue para outras áreas não afetadas, agravando os danos. Esse tipo de AVC é mais grave e tem uma alta taxa de mortalidade.

O AVC hemorrágico pode apresentar alguns sinais e sintomas semelhantes ao AVC isquêmico, como cefaléia, afasia, hemiparesia e paralisia facial. No entanto, os sintomas geralmente são progressivos, dependendo da extensão e localização da hemorragia. Os locais mais comuns de sangramento incluem os gânglios da base e os lobos cerebrais. Esses hematomas interrompem a função dos neurônios e da glia, levando à liberação de neurotransmissores, disfunção mitocondrial e inchaço celular, causando inflamação e edema cerebral.

Existem sinais de alerta que ajudam a reconhecer um AVC. Os principais incluem fraqueza ou formigamento na face, no braço ou na perna, especialmente em um lado do corpo; confusão mental; alterações na fala ou compreensão; problemas de visão (em um ou ambos os olhos); perda de equilíbrio, coordenação ou tontura; e dor de cabeça súbita e intensa sem causa aparente.

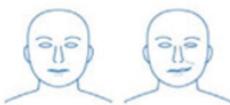
DIAGNÓSTICO

O AVC isquêmico agudo é uma das principais emergências em neurologia. De acordo com o protocolo do Ministério da Saúde, é fun-

damental determinar a data e a hora de início dos sintomas. A anamnese deve incluir histórico de condições como diabetes, epilepsia, demência (excluindo delirium) e dependência de álcool. A Escala de Cincinnati é uma ferramenta utilizada para a triagem rápida, sendo eficaz na identificação de sinais neurológicos que indicam a suspeita de AVC. Essa escala avalia três parâmetros: paralisia facial, déficit motor nos braços e alterações na fala.

Para a avaliação da paralisia facial, pede-se ao paciente que sorria ou mostre os dentes, verificando se um lado da face permanece imóvel. O déficit motor é avaliado instruindo o paciente a levantar os braços e mantê-los elevados por 10 segundos; a dificuldade em manter um dos braços levantados sugere déficit. A avaliação da fala é feita pedindo ao paciente que repita uma frase simples, como “O Brasil é rei do futebol”. Dificuldades na articulação ou compreensão podem indicar um déficit neurológico.

Figura 1 – Escala de Cincinnati

Escala de Cincinnati (alteração de um ou mais testes é sugestivo de AVC)					
De um sorriso		Levante os braços		Fale a frase:	
	Veja se há desvio da boca		Veja se um braço cai por perda de força	O Brasil é o rei do futebol.	Veja se a fala está alterada
<input type="checkbox"/> Normal	<input type="checkbox"/> Alterado	<input type="checkbox"/> Normal	<input type="checkbox"/> Alterado	<input type="checkbox"/> Normal	<input type="checkbox"/> Alterado

Fonte: TelessaúdeRS-UFRGS (2018) adaptado de Manual de rotinas para atenção ao AVC, Ministério da Saúde (2013).

Além dessa escala, a Escala de Glasgow é usada para avaliar o nível de consciência; pontuações iguais ou inferiores a 8 indicam a necessidade de intubação.

Variáveis		Escore
	Abertura Ocular	4 3 2 1
	Resposta Verbal	5 4 3 2 1
	Resposta Motora	6 5 4 3 2 1
	Resposta Pupilar	2 1 0

Após a avaliação clínica, exames de imagem são essenciais para confirmar o diagnóstico e determinar o tipo de AVC. A tomografia computadorizada (TC) de crânio é o exame inicial preferido, sendo realizada sem contraste e idealmente dentro de 25 minutos da chegada do paciente à emergência. A ressonância magnética (RM), embora não seja a primeira escolha, pode ser útil em casos específicos para caracterizar o AVC isquêmico em estágios iniciais. Exames laboratoriais, como hemograma, glicemia, eletrólitos, função renal e coagulograma, são importantes para identificar condições subjacentes e contraindicações ao tratamento.

O diagnóstico diferencial do AVC agudo é fundamental, pois outras condições podem mimetizar seus sintomas. Algumas das principais condições incluem:

- **Convulsões:** Crises epilépticas podem resultar em déficits neurológicos temporários (estado pós-ictal). A presença de histórico de convulsões e movimentos involuntários, além da recuperação gradual dos déficits, auxilia na diferenciação.
- **Hipoglicemias:** Pode causar confusão mental, fraqueza e alterações motoras. A administração de glicose corrige rapidamente os sintomas.

- **Encefalopatias:** Condições como encefalopatia hepática ou uremia causam alterações mentais e déficits neurológicos. A história clínica e exames laboratoriais são essenciais para o diagnóstico.
- **Tumores cerebrais:** Podem causar sintomas neurológicos focais devido à compressão. A evolução lenta dos sintomas e a cefaleia persistente são indicativos, confirmados por TC ou RM.
- **Infecções do sistema nervoso central:** Exemplos incluem meningite e encefalite, que podem ser diferenciadas por febre, rigidez de nuca e análise do líquido cefalorraquidiano.
- **Desordens metabólicas:** Distúrbios como hiponatremia ou hipocalcemia provocam sintomas neurológicos, sendo identificados por exames laboratoriais.
- **Síndrome de Wernicke:** Causada por deficiência de tiamina, apresenta confusão, oftalmoplegia e ataxia, frequentemente associada a alcoolismo. A administração de tiamina pode melhorar rapidamente os sintomas.
- **Doenças desmielinizantes:** Como a esclerose múltipla, que apresenta sintomas episódicos e um histórico de alterações neurológicas.
- **Hemorragia subaracnóidea:** Apresenta-se com cefaleia súbita e intensa («cefaleia em trovão») e déficits neurológicos, sendo detectada por TC.
- **Acidente vascular espinhal:** Afeta a medula espinhal e pode simular um AVC cerebral. A RM da coluna vertebral é necessária para o diagnóstico.

MANEJO

De acordo com o protocolo de manejo de acidente vascular cerebral (AVC) estabelecido pelo Ministério da Saúde, um paciente com AVC agudo é classificado em AVC isquêmico ou hemorrágico. O manejo é orientado por um fluxograma que se inicia com a coleta de informa-

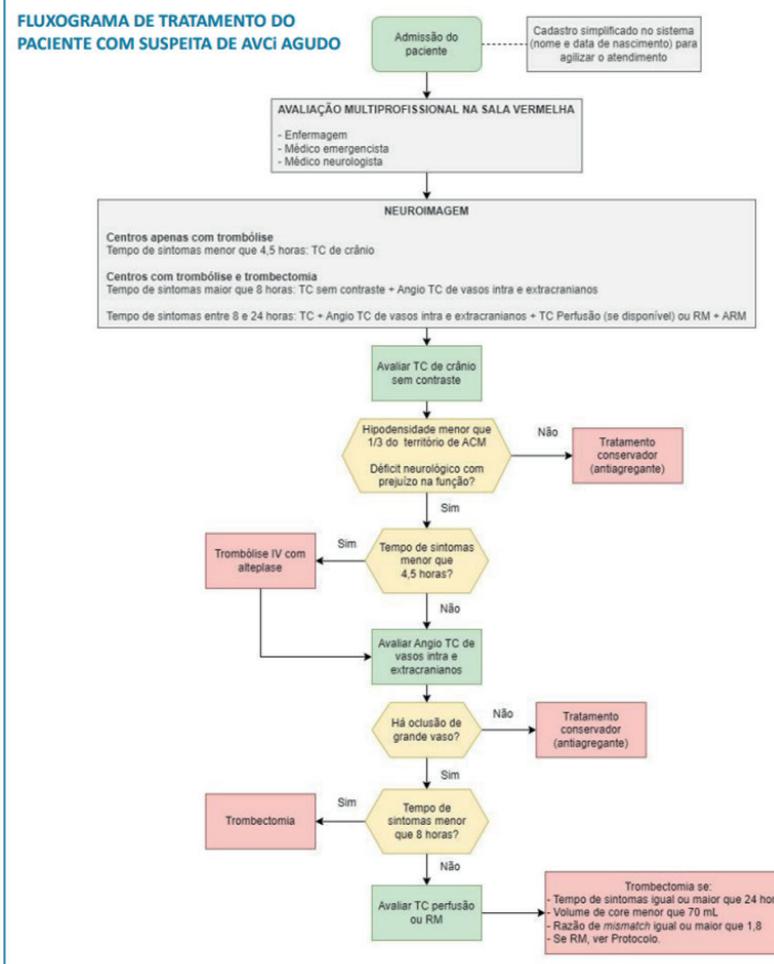
ções essenciais, como dados pessoais, histórico médico, motivo da internação e detalhes sobre o estado de saúde atual. Em seguida, o paciente é avaliado por uma equipe multiprofissional na sala de emergência, composta por enfermeiro, médico emergencista e neurologista.

Conforme o tempo desde o início dos sintomas, são solicitados exames de neuroimagem. Para sintomas com duração inferior a 4 ou 5 horas, a tomografia computadorizada (TC) de crânio é solicitada. Se os sintomas persistirem por mais de 8 horas, é indicada a realização de TC sem contraste acompanhada de angiotomografia (Angio TC) dos vasos intracranianos e extracranianos. Para casos entre 8 e 24 horas, o protocolo inclui TC associado à Angio TC dos vasos intracranianos e extracranianos, além de TC de perfusão (se disponível) ou ressonância magnética (RM) com angiografia por RM (ARM).

Na avaliação da TC de crânio sem contraste, é importante observar se há hipodensidade em menos de um terço do território da arteria cerebral média (ACM), o que indica perda ou comprometimento da função. A hipodensidade na TC se manifesta como uma área mais escura, sinalizando redução na densidade dos tecidos, geralmente resultante da isquemia e falta de oxigênio. Quando a área hipodensa ocupa menos de um terço do território da ACM, o tratamento conservador com antiagregantes (aspirina e clopidogrel) é indicado.

Se a hipodensidade for maior ou em casos em que o tempo dos sintomas for inferior a 4 ou 5 horas, a trombólise intravenosa com alteplase deve ser considerada. Para casos em que o tempo dos sintomas excede esse intervalo, é necessário avaliar o exame de Angio TC para verificar a presença de oclusão de grandes vasos. Na ausência de oclusão, mantém-se o tratamento conservador com antiagregantes.

Contudo, se houver oclusão e o tempo for inferior a 8 horas, a trombectomia deve ser realizada. Em cenários onde o tempo ultrapassa 8 horas, a necessidade de trombectomia é avaliada com base na TC de perfusão ou RM. Este procedimento é recomendado se o tempo de início dos sintomas for superior a 24 horas, com volume de corte menor que 70 ml e uma razão de mismatch igual ou superior a 1,8.



Ativar o Win
Acesse Configurações

REFERÊNCIAS

Ministério da Saúde (n.d.). *Acidente Vascular Cerebral - AVC*. [online] Ministério da Saúde. (2024). Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/a/avc>. Acessado em 29 de Outubro de 2024.

BRASIL. Ministério da Saúde. Acidente Vascular Cerebral (AVC) no Adulto - Glasgow. Portal Linhas de Cuidado. Disponível em: <https://linh.s.gov.b/portal /ácido-v-c-(AVC))-não -a/vidro>. Acesso em: 31 out. 2024.

Caracterização de acidente vascular cerebral com enfoque em distúrbios da comunicação oral em pacientes de um hospital regional. Revista de Audiologia Brasil. (São Paulo/SP). Jul de 2016. (GOULART, R. et al). Disponível em: <https://www.scielo.br/j/acr/a/SShBRdxctfw3xdGbCHyN7Jj/?lang=pt#>. Acessado em 29 de Outubro de 2024.

Acidente vascular encefálico: Conceituação e fatores de risco. Revista Bras Hipertens. Out/Nov de 2000. (CHAVES, Márcia. L.F). Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/7-4/012.pdf>. Acessado em 30 de Outubro de 2024.

Ministério da Saúde. AVC - Acidente Vascular Cerebral. Disponível em: <https://bvsms.saude.gov.br/avc=-acidente-vascular-cerebral/#:~:text-O%20AVC%20decorre%20da%20altera%C3%A7%C3%A3o,conhecido%20por%20acidente%20vascular%20hemorr%C3%A1gico>. Acesso em: 27 de outubro de 2024.

FILHO, Geraldo B. Bogliolo - Patologia . 10^a edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. E-book. pág.958. ISBN 9788527738378. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788527738378/>. Acesso em: 28 out. 2024.

COSTA, Anna Clara Lopes; NUNES COSTA, Karoline Isabelle; COSTA, Letícia Lopes. Acidente Vascular Cerebral. In: LOPES, Mauro Marques; RIBEIRO, Daniela Teixeira (Orgs.). Sobrevivendo no Pronto Atendimento: clínica médica para o dia a dia. Campo Grande: Editora Inovar, 2023. p. 110-119.

FEIGIN Valery L, et al. "World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022." International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society, vol 17 (1): 18-29, janeiro de 2022. Disponível em: <https://world-stroke-academy.org/media/uploads/2022/02/World-Stroke-Organization-WSO-Global-Stroke-Fact-Sheet-2022.pdf>. Acesso em: 28 out. 2024.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE AVC – SBAVC (2018). Acidente vascular cerebral. Disponível em: <https://avc.org.br/pacientes/acidente-vascular-cerebral/>. Acesso em: 28 out. 2024.

WORLD STROKE ORGANIZATION. World Stroke Organization Annual Report 2023. Switzerland: World Stroke Organization, 2023. Disponível em: https://www.world-stroke.org/assets/downloads/WSO_Annual_Report_2023_online.pdf. Acesso em: 28 out. 2024.

FEIGIN, V. L. et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet Neurology*, v. 20, n. 10, p. 795-820, 2019.

BERASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde. Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no Sistema Único de Saúde. *Diretrizes Brasileiras para o Diagnóstico e Tratamento do Acidente Vascular Cerebral (AVC)*. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/resumidos/pcdt-resumido-avc.pdf>. Acesso em: 29 out. 2024.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. *Linha de cuidado do AVC na atenção básica: adulto*. Brasília: Ministério da Saúde, 2020. Disponível em: http://189.28.128.100/dab/docs/portaldab/publicacoes/LC_AVC_no_adulto.pdf. Acesso em: 29 out. 2024.

AVC. ([s.d.]). Ministério da Saúde. <https://www.gov.br/saude/pt-br/as-suntos/saude-de-a-a-z/a/avc>. Acesso em: 28 de outubro de 2024.

Alves, B. / O. / . (n.d.). *Acidente vascular cerebral (AVC)*. From <https://bvsms.saude.gov.br/avc-acidente-vascular-cerebral/> Acesso em: 29 de outubro de 2024.

Brandão, P. de C., Lanzoni, G. M. de M., & Pinto, I. C. de M. (2023). Rede de atenção às urgências e emergências: atendimento ao acidente vascular cerebral. *Acta Paulista de Enfermagem*, 36. https://doi.org/10.37689/acta_ape/2023ao00061. Acesso em 29 de outubro de 2024.

FEIGIN Valery L, et al. "World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022." *International journal of stroke: official journal of the International Stroke Society*, vol 17 (1): 18-29, janeiro de 2022. Disponível em: <https://world-stroke-academy.org/media/uploads/2022/02/World-Stroke-Organization-WSO-Global-Stroke-Fact-Sheet-2022.pdf>. Acesso em: 29 de março de 2024.

CAPÍTULO 03

ASMA E DPOC

Autora

Giovana Diniz Jorge

Coautores

Stefanny Valadares Schrenk

Ana Clara Fonseca

RESUMO

Asma e Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) são duas das condições respiratórias crônicas mais prevalentes no mundo, ambas com impacto significativo na qualidade de vida dos pacientes e no sistema de saúde global. Embora compartilhem algumas características, como a obstrução ao fluxo aéreo e a necessidade de manejo a longo prazo, essas doenças possuem etiologias, manifestações clínicas e prognósticos distintos.

Ambas as condições exigem um diagnóstico precoce, manejo adequado e, quando possível, intervenções preventivas. A compreensão das semelhanças e diferenças entre asma e DPOC é essencial para o desenvolvimento de abordagens terapêuticas eficazes, contribuindo para uma melhor qualidade de vida dos pacientes e para a redução das taxas de morbidade e mortalidade associadas.

ASMA

A asma é uma das doenças respiratórias crônicas mais frequentes, ao lado da rinite alérgica e da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Caracteriza-se por sintomas como dificuldade respiratória, chiado no peito, sensação de aperto no tórax e respiração curta e acelerada. Esses sintomas tendem a se agravar durante a noite,

nas primeiras horas da manhã, ou quando há exposição a fatores desencadeantes, como exercícios físicos, alérgenos, poluição e mudanças no clima.

Diversos fatores ambientais e genéticos estão associados ao surgimento e agravamento da asma. Entre os fatores ambientais, destacam-se a exposição à poeira, ácaros, fungos, baratas, variações climáticas e infecções virais, como as causadas pelo vírus sincicial respiratório e o rinovírus, que provocam pneumonia e resfriados, respectivamente. Do ponto de vista genético, um histórico familiar de asma ou rinite, assim como a obesidade, são fatores de risco importantes, uma vez que o excesso de peso facilita a ocorrência de processos inflamatórios, como os que estão por trás da asma.

O controle da doença é possível, e o Sistema Único de Saúde (SUS) oferece tratamento gratuito para os pacientes. A orientação é que os pacientes com suspeita ou diagnóstico de asma procurem uma Unidade Básica de Saúde (UBS), onde os profissionais de saúde poderão fornecer informações sobre o manejo adequado da doença e a prevenção de crises, incluindo a identificação precoce dos sinais de piora.

EPIDEMIOLOGIA

A asma é uma das doenças crônicas mais prevalentes no mundo, afetando tanto crianças quanto adultos, com uma estimativa global de 300 milhões de pessoas acometidas. No Brasil, aproximadamente 20 milhões de indivíduos sofrem de asma, representando um sério problema de saúde pública. A doença é uma das principais causas de faltas escolares e absenteísmo no trabalho, além de contribuir significativamente para hospitalizações no país.

De acordo com o DATASUS, sistema de dados do Sistema Único de Saúde (SUS), ocorrem, em média, 350.000 internações anuais relacionadas à asma no Brasil. A doença está entre a terceira e a quarta maior causa de hospitalizações no SUS, representando cerca de 2,3% do total, dependendo da faixa etária analisada.

Nos últimos anos, observou-se uma redução significativa nas internações e óbitos por asma, graças a uma melhor compreensão

da doença e à distribuição de medicamentos para pacientes asmáticos graves. Em uma década, o número de hospitalizações por asma no Brasil diminuiu em 49%. No entanto, o acesso ao tratamento adequado ainda é limitado em várias regiões do país, deixando uma parte considerável da população asmática sem controle efetivo da doença.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da asma é complexa e envolve três componentes principais, sendo inflamação das vias aéreas, obstrução intermitente do fluxo de ar e hiperresponsividade brônquica.

1- Inflamação das vias aéreas: a inflamação na asma pode ser aguda, subaguda ou crônica. Esse processo inflamatório inclui edema das vias aéreas e secreção de muco, o que contribui tanto para a obstrução do fluxo de ar quanto para a reatividade brônquica. Há graus variados de infiltração de células mononucleares e eosinófilos, hipersecreção de muco, descamação do epitélio, hiperplasia do músculo liso e remodelação das vias aéreas.

2- Obstrução do fluxo de ar: a obstrução do fluxo de ar na asma é resultado de várias alterações, como broncoconstrição aguda, edema das vias aéreas, formação crônica de tampão mucoso e remodelação das vias aéreas. A broncoconstrição aguda ocorre devido à liberação de mediadores dependentes da imunoglobulina E (IgE) após a exposição a aeroalérgenos, sendo este o principal fator da resposta asmática inicial.

3- Hiperresponsividade brônquica: aumento excessivo da sensibilidade nos brônquios frente a substâncias irritantes, frio, exercício físico e/ou infecções. A hiperresponsividade contribui para a inflamação e para a contração dos músculos que envolvem os brônquios.

SINAIS E SINTOMAS

Os sintomas respiratórios da asma são variados e incluem a dispneia, que é a sensação de falta de ar e pode ocorrer tanto durante atividades físicas quanto em repouso. A tosse persistente é um sintoma comum, muitas vezes mais intensa à noite ou no início da ma-

nhã, o que prejudica o sono e impacta a qualidade de vida do paciente. Outro sinal frequente é o surgimento de sibilos, que são ruídos agudos, principalmente durante a expiração, causados pelo estreitamento das vias aéreas. A sensação de aperto no peito, muitas vezes acompanhada de desconforto ou dor, também é um sintoma característico.

Esses sintomas podem variar em intensidade e frequência ao longo do tempo e tendem a ser desencadeados por fatores como poluição ambiental, exposição a alérgenos, infecções virais ou atividade física. Em muitos casos, esses gatilhos precipitam crises agudas, conhecidas como exacerbações asmáticas, que representam uma piora significativa dos sintomas e podem exigir tratamento adicional devido ao seu potencial de gravidade.

As exacerbações respondem bem, na maioria das vezes, ao uso de broncodilatadores de ação rápida, que aliviam o estreitamento das vias aéreas, e aos corticosteroides inalatórios, que ajudam a controlar a inflamação. A adesão ao tratamento e o monitoramento contínuo são fundamentais para manter a asma sob controle, evitando complicações e proporcionando uma melhor qualidade de vida aos pacientes.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da asma é baseado principalmente em uma avaliação clínica realizada pelo médico durante a consulta, complementada por exame físico e testes de função pulmonar, como a espirometria. Esse exame é importante para confirmar o diagnóstico e determinar a gravidade da doença, sempre que possível. No entanto, em crianças menores de cinco anos, o diagnóstico é exclusivamente clínico, devido à dificuldade de realizar exames funcionais.

Durante a consulta, o médico vai investigar a história dos sintomas, questionando sobre a presença de episódios recorrentes de falta de ar, chiado no peito, uso de broncodilatadores, tosse persistente (especialmente à noite ou pela manhã), e se há despertar noturno devido à falta de ar ou tosse. Ele também poderá perguntar se os sintomas pioram após exposição a fatores como poeira, mofo, fumaça de cigarro, ou até mesmo em situações emocionais como riso ou choro. Além

disso, o histórico familiar de asma, alergias ou outros problemas respiratórios será considerado, visto que o pulmão de pessoas com asma é mais sensível a esses fatores.

MANEJO

O tratamento da asma segue uma abordagem conforme a gravidade dos sintomas, o histórico de exacerbações e a resposta do paciente ao tratamento. O manejo se divide em cinco passos principais, que incluem medicações de controle e estratégias de manutenção. É recomendado evitar o uso isolado de broncodilatadores de curta ação (SABA), que antes eram amplamente indicados para o alívio imediato dos sintomas pois estudos mostraram aumento do risco de exacerbações graves, sendo o uso combinado com corticosteróide inalatório (CI) mais seguro e eficaz. Para asma leve, recomenda-se o uso de CI em doses baixas associado a formoterol, um broncodilatador de ação prolongada (LABA), para alívio e controle, uma combinação que permite tratar a inflamação e reduzir exacerbações.

Para pacientes em estágios leves a moderados, o tratamento de manutenção e alívio (MART) utiliza uma combinação de CI e formoterol, fornecendo tanto a prevenção quanto o alívio imediato dos sintomas. Este tratamento tem o benefício de proporcionar controle constante da inflamação, minimizando a exposição aos efeitos colaterais dos corticosteróides e reduzindo a frequência de exacerbações. A progressão dos passos depende do nível de controle dos sintomas e da taxa de exacerbações que podem seguir os seguintes passos:

- Passo 1 e 2: Pacientes com asma leve usam CI em doses baixas, geralmente combinado com formoterol. A dose mínima visa garantir controle eficaz e reduzir os riscos associados ao uso exclusivo de SABA.
- Passo 3: Pacientes que necessitam de controle adicional, uma dose diária de CI-LABA é recomendada, aumentando a frequência ou a dose conforme o necessário.
- Passo 4: Quando os sintomas permanecem difíceis de controlar, usamos doses médias ou altas de CI-LABA. Outros

medicamentos adicionais, como antagonistas de receptores de leucotrienos (LTRA) ou broncodilatadores de ação prolongada, podem ser considerados.

- Passo 5: Pacientes com asma grave, que permanecem sintomáticos apesar do tratamento padrão, são considerados para tratamento com imunobiológicos, terapias com anticorpos monoclonais são administradas conforme o fenótipo e o perfil inflamatório do paciente.

Para pacientes com asma grave e refratária, o manejo é mais complexo e envolve uma avaliação especializada com imunobiológicos indicados para pacientes com tipos específicos de asma grave, e podem incluir anticorpos monoclonais que bloqueiam citocinas envolvidas na resposta inflamatória. Outras opções de longo prazo e o uso de anticolinérgicos de longa duração (LAMA) ou aumento da dose de CI-LABA para atingir o controle. Corticosteróides Orais (OCS): Corticosteróides orais são usados quando se tem necessários e de forma controlada. Além dos tratamentos farmacológicos, a importância de estratégias não-farmacológicas, como a cessação do tabagismo, prática de exercícios físicos regulares e manejo de comorbidades. O ajuste no ambiente domiciliar para reduzir alérgenos, como ácaros e poeira, também é fundamental. A educação sobre a técnica correta do uso do inalador e a adesão ao tratamento são elementos essenciais para o sucesso do controle da asma.

DPOC

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma condição que afeta as vias aéreas, o parênquima pulmonar e a vasculatura pulmonar. Caracteriza-se pela limitação crônica ao fluxo aéreo, não totalmente reversível, associada a uma resposta inflamatória anormal à inalação de partículas ou gases nocivos, que leva à perda da função pulmonar ao longo do tempo. É uma doença com repercussão sistêmica, prevenível e tratável.

EPIDEMIOLOGIA

Segundo a Organização Mundial de Saúde, a DPOC é a terceira causa de morte no mundo, com registro de 3,23 milhões de óbitos em 2019. No Brasil, a doença representa a quinta causa de morte e, entre 2010 e 2018 apresentou uma taxa de mortalidade anual de 51,5 a cada 100.000 habitantes na população geral.

FISIOPATOLOGIA

É amplamente reconhecido que o tabagismo é a principal causa de DPOC e, quanto maior a relação anos/maço, maior a probabilidade de desenvolver a doença, risco também aumentado exponencialmente se associado à asma. A exposição à fumaça de lareiras e fogões à lenha e a vapores de produtos químicos em ambientes de trabalho também estão relacionados à condição. Por outro lado, cerca de 1% dos casos de DPOC são causados pela deficiência genética de alfa-1-antitripsina, proteína que tem a função de proteger os pulmões da ação das proteases. Esses fatores, portanto, provocam uma resposta inflamatória crônica que leva à destruição alveolar e à rigidez brônquica, o que reduz o fluxo de ar e obstrui as vias aéreas.

A DPOC é considerada uma condição prevenível, uma vez que a cessação do tabagismo e a redução da exposição aos poluentes podem ajudar a evitar o desenvolvimento da doença.

Embora 80% dos casos sejam atribuídos ao tabagismo, existem variações significativas entre os tabagistas que sugerem influenciar na apresentação clínica e no risco de desenvolver a doença, como a predisposição genética, as condições de saúde preexistentes e os fatores ambientais.

A ciência básica e a pesquisa clínica recentes se concentram na investigação das mudanças fisiológicas e patológicas iniciais na DPOC com o objetivo de melhorar o diagnóstico e identificar pacientes que podem derivar maior benefício da intervenção precoce.

SINAIS E SINTOMAS

O quadro clínico da DPOC pode variar na gravidade e no impacto da vida do paciente. Os sinais e sintomas mais comuns incluem dispneia crônica e progressiva, tosse crônica, expectoração, sibilância, dor torácica atípica, despertares noturnos, tempo de expiração prolongado, tórax em tonel e baquetearamento digital. Em casos mais graves podem ocorrer sinais de hipoxemia e insuficiência respiratória, como queda na saturação de oxigênio, pletora facial, edema de membros inferiores e murmúrios vesiculares diminuídos.

A manifestação clínica aguda se dá por meio de períodos de exacerbações definidos como piora desses sintomas em menos de 14 dias, frequentemente associados a taquicardia ou a taquipneia, reflexo de um aumento da inflamação local e sistêmica.

Não obstante, alguns pacientes com DPOC podem não identificar as manifestações por evitar atividades provocadoras de sintomas ou por atribuí-las ao descondicionamento físico ou à idade avançada.

DIAGNÓSTICO

Apesar da prevalência do distúrbio, a DPOC é subdiagnosticada e muitos pacientes não recebem um diagnóstico até que a doença esteja clinicamente avançada.

O diagnóstico é realizado com base nos sintomas, na história clínica pregressa e nos fatores de risco, no entanto, para confirmar e avaliar a gravidade, a Iniciativa Global para Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (GOLD), estabelece que é necessária uma espirometria pós-broncodilatadora demonstrando obstrução fixa do fluxo de ar, apresentada como a relação entre o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) e a capacidade vital forçada (CVF) $< 0,70$. Já a American Thoracic Society e a European Respiratory Society recomendam, através desse exame, o uso do limite inferior da normalidade (LIN) para VEF1/CVF, que é derivado de idade, raça, sexo e altura com base em dados de nível populacional.

Há evidências crescentes que mudanças em Tomografia Computadorizada de Tórax com técnicas de processamento dinâmico po-

dem identificar em tabagistas atuais e prévios a obstrução do fluxo aéreo. Nesse cenário, estudos revelam que mesmo fumantes com VEF1/CVF $\geq 0,70$ também têm sinais radiológicos de doença pulmonar e mais dispneia, menor tolerância ao exercício e piores indícios de saúde respiratória quando comparados a não tabagistas. Esses fatores sugerem que a exigência das diretrizes atuais de obstrução de fluxo em uma espirometria podem não descrever adequadamente o espectro da doença pulmonar relacionada ao tabagismo.

Ademais, o contexto inflamatório na DPOC tem sido alvo promissor nas pesquisas de biomarcadores séricos que podem estar associados a resultados clínicos relevantes. A proteína C reativa, por exemplo, foi identificada como forte preditor de hospitalizações e mortalidade por DPOC, assim como altos níveis de fibrinogênio estão associados a um maior risco de exacerbações graves, relação também vista com os eosinófilos sanguíneos.

Além da espirometria, é recomendável que os pacientes realizem radiografia de tórax, hemograma, oximetria em repouso e medição do índice de massa corporal e, a critério médico, como avaliação complementar, podem ser solicitados eletrocardiograma, ecocardiograma e dosagem de alfa-1-antitripsina. Somando-se a isso, recomenda-se identificar comorbidades, bem como avaliar estado nutricional, perfil de risco cardiovascular e síndromes psiquiátricas, especialmente transtorno depressivo.

Classificações

A classificação da DPOC ajuda a direcionar o tratamento e avaliar o prognóstico da doença por meio da gravidade da obstrução e do comprometimento da função pulmonar.

Na espirometria, o VEF1 é utilizado para classificar a gravidade da DPOC da seguinte forma:

- Estágio 1 (leve): VEF1 $\geq 80\%$ do previsto
- Estágio 2 (moderado): VEF1 entre 50% e 79% do previsto
- Estágio 3 (grave): VEF1 entre 30% e 49% do previsto
- Estágio 4 (muito grave): VEF1 $< 30\%$ do previsto ou $< 50\%$ com insuficiência respiratória crônica

Para avaliar o grau de dispneia, tem-se a descrição na escala mMRC:

- Grau 0: Sem falta de ar, exceto com esforço intenso.
- Grau 1: Falta de ar ao caminhar rápido, subir uma ligeira inclinação ou apressar-se.
- Grau 2: Falta de ar ao caminhar mais devagar do que as pessoas da mesma idade, ou ao parar para descansar em terreno plano.
- Grau 3: Parada devida à falta de ar ao caminhar cerca de 100 metros ou após alguns minutos.
- Grau 4: Falta de ar ao vestir-se ou ao despir-se.

Outra forma de classificação preconizada pelo GOLD 2024 prioriza a análise de exacerbações anuais, agrupando os pacientes em grupos A, B ou E:

- Grupo A: pacientes que apresentam sintomas leves a moderados e têm baixa frequência de exacerbações.
- Grupo B: pacientes que têm sintomas moderados a graves, mas ainda têm baixa frequência de exacerbações e podem ter redução da função pulmonar.
- Grupo E: pacientes com duas ou mais exacerbações moderadas no último ano ou ao menos uma que tenha culminado em internação hospitalar independente dos sintomas, ou seja, pacientes com sintomas moderados a graves e alta frequência de exacerbações.

Além do mais, os exames de imagem, como a radiografia e a tomografia, podem fornecer informações sobre a extensão do enfisema e da hiperinsuflação pulmonar e a gasometria arterial pode ser utilizada para avaliar a função respiratória e a necessidade de oxigenoterapia.

MANEJO

O tratamento da DPOC visa melhorar a qualidade de vida e reduzir complicações. A abordagem inicial prioriza medidas não farma-

cológicas, como atividades físicas, reabilitação pulmonar, cessação do tabagismo, consumo limitado de álcool, dieta adequada e vacinação.

A vacinação é de suma importância no manejo do DPOC. Com o avanço da idade há a imunossenescênciia, deterioração gradual do sistema imunológico, na qual há menor capacidade de resposta a infecções. Estão indicadas as vacinas contra gripe, pneumonia, covid-19, coqueluche e herpes-zóster. O GOLD 2024 incluiu aos pacientes com DPOC a recomendação da vacina contra o vírus sincicial respiratório (VSR).

A renúncia do tabagismo deve ser feita e pode ser ancorada em farmacoterapias. O GOLD 2024 não recomenda o uso dos cigarros eletrônicos como ponte pois são desconhecidas as consequências do uso na saúde respiratória a longo prazo.

Os tratamentos disponíveis cresceram substancialmente nos últimos 20 anos com a introdução de novos medicamentos orais e inalados, bem como novos procedimentos cirúrgicos e broncoscópicos.

A terapia inalatória é a pedra angular do tratamento farmacológico em pacientes com DPOC. Estudos evidenciam a eficácia da combinação entre broncodilatadores de longa ação (LABAs) e anticolinérgicos de longa ação (LAMAs). Pacientes do grupo A devem receber um LABA ou um LAMA, já pacientes dos grupos B e E podem iniciar com a associação de ambos, porém pacientes do grupo E com contagem sérica de eosinófilos superior a 300 células/mL podem necessitar de terapia tripla, adicionando ao LABA e ao LAMA um corticoide inalatório.

Atualmente, o GOLD reconhece efeitos benéficos em imunobiológicos, como o dopilumabe, em pacientes com DPOC e com mais de 300 eosinófilos/mL que, apesar do uso da terapia tripla, continuam a sofrer exacerbações, entretanto, aguarda resultados confirmatórios.

Além das terapias mencionadas, existem outros tratamentos disponíveis, dependendo da necessidade de cada paciente. Dentre eles, há a cirurgia redutora de áreas afetadas do pulmão, a oxigenoterapia (indicada para pacientes com saturação de oxigênio < 88% ou com PaO₂ < 55mmHg ou entre 55 e 60 mmHg e com policitemia ou cor pulmonale), o transplante pulmonar, a terapia de alto fluxo (HFT) ou medicamentos adicionais, como metilxantinas ou mucolíticos. Tam-

bém pode ser utilizada a ventilação não invasiva em caso de descompensação.

Diante disso, embora seja uma condição não totalmente reversível, a DPOC pode ser gerenciada de forma eficaz com uma abordagem individualizada e multidisciplinar.

REFERÊNCIAS

MINISTÉRIO DA SAÚDE SECRETARIA DE ATENÇÃO ESPECIALIZADA À SAÚDE SECRETARIA DE CIÊNCIA, TECNOLOGIA E INOVAÇÃO E DO COMPLEXO ECONÔMICO-INDUSTRIAL DA SAÚDE PORTARIA CONJUNTA SAES/SECTICS No 32, de 20 de. [s.l: s.n.]. Disponível em: <<https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/pcdt/arquivos/2023/portaria-conjunta-saes-sectics-no-32-pcdt-asma.pdf>>.

Global Strategy for Asthma Management and Prevention. [s.l: s.n.]. Disponível em: <<https://cdn.medblog.estategiaeducacional.com.br/wp-content/uploads/2024/05/GINA-Main-Report-2024-Front-Cover.pdf>>.

BRASIL. Ministério da Saúde. Asma. Portal gov.br, 2023. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/a/asma>. Acesso em: 24 out. 2024.

Agusti, A., & Vogelmeier, C. F. (2023). GOLD 2024: a brief overview of key changes. Jornal Brasileiro de Pneumologia: Publicacao Oficial Da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, 49(6), e20230369. <https://doi.org/10.36416/1806-3756/e20230369>

Bontsevich, R. A., Adonina, A. V., Vovk, Y. R., Batisheva, G. A., Cherenkova, O. V., Ketova, G. G., Barysheva, V. O., Luchinina, E. V., & Pokrovskaya, T. G. (2022). Management of chronic obstructive pulmonary disease. Archives of Razi Institute, 77(1), 439–447. <https://doi.org/10.22092/ARI.2021.356613.1882>

Calverley, P. M. A., & Walker, P. P. (2023). Contemporary Concise Review 2022: Chronic obstructive pulmonary disease. Respirology (Carlton, Vic.), 28(5), 428–436. <https://doi.org/10.1111/resp.14489>

Ferrera, M. C., Labaki, W. W., & Han, M. K. (2021). Advances in chronic obstructive pulmonary disease. Annual Review of Medicine, 72(1), 119–134. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-080919-112707>

(N.d.-a). Gov.Br. Retrieved October 31, 2024, from <https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/consultas/relatorios/2024/sociedade/relatorio-para-a-sociedade-no-479>

(N.d.-b). Revistacontribuciones.com. Retrieved October 31, 2024, from <https://ojs.revistacontribuciones.com/ojs/index.php/clcs/article/view/5937/4070>

CAPÍTULO 04

CHOQUE CARDIOGÊNICO

Autor

Júlia Pires Machado

Coautores

Camila Boscato Cristiano

Pâmela Santos Spakosky

José Maria Rettore Júnior

RESUMO

O choque cardiogênico apresenta-se como uma hipoperfusão e baixo débito em decorrência de falha do funcionamento cardíaco. Apresenta grande relevância clínica tendo em vista tratar-se de uma emergência médica, necessitando de rápida intervenção. O seu diagnóstico pode ser feito com a apresentação dos seguintes sinais e sintomas: pressão arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg, taquicardia, estado mental alterado, variando de agitação à obnubilação, cianose periférica, extremidades frias, presença de terceiro (S3) ou quarto (S4) som cardíaco, dispneia, diminuição do débito urinário. O tratamento do choque tem como objetivo estabilizar e garantir condições vitais do paciente e a identificação da condição desencadeadora do choque, com isso, é importante garantir suporte ventilatório necessário, monitoramento constante, dois acessos venosos calibrosos, podendo adotar acesso venoso central ou profundo. Para manter a estabilidade hemodinâmica são adotados infusão de cristaloides e drogas ionotrópicos, principalmente aminas vasoativas.

INTRODUÇÃO

O choque cardiogênico, assim como os demais tipos de choque, é caracterizado pela hipoperfusão tecidual, no entanto, diferen-

cia-se ao apresentar também uma condição de insuficiência cardíaca aguda. Considerando o estado crítico de um paciente nessa condição, seu diagnóstico e seu tratamento adequado são prioritários, tratando-se de uma emergência médica.

Assim, a condição ora apresentada é decorrente da perda ou redução substancial da função do coração, não conseguindo apresentar efetividade em suas contrações, do que decorre a falha de ejeção do sangue e por consequência a baixa perfusão tecidual. O principal fator associado aos choques cardiogênicos são os infartos agudos de miocárdio com afetação de mais de 50% de área cardíaca.

EPIDEMIOLOGIA

As principais causas de choque cardiogênico são infarto agudo do miocárdio e miocardites agudas; menos frequentemente, ruptura de valvas cardíacas (p. ex., endocardite infecciosa) ou de músculo papilar. Pode ocorrer também por restrição no enchimento das câmaras cardíacas esquerdas de instalação súbita (embolia pulmonar maciça e hidropericárdio/hemopericárdio agudos).

O choque cardiogênico é a complicação mais prevalente e que gera mais mortalidade entre pacientes com infarto do miocárdio, está presente em 6-10% dos pacientes com IAM. Esse tipo de choque é responsável por cerca de 2-5% das manifestações de insuficiência cardíaca aguda. Os fatores de risco associados à maior chance de evolução para choque cardiogênico após IAM são: idade avançada, infarto da parede anterior, presença de elevação do ST, história prévia de angina, infarto e/ou insuficiência cardíaca, doença coronária multiarterial e diabetes mellitus.

FISIOPATOLOGIA

O choque é uma apresentação clínica de hipóxia celular, orgânica e tecidual. É decorrente de um descompasso entre a demanda aumentada de oxigênio (VO_2) e/ou oferta inadequada de oxigênio (DO_2).

Para compreender a fisiopatologia do choque, é importante, primeiramente, entender como funciona a distribuição e o consumo do oxigênio pelo organismo.

A difusão do oxigênio dos pulmões ao sangue é a primeira etapa da utilização do oxigênio tecidual. Após a passagem do O₂ alveolar para o sangue capilar pulmonar, ele é carreado por moléculas de hemoglobina, um composto de quatro cadeias polipeptídicas, cada uma ligada a um grupo heme.

A hemoglobina possui a habilidade de alterar sua afinidade pelo O₂, por isso, a ligação do oxigênio a essa molécula é facilitada nos capilares pulmonares, e dissociada nos capilares periféricos.

Posteriormente à ligação O₂-Hemoglobina, o O₂ é transportado para a periferia, dependente do débito cardíaco (DC) e da quantidade de O₂ no sangue. Logo, a oferta de O₂ (DO₂) pode ser calculada pela fórmula a seguir:

$$\text{Oferta de oxigênio (mL O}_2/\text{min}) = \text{CaO}_2^{**} \times \text{DC} \times 10$$

CaO₂: conteúdo arterial de oxigênio

O O₂ é transferido para a mitocôndria por difusão simples, onde ele será utilizado no metabolismo aeróbico para produção de energia em forma de ATP. O consumo de oxigênio depende do fluxo sanguíneo direcionado ao tecido e da extração de oxigênio do sangue oxigenado disponível. Este é descrito pela equação de Fick:

$$\text{Consumo de oxigênio(VO}_2\text{)} \text{ (mL O}_2/\text{min}) = (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) \times \text{débito cardíaco} \times 10$$

Já a taxa de extração de O₂ pelos tecidos é descrita por:

$$\text{Taxa de extração de oxigênio} = \text{VO}_2/\text{DO}_2$$

A diminuição da disponibilidade de oxigênio, de início, não impacta no consumo, que permanece constante, uma vez que ocorre o aumento da extração periférica como compensação. Contudo, as di-

minuições progressivas podem não ser superadas e então, inicia-se o metabolismo anaeróbico. A produção de ATP pelo mecanismo anaeróbico é significativamente menor comparada ao aeróbico e consegue manter a perfusão apenas por um curto prazo. Logo, o quadro de hipoperfusão pode levar à hipóxia tecidual, disfunção orgânica, respostas inflamatórias e lesões celulares, que podem evoluir para morte celular. Esse processo caracteriza a evolução do choque.

O processo de evolução do choque pode ser dividido em duas fases: fase de compensação e fase de descompensação. A primeira é caracterizada por modificações circulatórias que têm o objetivo de garantir a perfusão de órgãos vitais. Essa etapa inicial pode ser percebida por manifestações clínicas como taquicardia, pele úmida e oligúria. Já a segunda, apresenta indução de retroalimentação positiva por mecanismos de retroalimentação negativa, na tentativa de reverter a hipotensão e a hipovolemia, logo, o distúrbio hemodinâmico pode ser piorado.

Existem 4 tipos de choque, que são classificados de acordo com o mecanismo de descompensação entre oferta e demanda de O₂. Sendo esses: choque hipovolêmico; obstrutivo; distributivo e cardiogênico.

O **choque cardiogênico** é desencadeado por uma condição que gera redução significativa do débito cardíaco, e consequentemente hipoperfusão das artérias coronárias, que resulta em isquemia coronária e diminuição da função sistólica, ou seja, é decorrente de uma falha na bomba cardíaca.

As principais causas do choque cardiogênico incluem:

- Cardiomopatias, como infarto agudo do miocárdio (IAM) , sendo o IAM com disfunção ventricular esquerda e/ou direita significativa o mais comum;
- Fatores mecânicos como: insuficiência valvar aórtica ou mitral grave, dissecção retrógrada da aorta ascendente, ruptura aguda do septo interventricular;
- Arritmias.

A presença de choque cardiogênico resulta em consequências no sistema circulatório, como vasoconstrição periférica e hipoperfusão de órgãos. Além disso, o estado de função sistólica reduzida leva a

respostas neuro-hormonais compensatórias, como o aumento dos níveis de catecolaminas e ativação do sistema renina-angiotensina-alosterona.

Apesar do evento desencadeante, os mecanismos de compensação circulatória inadequados contribuem para que a evolução do choque cardiogênico seja em um ciclo vicioso. Dessa forma, a vasoconstrição periférica inicial gera o aumento da pós-carga. Em contraste, a resposta inflamatória sistêmica resultado da lesão cardíaca aguda, pode provocar uma vasodilatação patológica. Além disso, mediadores inflamatórios liberados pelos tecidos hipóxicos podem contribuir para o aumento de óxido nítrico (NO), e consequentemente de peroxinitrito, que é cardiotóxico e tem efeito negativo no tônus e na contratilidade do músculo cardíaco.

Ademais, a acidose láctica originada do metabolismo anaeróbico reduz a atividade das catecolaminas endógenas e exógenas e deprime a função miocárdica, o que colabora para o estado de choque.

Por fim, o perfil hemodinâmico do choque cardiogênico é caracterizado pelo aumento da pré-carga, diminuição da atividade da bomba cardíaca, aumento da pós-carga e hipoperfusão tecidual.

SINAIS E SINTOMAS

O choque cardiogênico é determinado pela combinação de parâmetros clínicos e hemodinâmicos. Os critérios mais utilizados são:

- Pressão arterial sistólica (PAS) < 80-90 mmHg (ou um valor de 30 mmHg inferior ao nível basal, por 30 minutos sem resposta a reposição volêmica);
- Índice cardíaco (IC) < 2-2,2 l/min/m² com suporte inotrópico ou 1,8 l/min/m² sem suporte terapêutico;
- Pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) > 18 mmHg;
- Diferença arteriovenosa de oxigênio (CAV) > 5,5 ml/dL.

Apresentação clínica

O Choque cardiogênico caracteriza-se pela condição clínica de perfusão deficitária devido à uma falha na bomba cardíaca (ocorre uma diminuição do fornecimento de oxigênio e nutrientes aos tecidos). Portanto, apresenta condições clínicas de um choque hipodinâmico, com manifestações da hipoperfusão: hipotensão sistêmica grave, oligúria (débito urinário < 30ml/hora), tempo de enchimento capilar > 2 segundos, alteração do estado mental, pele úmida/fria e evidência de acidose metabólica em exames laboratoriais (por exemplo, lactato arterial > 2,0 mmol/L). Além disso, a dificuldade respiratória devido à congestão pulmonar pode estar presente, gerando episódios de dispneia e ortopneia. Ademais, outras apresentações que podem ser percebidas, são taquicardia, hipoxemia, cianose periférica, tontura e pressão de pulso estreita (<25% de pressão sistólica, que sugere \square débito cardíaco).

A Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) classifica o choque cardiogênico em cinco estágios, de A a E. Esse sistema foi proposto para padronizar a avaliação da gravidade do choque e orientar o manejo clínico. Os estágios são:

Estágio A: risco de choque cardiogênico - mas sem evidências clínicas de choque.

Estágio B: choque inicial - caracterizado por hipotensão ou taquicardia sem sinais de hipoperfusão.

Estágio C: choque cardiogênico clássico - com hipotensão + hipoperfusão (lactato >2 mmol/L).

Estágio D: choque deteriorante - falha das intervenções iniciais em restaurar a estabilidade hemodinâmica e a perfusão adequada.

Estágio E: choque extremo - paciente altamente instável, geralmente em colapso cardiovascular.

Exame físico

Ao exame físico, os pacientes normalmente apresentam hipotensão nova ou piorada (PAS < 80-90 mmHg), taquicardia (>100 bpm)

e taquipneia (>20 ciclos respiratórios por minuto). É comum encontrar pulsos rápidos e finos como sinal de hipoperfusão, além de pele fria e/ou cianótica. De forma variável, também podem exibir: veias do pescoço distendidas, estertores (sugerindo edema pulmonar), diminuição do volume e intensidade dos pulsos distais. Os achados cardíacos em pacientes com choque cardiogênico podem incluir terceiro (S3) ou quarto (S4) som cardíaco, impulso apical deslocado e novo sopro sistólico (indicando regurgitação mitral ou defeito do septo ventricular). As alterações no estado mental variam entre agitação, desorientação, letargia ou apatia.

DIAGNÓSTICO

O choque cardiogênico apresenta características clínicas de hipoperfusão e comumente associada à hipotensão. Contudo, não há consenso quanto a um padrão de referência o que, por conseguinte, reflete a existência de diversos critérios diagnósticos. Nesse sentido, ainda que parâmetros clínicos isolados não sejam suficientemente capazes de indicar o diagnóstico de choque, a avaliação combinada dos exames clínico e laboratoriais, atentando aos parâmetros hemodinâmicos, aumentam a precisão diagnóstica.

A suspeita clínica de choque cardiogênico deve se basear, primordialmente, nos sinais de hipoperfusão tecidual, sendo importante se atentar ao seguinte quadro:

- Pressão arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg;
- Taquicardia;
- Estado mental alterado, variando de agitação à obnubilação;
- Cianose periférica;
- Extremidades frias;
- Presença de terceiro (S3) ou quarto (S4) som cardíaco;
- Dispneia;
- Diminuição do débito urinário.

A avaliação da má perfusão tecidual pode ocorrer pela identificação de alterações no (a):

- Débito urinário: < 30 mL/hora
- Nível de consciência: comprometimento do estado mental alterado, sendo incluso torpor, desorientação e confusão;
- Tempo de enchimento capilar: > 3 segundos (é associado ao agravamento da perfusão tecidual (mosqueamento/área de lí vedo reticular) e está relacionada a piores prognósticos);
- Perfusion da pele: pele fria e pegajosa, cianose, palidez;
- Lactato sérico: normalidade é de aproximadamente 1 mmol/L (ou 9 mg/dL), e o nível habitualmente aumentado é > 2 mmol/L ou >18 mg/dL no choque, indicando uma anormalidade de oxigenação celular.

Ademais, dada a diversidade de critérios diagnósticos é válido citar alguns parâmetros mais específicos utilizados por algumas sociedades de cardiologia:

Sinais gerais de choque:

PA Sistólica < 90 mmHg ou PA Média < 60 mmHg; Índice Cardíaco $\leq 2,2 \text{ L/minuto/m}^2$; Pressão Capilar Pulmonar $\geq 15 \text{ mmHg}$; Potência cardíaca < 0,6 Watts; Índice de choque > 1

Sinais de choque ventricular direito:

Índice de pulso da artéria pulmonar < 1; Pressão Venosa Central > 15 mmHg; Pressão Venosa Central - Cunha capilar pulmonar > 0,6

Cabe ressaltar que a hipotensão nem sempre está presente, pois mecanismos compensatórios fisiológicos de vasoconstrição podem preservar, por um período, a pressão arterial (PA). Nesse sentido, a baixa perfusão sem a hipotensão pode ser dita como choque cardiogênico normotensivo.

É possível empregar alguns testes adicionais para contribuição diagnóstica e para avaliação de disfunção orgânica, são eles:

O eletrocardiograma, usado para avaliar a ocorrência de infarto do miocárdio ou de isquemia;

A ecocardiografia imediata;

Radiografia de tórax;

Monitorização hemodinâmica invasiva (ex: creatinina, pH séricos (< 7,3 indicam acidose metabólica)

Por tudo isso, fica mais viável o diagnóstico diferencial, já que a investigação de choque cardiogênico deve ser realizada com demais patologias em mente, como as seguintes: sepse (choque séptico), hipovolemia (choque hipovolêmico), embolia pulmonar (EP), pneumotórax hipertensivo, anafilaxia, reações vasovagais, distúrbios eletrolíticos, arritmias, evento adverso de medicação, entre outros.

MANEJO

No cenário pré-hospitalar, o manejo do choque cardiogênico cursa com a estabilização da oxigenação e da circulação aliados ao monitoramento dos sinais vitais.

A assistência médica ao paciente em choque deve ocorrer, preferencialmente, em sala de emergência com os devidos suportes ventilatório e hemodinâmico precoce, indispensáveis para um bom prognóstico, concomitantemente à investigação etiológica. Desse modo, faz-se importante assegurar acessos venosos periféricos calibrosos e/ou centrais para administração de medicações, fluidos, drogas vasoativas, entre outros, e a monitorização invasiva da PA, necessária em alguns casos.

Inicialmente, a estabilização hemodinâmica pode ser feita com a expansão volêmica por meio de fluidos intravenosos (IV) (solução salina, Ringer Lactato, hemocomponentes) associados aos inotrópicos e vasopressores. Isso se deve ao entendimento de que a ressuscitação volêmica contribui para o aumento do débito cardíaco pela melhoria no fluxo da microcirculação sanguínea.

É necessário compreender a importância da adequação do manejo conforme a apresentação hemodinâmica e o tipo de choque car-

diogênico. Assim sendo, de modo geral, o uso de vasopressores é importante para a otimização da pós-carga, ademais, o suporte inotrópico é recomendado para manter a perfusão sistêmica e preservar a função cardíaca até o tratamento definitivo (por exemplo, a angioplastia, marca-passo, cirurgia,etc.) ou a resolução do fator desencadeador. Dessa forma, alguns exemplos de agentes vasoativos seriam:

- **Norepinefrina** (agente vasopressor preferido) - menor incidência de eventos arrítmicos;
- **Dopamina** (agente vasopressor utilizado em casos específicos de choque cardiogênico) - maior incidência de arritmia;
- **Epinefrina** (agente vasopressor utilizado em casos específicos de choque cardiogênico) - maior incidência de arritmia;
- **Dobutamina** (agente inotrópico mais utilizado) - aumento substancial do débito cardíaco em baixas doses;

É válido citar que em alguns casos de choque cardiogênico associado ao infarto do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCSST) ocorre o uso de medicamentos Antagonistas do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) e/ou de Betabloqueadores. Contudo, faz-se necessário uma rigorosa análise individualizada de cada caso para a real indicação terapêutica.

REFERÊNCIAS

DynaMed. Choque cardiogênico. EBSCO Information Services. Acessado em 25 de outubro de 2024. [https://www.dynamed.com/condition/](https://www.dynamed.com/condition/cardiogenic-shock) cardiogenic-shock

FILHO, Geraldo B. Bogliolo. Patologia. 10^a edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. E-book. pág.220. ISBN 9788527738378.

GARCÍA C, OLIVERAS T, EI OUADDI N, et al. Short- and Long-Term Mortality Trends in STEMI-Cardiogenic Shock over Three Decades (1989-2018): The Ruti-STEMI-Shock Registry. J Clin Med. 2020;9(8):2398. Published 2020 Jul 27. doi:10.3390/jcm9082398

HAJJAR, Ludhmila A. Medicina de emergência : abordagem prática. 18th ed. Barueri: Manole, 2024. E-book. p.Capa. ISBN

9788520459553. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788520459553/>. Acesso em: 25 out. 2024.

LOSCALZO, Joseph; FAUCI, Anthony S.; KASPER, Dennis L.; et al. Medicina Interna de Harrison. 21st ed. Porto Alegre: AMGH, 2024. E-book. p.2250. ISBN 9786558040231.

Martínez León A, Bazal Chacón P, Herrador Galindo L, et al. Review of Advancements in Managing Cardiogenic Shock: From Emergency Care Protocols to Long-Term Therapeutic Strategies. *J Clin Med.* 2024;13(16):4841. Published 2024 Aug 16. doi:10.3390/jcm13164841

REYENTOVICH, A. THIELE, H. Manifestações Clínicas e Diagnóstico do Choque Cardiogênico no Infarto Agudo do Miocárdio. In: UpToDate, Connor RF (Ed), Wolters Kluwer. (Accessed on October 25, 2024.)

Souza, T. R. de, Carvalho, G. R., Pacheco, T. G., Souza, B. C. de, & Melo, I. L. G. N. e. (2024). CHOQUE CARDIOGÊNICO: UMA REVISÃO DE LITERATURA. *Revista Ibero-Americana De Humanidades, Ciências E Educação*, 10(4), 2002–2008. <https://doi.org/10.51891/rease.v10i4.13592>

PROCTER, L. D. Choque. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/medicina-de-cuidados-cr%C3%ADticos/choque-e-reanima%C3%A7%C3%A3o-vol%C3%A3o-estrangeira/choque#Etiologia-e-classifica%C3%A7%C3%A3o-v928024_pt>. Acesso em: 4 nov. 2024.

CAPÍTULO 05

CHOQUE HIPOVOLêmICO

Autor
Milene de Oliveira Dutra Cunha

Coautores
*Maria Vitória Prado da Silva
Luís Gustavo Vieira Avelar
Luana Gabriela Avelina Dias*

RESUMO

Choque é uma emergência hemodinâmica caracterizada por hipóxia tecidual que ocorre quando o sistema cardiovascular não é capaz de perfundir adequadamente órgãos e tecidos. O choque hipovolêmico é ocasionado por redução da volemia, seja pela perda de fluido intravascular por hemorragias ou extravascular por diarreia/êmese.

A perda de líquidos causa a redução do retorno venoso, do débito cardíaco e da pressão arterial, desencadeando a ação de mecanismos de compensação, como a ativação do sistema nervoso simpático e do sistema renina angiotensina aldosterona, levando ao aparecimento de sintomas como taquicardia, aumento do tempo de enchimento capilar e redução do débito urinário.

O tratamento tem como componentes principais medidas a reposição volêmica, uso de vasopressores e resolução da causa do desequilíbrio hemodinâmico. Assim, quando não há intervenção adequada, o choque hipovolêmico em estágios avançados provoca consequências graves como a falência múltipla de órgãos e o coma.

INTRODUÇÃO

O choque hipovolêmico é uma emergência caracterizada pela redução do volume extra ou intravascular que, por sua vez, reduz o

débito cardíaco (DC) e o transporte de oxigênio. A rápida perda de sangue ou fluidos torna o coração incapaz de bombear sangue suficiente para o corpo, gerando um desequilíbrio entre o suprimento e a demanda de oxigênio que pode levar à disfunção orgânica e morte.

O choque pode ser classificado como hemorrágico, sendo subdividido em externo, quando provocado por ferimentos traumáticos, ou interno, quando ocorre devido a sangramentos ocultos, e não hemorrágico, quando é consequência de queimaduras extensas, poliúria, diarreia ou êmese.

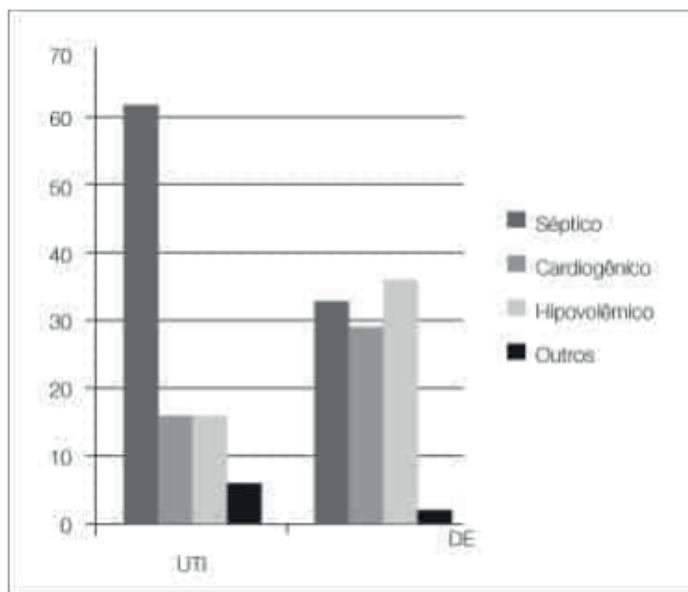
Muitos avanços foram feitos nos estudos sobre o manejo dessa complicação, porém, uma das descobertas mais significativas ocorreu durante a Segunda Guerra Mundial, após sucesso do uso rápido da reposição de volume em vítimas de trauma, ampliando a compreensão terapêutica e fisiopatológica do choque hipovolêmico. Atualmente, é considerada uma medida clínica rotineira e imprescindível para atingir as metas hemodinâmicas e de perfusão dos tecidos, sendo de grande relevância para a redução da taxa de mortalidade por essa condição de saúde.

EPIDEMIOLOGIA

Em estudos realizados no departamento de emergência (DE), há evidências de que o choque hipovolêmico é o tipo de choque mais frequente. Em uma pesquisa que buscou avaliar a utilidade da capnografia como monitorização no DE, entre 103 pacientes analisados, 36% apresentaram choque hipovolêmico, 33% choque séptico, 29% choque cardiogênico e 2% outros tipos de choque.

Durante as últimas décadas, a hemorragia grave assume um dos primeiros lugares entre as causas de morte, acarretando grande perda social, sendo mais afetados os jovens. Todo choque hemorrágico é considerado grave, sendo considerada uma emergência médica, ocorrendo geralmente em ambiente de difícil acesso, de modo a impedir o rápido e adequado uso da necessária reposição volêmica.

Figura 01. Epidemiologia do choque na UTI e no departamento de emergência.



FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia se divide em fases, como: a perda de volume sanguíneo, a diminuição do débito cardíaco, as respostas compensatórias, a perfusão tecidual inadequada, o dano tecidual e a disfunção orgânica.

A perda de volume pode ser causada por hemorragias (externas ou internas) ou por perda de líquidos, como ocorre em casos de vômito ou diarreia intensa, queimaduras extensas ou desidratação severa. Com a redução do volume intravascular, há diminuição no retorno de sangue ao coração (pré-carga). Em um segundo momento, inicia-se a redução do débito cardíaco, com a diminuição do retorno venoso, que leva à redução do volume diastólico final, o que resulta em um menor volume ejetado pelo coração a cada batimento (redução da pré-carga). Com a queda da pré-carga, o débito cardíaco cai drasticamente, comprometendo a pressão arterial e a perfusão dos órgãos. Todas essas alterações geram uma resposta compensatória inicial, fazendo com que

o corpo tente compensar a perda de volume através de respostas neuro-hormonais. O sistema nervoso simpático é ativado, promovendo a liberação de adrenalina e noradrenalina, que causam vasoconstrição e aumento da frequência cardíaca, na tentativa de manter a pressão arterial. Simultaneamente, o sistema renina-angiotensina-aldosterona é ativado, estimulando a retenção de sódio e água pelos rins para tentar repor o volume perdido e melhorar a perfusão.

Dentre as principais alterações e mais importantes, temos a falência da perfusão e a lesão tecidual. Nesta fase, identificamos que a perda de volume supera a capacidade de compensação do organismo, e a perfusão dos tecidos é insuficiente para manter o metabolismo celular. A falta de oxigênio leva ao metabolismo anaeróbico, resultando em acúmulo de lactato e acidose metabólica, o que causa disfunção nas membranas celulares, edema celular, inflamação e lesão celular, agravando a perfusão inadequada.

Ao final de todo esse processo, resultante de todas as alterações já citadas, temos a disfunção de múltiplos órgãos. Nesse momento, a perfusão é comprometida, e os órgãos vitais começam a falhar. Os rins podem parar de filtrar o sangue, o fígado pode perder sua capacidade de metabolizar toxinas, e o cérebro pode sofrer de isquemia, levando a alterações neurológicas. Caso não seja tratada a tempo, essa condição evolui para um quadro de falência múltipla de órgãos.

SINAIS E SINTOMAS

Os sintomas presentes no choque hipovolêmico refletem a hipoperfusão tecidual causada pela redução do volume sanguíneo e se tornam mais evidentes com a evolução e piora clínica do paciente.

No sistema cardiovascular há presença de taquicardia (>100 bpm em adultos, >160 bpm em recém nascidos, >140 bpm em crianças em idade pré-escolar e >120 bpm em crianças em período escolar até adolescência). Em adultos, frequência cardíaca acima de 140 bpm indica choque severo. Pacientes idosos podem não apresentar taquicardia devido à diminuição da capacidade cardíaca de resposta a liberação de catecolaminas. Em estágios mais avançados de choque pode haver hipotensão (pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg).

ou pressão arterial média menor que 70 mmHg). Pacientes com choque hipovolêmico também podem apresentar pulsos periféricos filiformes. Além disso, é comum o aumento do tempo de enchimento capilar (>3 segundos), que pode estar acompanhado de extremidades frias, pálidas e cianóticas.

A taquipnéia (14 a 20 ictus em estágios iniciais e >30 ictus em estágios avançados) é o principal achado no exame do sistema respiratório assim como o uso da musculatura respiratória acessória.

A avaliação do estado mental pode apresentar alterações de acordo com o estágio do choque, sendo a ansiedade mais comum em estágios iniciais, enquanto casos mais severos podem cursar com confusão mental, letargia e perda de consciência. Ademais, no sistema urinário, um sinal que pode ser observado é a redução do débito urinário.

O curso de treinamento ATLS (Advanced Trauma Life Support) organiza o choque hipovolêmico em quatro classes, com base na perda aproximada de sangue e na intensidade da expressão de sinais e sintomas, que podem auxiliar na determinação do manejo dos quadros.

Figura 02. Classificação do Choque Hemorrágico

PARÂMETRO	CLASSE I	CLASSE II (LEVE)	CLASSE III (MODERADA)	CLASSE IV (SEVERA)
Perda sanguínea aproximada	$<15\%$	$15\text{--}30\%$	$31\text{--}40\%$	$>40\%$
Frequência cardíaca	\leftrightarrow	\leftrightarrow/\uparrow	\uparrow	\uparrow/\uparrow
Pressão arterial	\leftrightarrow	\leftrightarrow	$\leftrightarrow/\downarrow$	\downarrow
Pressão de pulso	\leftrightarrow	\downarrow	\downarrow	\downarrow
Frequência respiratória	\leftrightarrow	\leftrightarrow	\leftrightarrow/\uparrow	\uparrow
Débito Urinário	\leftrightarrow	\leftrightarrow	\downarrow	$\downarrow\downarrow$
Escala de Coma de Glasgow	\leftrightarrow	\leftrightarrow	\downarrow	\downarrow
Déficit de bases*	0 a -2 mEq/L	-2 a -6 mEq/L	-6 a -10 mEq/L	-10 mEq/L ou menos
Necessidade de Hemocomponentes	Monitorar	Possível	Sim	Protocolo de transfusão maciça

* O excesso de bases é a quantidade de bases (HCO_3^- em mEq/L) que está acima ou abaixo da taxa normal do organismo. Um valor negativo é denominado de déficit de bases e indica acidose metabólica.

DIAGNÓSTICO

O choque hipovolêmico é uma condição potencialmente fatal, causado pela perda de pelo menos 15% da quantidade normal de sangue no corpo. Nesse contexto, o reconhecimento adequado, rápido e à beira do leito dos sinais e sintomas do choque é fundamental para o adequado manejo individualizado, evidenciando sua relevância prognóstica e terapêutica.

O primeiro objetivo diagnóstico é a confirmação da presença e do tipo de choque, que deve ser considerado em todos os pacientes que apresentem uma disfunção orgânica nova ou hipotensão. Em segundo lugar, deve-se atentar à anamnese, exame físico e testes diagnósticos. A anamnese deve ser breve, auxiliando na identificação de pacientes com história de trauma, sangramento evidente (hematêmesse, melena ou eliminação retal de sangue vivo), cirurgia recente e desidratação. Já o exame físico mostrará sinais de choque, incluindo pressão arterial baixa, hipotermia e pulso rápido, geralmente fraco e fino. Além disso, deve-se confirmar a presença de disfunção orgânica por meio da avaliação do sistema nervoso central (alteração do estado mental), os rins (débito urinário diminuído/ausente) e a pele (fria e pegajosa), também chamados de “janela” visto que são facilmente analisados.

Na avaliação laboratorial, os pacientes podem ter aumento de nitrogênio da ureia no sangue (BUN) e creatinina sérica devido à insuficiência renal. Acidose láctica pode ser encontrada como resultado do metabolismo anaeróbico. Em casos de choque hemorrágico, o hematócrito e a hemoglobina podem estar criticamente baixos. É comum encontrar baixo sódio urinário, pois os rins tentam conservar o sódio e água para expandir o volume extracelular. Portanto, os exames laboratoriais e de imagem que podem apoiar o diagnóstico e avaliar a gravidade do choque incluem hemograma, creatinina, uréia, ácido úrico, enzimas cardíacas, tomografia computadorizada, ultrassom ou raio-X de áreas suspeitas de lesão, cateterismo urinário para avaliação da produção de urina, ecocardiograma e eletrocardiograma.

MANEJO

Quando identificada a presença de choque hipovolêmico, é de suma importância o início imediato de intervenções terapêuticas, visto a possibilidade de evolução rápida para quadros severos e comprometimento de estruturas vitais. Medidas pré-hospitalares são essenciais para o diagnóstico precoce e a melhora do prognóstico. Assim, o mnemônico XABCDE pode ser utilizado para avaliar o estado inicial do paciente, sendo dividido em:

X - Exsanguinação: contenção de hemorragia externa grave;

A - Vias aéreas: checagem da perviedade, observando se há ou não presença de obstrução de vias aéreas;

B - Ventilação: avaliação da presença de sinais e sintomas sugestivos de insuficiência respiratória;

C - Circulação: necessário avaliar a circulação, incluindo perfusão periférica, e assegurar que a hemorragia externa grave está devidamente contida;

D - Neurológico: aplicação da Escala de Coma de Glasgow (ECG) para checagem de nível de consciência;

E - Exposição: retirar as vestimentas do paciente com a finalidade de identificar lesões, sendo necessário atentar-se à temperatura corporal do paciente, devido ao risco de hipotermia.

Medidas hospitalares de suporte ao paciente com choque hipovolêmico incluem o fornecimento de oxigênio, monitorização de dados vitais, obtenção de acessos centrais e periféricos, reposição volêmica e utilização de medicamentos vasopressores. A reposição volêmica é utilizada na tentativa de restabelecer a perfusão orgânica e a oxigenação tecidual, visando uma pressão arterial média de 50-60 mmHg (quando não há lesão cerebral traumática) e 80-90 mmHg (quando há lesão cerebral traumática). Dessa forma, o curso de treinamento ATLS (Advanced Trauma Life Support) institui a administração inicialmente de 1 L de solução cristalóide para adultos e 20 mL/kg de solução cristalóide para crianças com peso menor que 40 kg. Durante a reposição volêmica, é necessário avaliar a perfusão de órgãos-alvo.

A avaliação da eficiência dessa medida pode ser feita pela normalização da pressão arterial, pressão de pulso, frequência cardíaca

e débito urinário. Após o início da reposição volêmica, podem ser observadas respostas fisiológicas que auxiliam na determinação da continuação do plano terapêutico:

Resposta rápida: em sua maioria, são doentes classificados com hemorragia classe I (perda sanguínea < 15%). Após reposição volêmica, apresentam sinais de boa perfusão e oxigenação tecidual adequada. Estes pacientes não possuem indicação de reposição volêmica adicional ou realização de transfusão sanguínea e de hemoderivados.

Resposta transitória: em sua maioria, são doentes classificados com hemorragias classes II ou III (perda sanguínea de 15% a 40%). Inicialmente, possuem resposta adequada à infusão de fluidos; porém, quando reduzido o nível de cristaloides administrados, retornam a apresentar sinais de má perfusão, sugestivos de reposição volêmica inadequada ou presença de sangramento ativo persistente. Ademais, apresentam indicação para transfusão sanguínea e de hemoderivados, além da identificação da necessidade de controle de hemorragia por meio cirúrgico.

Resposta mínima ou ausente: em sua maioria, são doentes classificados em hemorragia classe IV (perda sanguínea > 40%). São pacientes que não apresentam resposta à reposição volêmica e à transfusão sanguínea. Possuem indicação de cirurgia imediata para contenção hemorrágica. É indicado dar início ao protocolo de transfusão maciça.

Para a utilização de sangue, pode ser realizada a prova cruzada; porém, sua utilização não é 100% necessária, devido ao tempo de mais ou menos uma hora para resultado, tempo este que muitas vezes o paciente não possui. Dentro disso, é indicada a utilização de sangue tipo 'O' para doentes com hemorragias e exsanguinação. Adicionalmente, deve-se utilizar plasma do tipo AB quando não se possui prova cruzada. Quando necessário, a transfusão de hemoderivados faz-se necessária a monitorização de eletrólitos, a fim de evitar a hipocalcemia, que deve ser corrigida imediatamente.

O protocolo de transfusão maciça é caracterizado como a administração de mais de 10 concentrados de hemácias no período de 24 horas ou 4 concentrados de hemácias em 1 hora. De acordo com

a recomendação da Força-Tarefa para Cuidados Avançados de Sangramento em Trauma (ABC-T), vasopressores podem ser utilizados na constatação de hipotensão refratária e quando apresentam risco de vida, da seguinte forma:

- Norepinefrina: utilizá-la adjunta aos fluidos, caso a reposição volêmica não atinja níveis necessários, ou seja, pressão arterial sistólica de 80-90 mmHg (PA média de 50-60 mmHg).
- Dobutamina: utilizá-la quando constatada a presença de disfunção do miocárdio, que pode ser suspeitada quando não responder à reposição volêmica e ao uso de norepinefrina.

REFERÊNCIAS

BRASILEIRO FILHO, Geraldo. Bogliolo Patologia. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. 1553 p.

DE OLIVEIRA FRAGA, A. et al. Choque Hemorrágico: Fisiopatologia e Reposição Volêmica *. v. 49, p. 213, 1999.

FRIEDMAN, Gilberto. Reposição de volume na sepse com solução salina hipertônica. Revista Brasileira de Terapia Intensiva. São Paulo, v. 20, n. 3 pp. 267-277, novembro, 2008. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbti/a/DV9SdyF5xD7mJn6CWvYc86J/#>. Acesso em: 28 out. de 2024.

HEMORRHAGIC Shock. 2024. Disponível em: <https://www.dynamed.com/condition/hemorrhagic-shock#GUID-F13C5934-5ED6-4168-A-606-DAC008074687>. Acesso em: 28 out. 2024.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Tratado de fisiologia médica. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Brasil, 2016.

LOSCALZO, José; FAUCI, Anthony S.; KASPER, Dennis L.; e outros. Medicina Interna de Harrison . 21^a edição. Porto Alegre: AMGH, 2024. E-book. pág.278. ISBN 9786558040231. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786558040231/>. Acesso em: 29 out. 2024.

STUDART NETO, Adalberto. Medicina de Emergência: abordagem prática. 17. ed. Santana de Parnaíba: Manole, 2023. 3817 p.

THE AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. Advanced Trauma Life Support. 10 ed. Chicago: Copyright©, 2018. 474 p. Disponível em: <https://saude.ufpr.br/labsim/wp-content/uploads/sites/23/2022/08/ATLS-10th-Edition.pdf>. Acesso em: 28 out. 2024.

VELASCO, Irineu Tadeu et al. Medicina de Emergência Abordagem Prática: disciplinas de emergências clínicas hospital das clínicas da fmusp. 16. ed. Santana de Parnaíba: Manole Ltda, 2022. 3575 p.

CAPÍTULO 06

DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS

Autor

João Pedro Hessel Verraci Menezes

Coautores

Kristall Sophie Genrich

Marylia Pedrosa dos Reis

Ana Carolina Assis dos Santos

RESUMO

Os distúrbios hidroeletrrolíticos representam desequilíbrios complexos nos níveis de eletrólitos e água do organismo, afetando a homeostase e a funcionalidade dos sistemas celulares. Esses distúrbios, frequentemente observados em ambientes clínicos podem se manifestar como alterações na concentração de sódio, potássio, cálcio e magnésio. Cada eletrólito desempenha um papel essencial na regulação dos potenciais de membrana, na atividade muscular e na transmissão de impulsos nervosos, sendo que pequenas flutuações podem levar a complicações clínicas significativas. A regulação hidroeletrrolítica é mantida por um complexo sistema de controle neural e hormonal, envolvendo o rim, os vasos sanguíneos e o sistema respiratório, que respondem para equilibrar a osmolalidade e o volume sanguíneo.

Desequilíbrios como hiponatremia e hipocalêmia são prevalentes entre pacientes internados, especialmente em idosos e em indivíduos com doenças crônicas. As manifestações clínicas desses distúrbios são amplas, variando de sintomas leves, como sede e fraqueza muscular, a condições graves, incluindo convulsões e arritmias cardíacas. O manejo clínico eficaz depende da compreensão dos mecanismos fisiopatológicos que envolvem a redistribuição de fluidos entre os compartimentos intra e extracelular e a ação de hormônios como a va-

sopressina. Dessa forma, o estudo desses distúrbios é essencial para o desenvolvimento de abordagens terapêuticas integradas, visando estabilizar o equilíbrio hidroeletrolítico e prevenir complicações potencialmente fatais.

INTRODUÇÃO

Os distúrbios hidroeletrolíticos são alterações complexas que comprometem a homeostase do corpo, impactando a estabilidade celular e de sistemas inteiros. A regulação dos níveis de íons e água é dinâmica, adaptando-se constantemente para manter o equilíbrio intra e extracelular, pois pequenas variações na concentração eletrolítica podem causar disfunções cardíacas, musculares e neurológicas.

O organismo gerencia esse balanço por meio da ingestão e excreção de fluidos, com os rins sendo os principais reguladores, ajustando a reabsorção e excreção de íons conforme a pressão osmótica e o volume sanguíneo. Eles atuam com resposta lenta, mas duradoura, enquanto o sistema respiratório e cardiovascular oferecem respostas mais rápidas. A osmolalidade extracelular, essencial para evitar edemas celulares, é mantida por mecanismos hormonais, como o hormônio antidiurético.

A homeostase hidroeletrolítica depende de uma rede de feedback que inclui controle neural, endócrino e respiratório, essenciais para responder a mudanças no volume e pressão sanguínea. O estudo desses distúrbios não só esclarece condições clínicas específicas, mas revela a complexidade dos sistemas fisiológicos e a importância de uma abordagem integrada para intervenções eficazes. Compreender esses mecanismos é vital para o manejo clínico de emergências associadas a desequilíbrios hidroeletrolíticos.

EPIDEMIOLOGIA

A análise epidemiológica dos distúrbios hidroeletrolíticos é crucial para o diagnóstico e tratamento eficaz, visando minimizar complicações. A hiponatremia é frequentemente observada em ambientes hospitalares, especialmente entre idosos e pacientes com doen-

ças crônicas, como insuficiência cardíaca e cirrose hepática, afetando até 30% dos internados, principalmente em UTIs. Suas causas incluem estados hipovolêmicos, resultantes da perda de fluidos, e a síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIADH).

A hipernatremia, embora menos comum, tem se tornado mais frequente, especialmente em pacientes críticos e idosos, com prevalência de até 5% em ambientes hospitalares. Geralmente, resulta de desidratação devido à ingestão inadequada de água ou perda excessiva de fluidos, e sua ocorrência está associada a um aumento significativo na mortalidade.

A hipocalemia é uma condição que afeta até 20% dos internados, sendo comum entre usuários de diuréticos e pacientes com doenças cardiovasculares e insuficiência renal. Em contraste, a hipercalemia é menos frequente, mas pode ser uma emergência médica, especialmente em pacientes com insuficiência renal, onde a excreção de potássio é comprometida, afetando até 10% desses indivíduos.

A hipomagnesemia é relativamente comum, afetando entre 10% a 30% dos pacientes hospitalizados, especialmente aqueles com condições crônicas como diabetes e alcoolismo. Por sua vez, a hipermagnesemia, embora menos frequente, pode surgir em pacientes com insuficiência renal ou devido a suplementação excessiva de magnésio, podendo levar a complicações graves, como depressão do sistema nervoso central.

Em relação à hipocalcemia, essa condição é identificada em 10% a 20% dos internados, frequentemente associada ao hipoparatiroidismo e à deficiência de vitamina D. Por fim, a hipercalcemia pode ser observada em até 1% da população geral, com causas frequentes em neoplasias malignas e hiperparatiroidismo primário. Este distúrbio é considerado uma emergência médica devido ao risco elevado de arritmias cardíacas e complicações neurológicas.

FISIOPATOLOGIA

A água é o componente principal do corpo humano, desempenhando um papel vital na manutenção das funções celulares e na regulação dos sistemas corporais. Sua distribuição ocorre em compar-

timentos distintos, sendo constantemente regulada por mecanismos que garantem o transporte adequado de líquidos e solutos. Essa dinâmica é fundamental para processos como a circulação sanguínea, o controle de temperatura e a excreção de resíduos.

A água corporal se divide em dois compartimentos principais: o intracelular (LIC) e o extracelular (LEC). O LEC é subdividido em espaços intravascular (plasma) e intersticial, cuja regulação é realizada por mecanismos complexos, incluindo a pressão hidrostática capilar e a pressão coloidosmótica, que influenciam o fluxo de líquido entre esses compartimentos. O ultrafiltrado plasmático se move para o espaço intersticial, enquanto o retorno ao compartimento intravascular ocorre principalmente pelo sistema linfático.

A osmolalidade dos líquidos corporais, refere-se à concentração total de solutos, desempenhando um papel crucial no movimento osmótico da água entre os compartimentos LIC e LEC. No LEC, os solutos predominantes incluem o sódio e seus ânions acompanhantes, enquanto no LIC, o potássio e compostos fosfatados orgânicos predominam. A tonicidade, que é a osmolalidade efetiva, é determinada por solutos que não atravessam facilmente as membranas celulares, regulando o movimento osmótico da água.

A regulação do balanço hídrico envolve a interação entre a vasopressina, a ingestão de líquidos e o transporte renal de água. A vasopressina, sintetizada nos neurônios magnocelulares do hipotálamo e armazenada na neuro-hipófise, é liberada em resposta a alterações na osmolalidade e no volume circulante. Os osmorreceptores centrais detectam variações na osmolalidade plasmática, promovendo a liberação de vasopressina e a sensação de sede em resposta a elevações osmóticas. Mudanças no volume sanguíneo e na pressão arterial também estimulam a liberação de vasopressina embora essa resposta seja menos sensível em comparação com a osmolalidade.

Em condições de hipovolemia, a relação entre a osmolalidade e a liberação de vasopressina é intensificada, diminuindo o limiar osmótico para a sua liberação. Por outro lado, a hipervolemia aumenta o limiar osmótico, reduzindo a resposta da vasopressina. A meia-vida curta da vasopressina permite uma resposta rápida às flutuações os-

móticas e de volume, sendo especialmente relevante em situações de desidratação e sobrecarga hídrica.

Nos rins, a vasopressina atua no transporte de água livre de eletrólitos, mediado por receptores V2 no ramo ascendente espesso da alça de Henle e no ducto coletor, promovendo a reabsorção de água. Em estados antidiuréticos, a presença elevada de vasopressina resulta em uma urina concentrada, enquanto sua ausência leva à excreção de urina diluída, refletindo a homeostase hídrica.

O sódio, principal cátion extracelular, regula diretamente o volume do LEC. Sua movimentação é modulada pela bomba de sódio e potássio, e a retenção ou excreção renal de sódio, combinada com a resistência vascular sistêmica, determina a perfusão tecidual e o equilíbrio hidroeletrolítico. A reabsorção tubular do sódio ocorre em várias etapas: no túbulo proximal, no ramo ascendente da alça de Henle e no néfron distal, onde é sensível à aldosterona. Esta hormona regula a absorção de sódio e a excreção de potássio, ajustando o balanço de sódio e mantendo o volume do LEC e a pressão arterial.

O controle do volume e da osmolalidade é crucial para a função dos órgãos vitais, adaptando-se rapidamente a mudanças fisiológicas e patológicas. Assim, distúrbios nos sistemas de controle de sódio, água e AVP podem resultar em desequilíbrios significativos, como hiponatremia e hipernatremia em relação à homeostase hídrica, além de hipo e hipervolemia no que se refere ao equilíbrio de sódio e volume.

SINAIS E SINTOMAS

Os distúrbios hidroeletrolíticos são alterações que afetam o equilíbrio de eletrólitos essenciais, como sódio, potássio, cálcio e magnésio, os quais desempenham papéis fundamentais na função celular e na homeostase do organismo. As manifestações clínicas desses distúrbios podem ser variadas e são frequentemente observadas em pacientes hospitalizados, resultando de uma ampla gama de condições médicas.

A hiponatremia, caracterizada pela diminuição dos níveis de sódio no plasma, pode ser causada por diarreia, vômitos, sudorese excessiva, uso de diuréticos ou ingestão inadequada de líquidos e sódio. Os sintomas variam de acordo com a rapidez e a gravidade da re-

dução dos níveis de sódio. Os sinais clínicos mais comuns incluem cefaléia, causada pelo edema cerebral devido ao influxo osmótico de água nas células neuronais, o que aumenta a pressão intracraniana. A confusão mental também é proeminente, já que o sódio é essencial para a transmissão de impulsos nervosos; sua deficiência compromete a propagação do potencial de ação nos neurônios, levando a alterações cognitivas e comportamentais. Convulsões podem ocorrer devido à instabilidade das membranas neuronais, aumentando a excitabilidade e provocando descargas elétricas anormais. Em casos graves, a hiponatremia pode evoluir para coma, resultante do edema cerebral severo e disfunção neurológica.

Por outro lado, a hipernatremia é uma condição caracterizada pelo excesso de sódio no sangue, geralmente decorrente de desidratação provocada por ingestão inadequada de líquidos ou perda excessiva de água por meio de vômitos, diarreia ou sudorese intensa. Esse distúrbio provoca um movimento osmótico de água para fora das células, resultando na desidratação celular, especialmente nas células do sistema nervoso central. As manifestações clínicas incluem sede intensa e mucosas secas. Alterações na função neurológica, como irritabilidade, agitação e confusão mental, também são comuns. Em casos mais severos, podem ocorrer delírios e alucinações, refletindo a gravidade da desidratação cerebral. A hiperexcitabilidade neuronal associada à desidratação pode levar a convulsões, enquanto a desidratação celular extrema pode culminar em coma. Outros sintomas incluem fraqueza generalizada, decorrente do desequilíbrio eletrolítico e da desidratação.

A hipocalemia é a redução dos níveis de potássio no sangue, frequentemente causada por diarreia, vômitos, uso de diuréticos ou insuficiência renal. O potássio é crucial para a função neuromuscular, participando ativamente da excitabilidade das células musculares. A diminuição dos níveis de potássio compromete a condução dos potenciais de ação, resultando em fraqueza muscular e cãibras. A hipocalemia também afeta a função cardíaca, pois o potássio é vital para a regulação do potencial de ação nos cardiomiócitos. A deficiência de potássio pode provocar despolarização anormal nas células cardíacas, manifestadas por arritmias, frequentemente evidenciadas no eletro-

cardiograma por ondas U proeminentes. Em casos severos, a hipocalêmia pode levar à paralisia flácida, comprometendo a contração muscular e resultando em perda de força.

A hipercalemia, ou excesso de potássio no sangue, é frequentemente causada por insuficiência renal, uso excessivo de suplementos de potássio ou medicamentos que elevam seus níveis. Essa condição pode provocar complicações cardíacas graves, como arritmias. O excesso de potássio interfere na condução elétrica do coração, aumentando a excitabilidade das células cardíacas e potencialmente levando a arritmias fatais, como a fibrilação ventricular. A hipercalemia também causa despolarização das membranas musculares, resultando em fraqueza e paralisia muscular. Em casos extremos, níveis muito elevados de potássio podem comprometer a condução do impulso elétrico no coração, levando à parada cardíaca.

A hipocalcemia, caracterizada pela baixa concentração de cálcio no sangue, pode ser desencadeada por deficiência de vitamina D, insuficiência renal, hipoparatiroidismo ou uso de certos medicamentos. Essa condição afeta a função neuromuscular e a coagulação sanguínea. Os sintomas incluem tetania, que ocorre pela redução do cálcio extracelular, levando à hiperexcitabilidade das membranas celulares e à diminuição do limiar para ativação dos canais de sódio. A hipocalcemia também pode causar convulsões, uma vez que o cálcio é essencial para a liberação de neurotransmissores nas sinapses. Sinais clínicos como o sinal de Chvostek (contração dos músculos faciais ao percutir o nervo facial) e o sinal de Trousseau (espasmo carpopedal durante a insuflação de um manguito de pressão arterial) indicam a hiperexcitabilidade neuromuscular. Outros sintomas incluem espasmos musculares e parestesias.

A hipercalcemia, ou níveis elevados de cálcio no sangue, pode ser causada por condições como hipervitaminose D e hiperparatiroidismo. Os sintomas incluem náuseas e vômitos, decorrentes da interferência do excesso de cálcio na função gastrointestinal, que pode reduzir a motilidade intestinal e aumentar a secreção de ácido gástrico. A constipação também é comum. A fraqueza muscular ocorre devido à estabilização excessiva das membranas celulares pelo cálcio extracelular, dificultando a geração de potenciais de ação e diminuindo a con-

tratilidade. A hipercalcemias também afeta o sistema nervoso central, levando à confusão mental e letargia.

A hipomagnesemia, que se caracteriza pela baixa concentração de magnésio no sangue, pode ser causada por diarreia crônica, má absorção, alcoolismo, uso de medicamentos como inibidores da bomba de prótons e insuficiência renal. Esse distúrbio afeta a função neuromuscular e cardiovascular, aumentando a excitabilidade neuromuscular e comprometendo a estabilidade das membranas celulares cardíacas. A hipomagnesemia pode levar a tremores, espasmos musculares e arritmias cardíacas, incluindo a potencialmente fatal torsades de pointes. Em casos severos, pode alterar a atividade elétrica cerebral, uma vez que o magnésio é um antagonista dos receptores NMDA, aumentando a excitabilidade neuronal e provocando convulsões.

Por fim, a hipermagnesemia, caracterizada por altos níveis de magnésio no sangue, é frequentemente resultado de insuficiência renal ou administração excessiva de magnésio. Os sintomas incluem letargia e depressão respiratória, devido ao efeito depressor do magnésio sobre o sistema nervoso central, além de hipotensão e bradicardia, causadas pela vasodilatação e redução da excitabilidade dos nós cardíacos. Em casos extremos, pode ocorrer parada cardíaca, e rubor facial é um sintoma comum devido à vasodilatação periférica.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de distúrbios hidroeletrolíticos é fundamental na prática clínica, pois essas condições podem causar complicações graves. O processo diagnóstico envolve a coleta de dados clínicos, exames laboratoriais e análise dos níveis eletrolíticos.

Para a hiponatremia, é necessário realizar um hemograma e um painel metabólico com dosagem de sódio, considerando fatores como ingestão excessiva de líquidos e uso de diuréticos. A hiponatremia é classificada em hipovolêmica, euvolêmica ou hipervolêmica, o que orienta a terapia.

A hipernatremia é geralmente causada por desidratação ou perda excessiva de água, confirmada por exames que indicam níveis

elevados de sódio. A história clínica deve incluir diarreia, vômitos e diabetes insipidus, além da avaliação da osmolaridade plasmática.

No caso da hipocalemia, é essencial a dosagem de potássio, considerando o uso de diuréticos e doenças endócrinas. Para a hipercalemia, os exames laboratoriais devem mostrar níveis elevados de potássio, frequentemente associados à insuficiência renal e acidose metabólica.

Para diagnosticar hipocalcemia, é necessário medir o cálcio total e, se necessário, o cálcio ionizado, avaliando condições como hipoparatireoidismo e uso de medicamentos que afetam a homeostase do cálcio. A hipercalcemia é diagnosticada com exames que mostram níveis elevados de cálcio, geralmente relacionados a hiperparatireoidismo e neoplasias malignas.

Por fim, o diagnóstico de hipomagnesemia requer um hemograma e painel metabólico com dosagem de magnésio, considerando o uso de diuréticos e doenças gastrointestinais. Já a hipermagnesemia é confirmada por exames que mostram níveis elevados de magnésio, geralmente devido à insuficiência renal ou administração excessiva de suplementos.

MANEJO

O manejo dos distúrbios hidroeletrolíticos é essencial para restabelecer o equilíbrio e prevenir complicações, abordando cada desequilíbrio de forma específica conforme o quadro clínico e a gravidade.

Para hiponatremia, o tratamento baseia-se em restrição hídrica e controle da correção de sódio, evitando uma elevação excessiva para não desencadear a síndrome de desmielinização osmótica. Medicações como furosemida, ureia e aquaréticos podem auxiliar em situações de hipervolemia ou euolemia. Monitorar os níveis de sódio e ajustar a reposição de potássio são ações essenciais para uma correção eficaz.

Na hipernatremia, que pode ser aguda ou crônica, a reposição hídrica é realizada cuidadosamente, preferencialmente com soro glicosado a 5% (SG5%) para garantir a restauração dos níveis de água livre sem prejudicar a estabilidade hemodinâmica. Em casos de hiper-

natremia associada à hipotensão, a combinação com solução salina e aminas vasoativas pode ser indicada. O cálculo da necessidade hídrica deve considerar o peso corporal e as perdas em curso, ajustando o tratamento conforme a evolução clínica.

O tratamento da hipocalcemia envolve reposição de potássio, correção das causas subjacentes e manejo cuidadoso das perdas, sendo a administração endovenosa indicada para casos graves ou de alto risco. A prioridade é estabilizar o potássio e corrigir fatores contribuintes, como o uso de diuréticos depletores de potássio. O manejo deve ser feito com cautela para evitar a hipercalemia, especialmente em pacientes com insuficiência renal ou condições que alterem a distribuição do potássio.

Para a hipercalemia, o tratamento visa estabilizar a função cardíaca e reduzir rapidamente o potássio sérico. Inicialmente, administra-se gluconato de cálcio para proteger o miocárdio, seguido de estratégias para transferir o potássio do espaço extracelular para o intracelular, como o uso de insulina e glicose ou beta-adrenérgicos. Em casos graves ou persistentes, a remoção de potássio é realizada por diuréticos, resinas de troca ou, se necessário, por diálise. O monitoramento contínuo do potássio e do ECG é crucial para prevenir arritmias e outros efeitos adversos.

No caso da hipocalcemia, o manejo é guiado pela gravidade e pela presença de sintomas. Para sintomas agudos ou prolongamento do intervalo QT cardíaco, a reposição intravenosa de cálcio é indicada, seguida de infusão lenta até estabilização. A suplementação oral com citrato ou carbonato de cálcio é implementada conforme a tolerância e biodisponibilidade, associada ao suporte nutricional e à correção de fatores causais. Em pacientes com insuficiência renal, o citrato deve ser evitado devido ao risco de intoxicação por alumínio.

Finalmente, o manejo da hipercalcemia busca reduzir os níveis de cálcio, especialmente em crises, além de tratar a causa subjacente. A hidratação com solução salina e o uso de diuréticos de alça podem promover a excreção de cálcio. Para casos refratários ou de origem tumoral, agentes redutores de cálcio, como bisfosfonatos, são considerados. A monitorização frequente dos níveis de cálcio é essencial para avaliar a eficácia do tratamento e prevenir complicações graves.

Na hipomagnesemia, o tratamento é indicado principalmente para pacientes sintomáticos ou com níveis séricos muito baixos de magnésio. A reposição oral de magnésio é recomendada para quadros leves, enquanto a administração intravenosa é preferida nos casos mais graves ou quando há sintomas neuromusculares e cardíacos evidentes. O sulfato de magnésio é a forma de escolha para reposição intravenosa e deve ser administrado cuidadosamente para evitar efeitos adversos, especialmente em pacientes com comprometimento renal.

A hipermagnesemia, embora rara, é geralmente associada a insuficiência renal ou ao uso excessivo de laxantes e antiácidos que contêm magnésio. O tratamento consiste na suspensão das fontes exógenas de magnésio, diurese forçada com diuréticos de alça e hidratação com solução salina para promover a excreção renal do íon.

Esse enfoque geral permite um manejo racional e seguro, focando na restauração do equilíbrio hidroeletrolítico e no controle de riscos associados a cada distúrbio.

REFERÊNCIAS

SILVERTHORN, Dee U. Fisiologia humana. 7th ed. Porto Alegre: Art-Med, 2017. E-book. p.629. ISBN 9788582714041. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788582714041/>. Acesso em: 27 out. 2024.

SANTOS ALEXIM, K. Distúrbios hidroeletrolíticos: sódio, potássio, cálcio e magnésio. Revista de Biomedicina e Ciências da Saúde, v. 28, n. 137, p. 18-08-2024, 2024. Acesso em: 27 out. 2024.

AMORIM, A. O.; SILVA, J. S. D.; MACHADO, M. D. A. S.; ESTRELA, R. S.; COSTA, P. D. O. Impacto dos diuréticos tiazídicos na homeostase hidroeletrolítica. Revista de Farmácia, v. 28, n. 135, p. 22-06-2024, 2024. Acesso em: 27 out. 2024.

BIBLIOTECA VIRTUAL EM SAÚDE. Entendendo os distúrbios hidroeletrolíticos e o equilíbrio ácido-básico. BVS, 2024. Acesso em: 27 out. 2024.

ZIEG, J.; GHOSE, S.; RAINA, R. Emergências relacionadas a distúrbios eletrolíticos em crianças. BMC Nephrology, v. 25, p. 282, 2024.

Disponível em: <https://doi.org/10.1186/s12882-024-03725-5>. Acesso em: 28 out. 2024.

BILLMAN, G. E. Homeostase: o princípio organizador central da fisiologia subestimado e frequentemente ignorado. *Frontiers in Physiology*, v. 11, p. 200, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00200>. Acesso em: 28 out. 2024.

LOSCALZO, Joseph; FAUCI, Anthony S.; KASPER, Dennis L.; et al. Medicina Interna de Harrison. 21st ed. Porto Alegre: AMGH, 2024. E-book. p.338. ISBN 9786558040231. Disponível em: <https://app.mnhabiblioteca.com.br/reader/books/9786558040231/>. Acesso em: 28 out. 2024.

UPPAL, Nupur N.; WORKENEH, Biruh T.; RONDON-BERRIOS, Helbert; JHAVERI, Kenar D. Distúrbios eletrolíticos e ácidos básicos associados à imunoterapia do câncer. *CJASN*, v. 17, n. 6, p. 922-933, jun. 2022. DOI: 10.2215/CJN.14671121. Acesso em: 29 out. 2024.

RAY, Evan C.; MOHAN, Krithika; AHMAD, Syeda; WOLF, Matthias T. F. Physiology of a forgotten electrolyte—magnesium disorders. *Advances in Kidney Disease and Health*, v. 30, n. 2, p. 148-163, 2023. ISSN 2949-8139. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S294981392200026X>. Acesso em: 29 out. 2024.

NETO, Rodrigo Antonio B.; SOUZA, Heraldo Possolo de; MARINO, Lucas O.; et al. Medicina de emergência: abordagem prática. 17th ed. Barueri: Manole, 2023. E-book. p.1214. ISBN 9788520464380. Disponível em: <https://app.mnhabiblioteca.com.br/reader/books/9788520464380/>. Acesso em: 31 out. 2024.

CUNHA, Eduardo Mendes; DA CUNHA, Káttia Maria Braz. Monitoramento farmacoterapêutico: correção de distúrbios hidroeletrólíticos em unidade de Terapia intensiva - UTI. *Revista Sociedade Científica*, vol.7, n. 1, p.678-694, 2024.<https://doi.org/10.61411/rsc202427817> Acesso em: 31 out. 2024.

GOMES, Carlos P. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico e ácido-base: diagnóstico e tratamento. Barueri: Manole, 2020. E-book. p.170. ISBN 9786555763058. Disponível em: <https://app.mnhabiblioteca.com.br/reader/books/9786555763058/>. Acesso em: 31 out. 2024.

KOHLER, Maria Luiza; MOAUWAD, Isadora Hoff. Repercussions and management related to hydroelectrolyte disorders in critically ill patients: a systematic review with meta-analysis. Brazilian Journal of Health Review. DOI 10.34119/bjhrv6n2-244. Acesso em: 30 out. 2024.

JIMENEZ, Jose Victor; CARRILLO-PÉREZ, Diego Luis. Electrolyte and acid–base disturbances in end-stage liver disease: a physiopathological approach. Digestive Diseases and Sciences. DOI 10.1007/s10620-017-4597-8. Acesso em: 30 out. 2024.

CAPÍTULO 07

EMERGÊNCIAS HIPERGLICÉMICAS

Autora

Kethlen Renata Medeiros Honorato

Coautores

Ana Clara Pessoa Bernabé

Lorena Barros Couto

Thaygor de Matos Negris

RESUMO

Emergências hiperglicêmicas, como a cetoacidose diabética (CAD) e o estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH), são complicações graves da diabetes mellitus, afetando cerca de 20 milhões de brasileiros, a maioria com diabetes tipo 2. A CAD é mais comum em diabéticos tipo 1, mas um terço dos casos ocorre no tipo 2. Embora as taxas de mortalidade por CAD tenham diminuído, ainda são altas em países com acesso limitado à saúde. O EHH, que resulta em menor taxa de internação, pode ter mortalidade de até 20%, especialmente em idosos ou pacientes com comorbidades.

Ambas as condições têm causas multifatoriais, incluindo tratamento inadequado e doenças agudas. A CAD é caracterizada por hiperglicemia severa e produção de corpos cetônicos, enquanto o EHH envolve hiperglicemia sem cetose significativa. Essas condições, causadas pelo desequilíbrio metabólico devido à deficiência de insulina, são comuns em emergências e apresentam alta mortalidade. Os sintomas iniciais incluem produção excessiva de urina, sede e perda de peso. O diagnóstico e manejo dessas emergências envolvem monitoramento rigoroso, reposição de fluidos, correção de eletrólitos e insulinoterapia. A monitorização contínua é essencial para ajustar o tratamento e evitar complicações.

INTRODUÇÃO

Uma das principais causas de morbimortalidade mundial são as doenças crônicas não transmissíveis, destacando entre as mesmas o Diabetes.

O diabetes pode evoluir para Cetoacidose diabética (CAD) e estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH), complicações frequentes na emergência, associando-se a alta mortalidade. A causa de CAD e EHH deve-se a um desequilíbrio metabólico em razão de uma deficiência de insulina e ativação de mecanismo contra regulatório. A principal causa de acometimento deve-se ao uso inadequado da terapia insulínica, pois ocorre ativação da glicogenólise e neoglicogênese que leva a uma significativa hiperglicemia. O crescimento dos níveis de glicose acima de 180mg/dL leva a capacidade renal de reabsorção chegar a níveis excessivos, provocando glicosúria seguida de diurese osmótica, resultando em poliúria e intensa desidratação como consequência. Enquanto a CAD é mais prevalente em indivíduos com diabetes tipo 1, sendo importante motivo de mortalidade em crianças e adolescentes diabéticos, a EHH é mais prevalente em idosos com diabetes tipo 2.

Considerando que as crises hiperglicêmicas representam um problema de saúde pública e representam um desafio clínico, o propósito deste artigo é reunir as evidências disponíveis sobre o tema Crises Hiperglicêmicas.

EPIDEMIOLOGIA

As emergências hiperglicêmicas são complicações associadas à diabetes mellitus que possuem grande morbimortalidade entre os portadores dessa doença.

Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes, estima-se que no Brasil há aproximadamente 20 milhões de pessoas convivendo com a diabetes. Sendo que 90% é diabetes mellitus tipo 2.

A CAD é a emergência hiperglicêmica mais comum e ocorre mais frequentemente entre aqueles com DM1, mas quase 1/3 dos casos ocorrem entre aqueles com DM2. (MITTELMANN et.al, 2022).

Apesar das taxas de mortalidade por CAD terem reduzido nos últimos anos, ainda continua sendo elevada em países sem um aporte financeiro elevado e com condições de acesso à saúde limitadas.

A hiperosmolaridade hiperglicêmica (EHH) resulta em taxas de internação hospitalar inferiores às causadas por CAD. Menos de 1% de todas as internações relacionadas ao diabetes mellitus (DM) são atribuídas ao EHH. A mortalidade associada ao EHH é variável, com taxas que podem chegar a 20%, sendo mais elevadas em pacientes muito jovens ou muito idosos, bem como naqueles com outras condições de saúde.

O EHH é mais prevalente em indivíduos com diabetes tipo 2. Em idosos institucionalizados, o EHH pode ser a primeira manifestação do diabetes, especialmente em casos onde a percepção da sede está diminuída ou a mobilidade é limitada, dificultando o acesso à água.

FISIOPATOLOGIA

Antes de adentrar na fisiopatologia das crises hiperglicêmicas é importante que se entenda os mecanismos padrões de normalidade do metabolismo energético corporal.

Diversos hormônios estão envolvidos na regulação do metabolismo a longo prazo, porém de hora em hora essa regulação depende muito da taxa de relação entre a secreção de insulina e o glucagon, dois hormônios secretados por células endócrinas do pâncreas.

A insulina e o glucagon atuam em papéis antagônicos no controle do nível de glicose plasmática.

Em um estado de ingestão alimentar, o hormônio predominante é a insulina, produzido pelas células BETA do pâncreas, fazendo com que o organismo entre em um estado de anabolismo, sendo a glicose usada como fonte de energia e o que resta sendo armazenada na forma de glicogênio no fígado e de tecido adiposo.

Em estado de jejum, o hormônio predominante é o glucagon, produzido pelas células ALFA do pâncreas, que tem papel catabólico no organismo, prevenindo a queda dos níveis de glicose plasmática, seu papel catabólico se dá por meio da conversão do glicogênio armazenado no fígado e outros compostos não glicídicos em glicose.

Após uma refeição, a concentração plasmática de glicose aumenta, fazendo com que haja estimulação da produção de insulina e a inibição da produção de insulina. Esta promove a entrada de glicose na célula, reduzindo seu nível plasmático. À medida que a concentração de glicose sanguínea diminui, a produção de insulina também é gradativamente reduzida e a de glucagon aumenta lentamente.

A patologia mais comum do sistema pancreático endócrino é uma família de distúrbios metabólicos, conhecida como diabetes melito. O diabetes é caracterizado pela concentração de glicose plasmática anormalmente elevada (hiperglicemia) resultante da secreção inadequada de insulina, da resposta anormal das células-alvo ou de ambas.

A diabetes melito é classificada em dois tipos básicos, sendo a diabetes melito tipo 1, uma condição de deficiência de insulina em consequência da destruição das células beta do pâncreas, associada comumente a uma doença autoimune. Já a diabetes melito tipo 2 é uma condição relacionada à resistência à insulina, sendo a quantidade desse hormônio nos portadores dessa doença normais ou elevados inicialmente. Muitos dos portadores de diabetes mellitus tipo 2 curram com deficiência de insulina.

As complicações agudas da diabetes mellitus, chamadas de crises hiperglicêmicas englobam a cetoacidose diabética e o estado hiperosmolar hiperglicêmico, estas são causas importantes de morbi-mortalidade entre os pacientes diabéticos.

O EHH é consequência de um déficit relativo de insulina, que pode levar em última instância a uma hiperglicemia, desidratação é um estado de hiperosmolaridade. Em contrapartida, a CAD é um estado de deficiência total de insulina, levando a produção de corpos cetônicos e acidose metabólica.

Diversos são os fatores precipitantes da CAD e do EHH, sendo tratamento inadequado da diabetes, doenças agudas, como infecções, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, distúrbios endócrinos, como hipertireoidismo, feocromocitoma, fármacos, como os glicocorticóides, fenitoína, betabloqueadores, antipsicóticos, substâncias, como consumo excessivo de álcool, cocaína, cetamina, desidratação, ingestão excessiva de produtos açucarados.

A patogênese da CAD e do EHH ainda possuem aspectos que não foram bem esclarecidos.

No que tange que CAD, esta é caracterizada por uma hiperglicemia associada a uma produção excessiva de corpos cetônicos. Sendo a tríade da CAD a hiperglicemia, cetonemia e/ou cetonúria e acidose metabólica.

A hiperglicemia na CAD se dá por aumento da gliconeogênese, glicogenólise aumentada e menor utilização da glicose pelo fígado, músculo e adipócitos, associado a diminuição da sua captação periférica. O aumento dos níveis de glucagon, catecolaminas e cortisol, associado a baixa quantidade insulina, estimula a gliconeogênese, o que leva a uma hiperglicemia.

A baixa quantidade de insulina e a grande quantidade de glucagon circulante propicia um aumento da lipólise em busca de fontes de energia, o que gera produção excessiva de ácidos graxos livres e glicerol, que ao serem oxidados no fígado geral corpos cetônicos. A metabolização dos corpos cetônicos na CAD estão reduzidos, o que causa hipercetonemia e acidose metabólica, uma vez que os corpos cetônicos são ácidos fortes.

A hiperglicemia associada a níveis elevados de corpos cetônicos geram diurese osmótica, isto é, transferência de água do compartimento intracelular para o compartimento extracelular, o que causa desidratação e redução da taxa de filtração glomerular (TFG), o que contribui ainda mais para a hiperglicemia na CAD.

O acúmulo de corpos cetônicos gera uma acidose metabólica característica da CAD. Já o EHH tem a patogênese pouco compreendida quando comparada a CAD. No EHH não ocorre obliteração total dos níveis de insulina, o que faz com que o nível circulante seja suficiente para prevenir a lipólise e consequentemente a cetogênese.

No entanto, a quantidade de insulina circulante não é suficiente para promover uma utilização adequada da glicose. Com isso, ocorre aumento da glicogenólise e gliconeogênese, associado a diminuição da captação de glicose na periferia, o que contribui para um agravo da hiperglicemia também observada no EHH.

No EHH, devido a estado de hiperglicemia acentuado há também glicosúria devido à diurese osmótica, o que gera perda de água

e eletrólitos pelo portador, gerando desidratação e consequentemente hiperosmolaridade, assim como na CAD, no entanto, devido a uma hiperglicemia mais acentuada, observa-se um estado hiperosmolar mais agravado.

SINAIS E SINTOMAS

A cetoacidose diabética evolui em aproximadamente 24 horas e apresenta hiperventilação, respiração de Kussmaul (inspirações amplas, interrompidas por períodos de apneia), dor abdominal e odor frutado característico na respiração. Enquanto os sintomas do estado hiperglicêmico hiperosmolar perduram por vários dias até que se torne uma emergência, entretanto pode haver sintomas neurológicos mais graves, devido à maior osmolaridade plasmática, como letargia, sinais focais e coma. Os sintomas iniciais de ambas as condições incluem poliúria, polidipsia e perda ponderal. Além disso, pode-se observar sinais de desidratação, taquicardia e hipotensão.

DIAGNÓSTICO

A CAD é caracterizada por uma glicemia superior a 250 mg/dL, pH inferior a 7,3, bicarbonato de sódio menor que 15 mEq/L e cetonúria ou cetonemia de moderada a grave importância. O EHH é caracterizado por níveis de glicose acima de 600 mg/dL, pH acima de 7,3, bicarbonato acima de 15 mEq/L, cetonemia e cetonúria negativos ou levemente positivos, e osmolaridade sérica efetiva superior a 320 müsm/kg.

Em todos os pacientes com diagnóstico de diabetes mellitus descompensado e glicemia capilar superior a 250 mg/dL, é necessário descartar a presença de CAD e EHH, bem como identificar o possível fator desencadeante. É aconselhável realizar exames de glicemia sanguínea, hemograma completo, função renal, gasometria arterial ou venosa, eletrólitos (sódio, potássio e cloro), urina tipo 1, além de realizar testes de cetonúria e cetonemia. A cetonemia capilar pode ser realizada através da dosagem de beta-hidroxibutirato; concentrações acima de 1,5 mmol/L apresentam sensibilidade de 98,1% e especificidade de

78,6%. Conforme a suspeita clínica do fator descompensador, outros testes devem ser feitos, incluindo culturas, exames de imagem, amilase, lipase, eletrocardiograma e marcadores de necrose do miocárdio.

Esses indicadores são cruciais para uma correta compreensão do estado metabólico e são fundamentais para orientar o tratamento.

MANEJO

A abordagem terapêutica das emergências hiperglicêmicas envolve reposição hidroeletrolítica, correção do déficit de potássio e insulinoterapia, além de necessitar de monitorização e reavaliação constantes. O manejo deve iniciar-se a partir da restrição da dieta, até que o paciente esteja estável e que a cetoacidose diabética ou o estado hiperglicêmico hiperosmolar estejam resolvidos. A administração de fluidos deve ser feita, preferencialmente com solução salina isotônica (0,9%NaCl), de forma a serem infundidos de 15 a 20 ml/kg/hora e aproximadamente 1 litro na primeira hora, considerando a ausência de choque. A reposição volêmica é inerente ao restabelecimento da perfusão renal, à expansão do volume intracelular e à restauração das funções cardiovasculares. Após a infusão de fluidos inicial, em pacientes normotensos, é ideal a realização do cálculo do valor do sódio sérico corrigido, sendo necessário repetir a dosagem a cada 2 horas. Caso esteja igual ou superior a 135 mEq/L, inicia-se a administração de solução hipotônica (NaCl 0,45%), em detrimento da manutenção da infusão com NaCl 0,9%. Ademais, no momento em que a glicemia atingir o valor de 250 mg/dl na CAD ou 300 mg/dl no EHH, é imprescindível a adição de solução glicosada 5% (dextrose) ao fluido que está sendo infundido, a fim de evitar episódios de hipoglicemia.

A terapia com insulina deve ser iniciada somente quando a dosagem sérica de potássio for maior que 3,3 mEq/L, devido ao risco de parada cardiorrespiratória, de fraqueza muscular e de arritmia, provocadas por hipocalémia, sendo esta decorrente do aumento do influxo intracelular de potássio, ocorrido mediante a ativação da bomba de Na^+/K^+ ATPase, pela ligação da insulina ao receptor na membrana plasmática das células. A insulinoterapia é feita preferencialmente de forma endovenosa e tem o objetivo de aumentar a utilização periféri-

ca da glicose e de diminuir a produção de corpos cetônicos, por meio da inibição da lipólise e da cetogênese. Inicia-se a administração em bomba de infusão contínua a 0,1 UI/kg de insulina regular, sendo necessário ou não a realização de bolus de 0,15 UI/kg. A meta terapêutica consiste em uma queda de 50 a 70 mg/dl nos níveis de glicose plasmática, por hora. Caso a queda da glicemia seja menor que 50 mg/dl, é essencial que a taxa de infusão seja dobrada. Em contraposição, se a queda for maior que 70 mg/dl, é necessária diminuição da taxa de infusão pela metade, visto que a redução súbita da glicemia está associada a edema cerebral.

A reposição de potássio é imprescindível porque a crise hiper-glicêmica causa uma maior excreção de potássio pelos rins - hipocalémia -, transcorrente de um hiperaldosteronismo secundário, que, por sua vez, decorre da ativação do sistema renina-angiotensina-al-dosterona, em consequência da depleção de volume. Em pacientes com dosagem sérica de potássio menor que 3,3 mEq/L, é indicada a administração endovenosa de 20-40 mEq/L de potássio em 1 hora. Em pacientes com o nível sérico de potássio entre 3,3 mEq/L e 5,3 mEq/L, deve-se ofertar a insulina simultaneamente à administração endovenosa de um ampola de KCl a 19,1% (25 mEq de potássio) por litro de fluido infundido. Nos casos em que a dosagem sérica de potássio for maior que 5,3 mEq/L, faz-se somente a insulinoterapia, sem que haja a necessidade da reposição do íon.

A reposição de bicarbonato e de fosfato são controversas. A administração de bicarbonato é feita exclusivamente em episódios de cetoacidose diabética, quando o pH for inferior a 6,9. É feita a infusão de 100 ml de bicarbonato de sódio 8,4%, diluído em 0,4 L de água destilada. Deve-se interromper a administração se pH maior que 7. O fosfato não é administrado rotineiramente, exceto em casos de disfunção miocárdica, anemia hemolítica, depressão respiratória e dosagem sérica de fosfato menor que 1 mg/dl. A reposição é feita administrando-se 20 a 30 mEq de fosfato de sódio ou de potássio, diluídos em 1 litro de solução infundida.

A monitorização do tratamento é crucial para garantir a efetividade do tratamento aplicado e para prevenir maiores complicações. A supervisão deve incluir a avaliação clínica contínua e a realização de

exames laboratoriais. É recomendada a solicitação de glicemia capilar ou venosa (a cada 1 hora, inicialmente), eletrólitos (sódio, potássio, cloro e bicarbonato - a cada 2 horas), gasometria (a cada 2 horas) e cetonemia capilar (se disponível, a cada 2 horas).

A resolução das emergências hiperglicêmicas é baseada na restauração dos parâmetros laboratoriais e na evolução do paciente. Na cetoacidose diabética, os valores de glicose sérica menor que 200 mg/dl, acompanhados de 2 dos seguintes 4 critérios, indica eficácia do tratamento: pH venoso menor que 7,30, ânion gap menor que 12, bicarbonato sérico menor ou igual a 15 mEq/L e aceitação de alimentação por via oral. No estado hiperglicêmico hiperosmolar, os valores que indicam eficácia terapêutica são: osmolalidade sérica efetiva menor que 310 mOsm/kg, glicemia menor que 250 mg/dl, em um paciente que apresentou melhora neurológica.

Dessa forma, quando houver o restabelecimento dos critérios diagnósticos de CAD e de EHH, inicia-se a reintrodução da dieta oral (se o paciente aceitar) e a transição da administração de insulina intravenosa por insulina subcutânea. Essa mudança é importante, visto que a interrupção súbita da administração de insulina IV pode suceder em hiperglicemia rebote e cetogênese. Pelo período de 1 hora, deve haver a administração concomitante de insulina IV e subcutânea, a fim de garantir a transição ideal. Em pacientes com diagnóstico prévio de diabetes, faz-se a dose do esquema usual total de insulinoterapia utilizada antes da crise, desde que o controle glicêmico esteja de acordo com as metas terapêuticas. Já em pacientes que nunca utilizaram a insulina, indica-se início de insulinização com esquema basal em bolus, com dose de 0,5 a 0,8 UI/kg/dia.

REFERÊNCIAS

CAIRES, Caio Lucas Lima et al. Manejo das complicações hiperglicêmicas em pacientes com diabetes mellitus na emergência: uma revisão atualizada. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 6, n. 9, 2024. Disponível em: <https://bjih.s.emnuvens.com.br/bjihs/article/view/3611/3755>. Acesso em: 27 de out de 2024.

COELHO, Amanda Batista et al. Emergências hiperglicêmicas e seus impactos na sala de emergência: uma revisão de literatura. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 4, n. 4, jul/ago 2021.

DA FONSECA, Fabiana Rodrigues et al. Emergências glicêmicas: complicações frequentes nas práticas do emergencista. *Research, Society and Development*, v. 11, n. 11, 2022. Disponível em file:///Users/lorenacouto/Downloads/32989-Article-377494-1-10-20220824.pdf. Acesso em: 27 de out 2024.

GOIS, A.F.T., et al. Emergências médicas. Atheneu. 2^a edição. 2016.

MITTELMANN, Larissa et al. Emergências hiperglicêmicas-aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e manejo terapêutico: Hyperglycemic emergencies-epidemiological, physiopathological aspects and therapeutic management. *Brazilian Journal of Development*, Curitiba, v. 8, n. 10, out de 2022. Disponível em: file:///Users/lorenacouto/Downloads/05+BJD+Cient%C3%ADfico+HELPS+04-10+-+Corrigido+Doi+041.pdf. Acesso em 27 de out de 2024.

CAJAZEIRA, B. C. R. et al. Crises hiperglicêmicas: aspectos fisiopatológicos e manejo clínico. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 6, n. 4, p. 15219–15230, 19 jul. 2023. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/61529/44349>. Acesso em 29 de out de 2024.

QUALIDADE, R.; HIPEROSMOLAR, E.; MÉDICO, D. [s.l: s.n.]. Disponível em: <<https://hcrp.usp.br/revistaqualidade/uploads/Artigos/181/181.pdf>>. Acesso em 29 de out de 2024.

UpToDate. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-clinical-features-evaluation-and-diagnosis?search=emergencias+hiperglicemicas&source=search_result&selected-Title=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1>. Acesso em: 30 out. 2024.

VILAR, L. Endocrinologia clínica (7a. ed.). Rio de Janeiro: Grupo Gen - Guanabara Koogan, 2021.

SOCIETY BRAZILIAN DIABETES. Brasil já tem cerca de 20 milhões de pessoas com diabetes. São Paulo, 26 abr. 2024. Disponível em:

<https://diabetes.org.br/brasil-ja-tem-cerca-de-20-milhoes-de-pessoas-com-diabetes/>. Acesso em: 27 out. 2024.

MITTELMANN, L.; GOMES, M. de A.; ARAUJO, J. V. G.; SALVATO , B. E.; SANTORO, J. G. B.; IZIDORIO, F. T.; PEREIRA, J. M. C.; SILVA, M. M. E. S. e; CHAVES , J. C.; SILVA, T. F. P. Emergências hiper-glicêmicas - aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e manejo terapêutico: Hyperglycemic emergencies - epidemiological, physiopathological aspects and therapeutic management. Brazilian Journal of Development, [S. I.], v. 8, n. 10, p. 65551–65562, 2022. DOI: 10.34117/bjdv8n10-041. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/52754>. Acesso em: 27 out. 2024.

SILVERTHORN, Dee U. Fisiologia humana. 7th ed. Porto Alegre: Art-Med, 2017. E-book. p.709. ISBN 9788582714041. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788582714041/>. Acesso em: 27 out. 2024.

VILAR, Lucio. Endocrinologia Clínica. 7th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020. E-book. p.828. ISBN 9788527737180. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788527737180/>. Acesso em: 28 out. 2024.

BANDEIRA, Francisco; MANCINI, Marcio; GRAF, Hans. Endocrinologia e Diabetes. 3rd ed. Rio de Janeiro: MedBook Editora, 2015. E-book. p.933. ISBN 9786557830369. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786557830369/>. Acesso em: 29 out. 2024.

CAPÍTULO 08

SEPSE E CHOQUE SÉPTICO

Autor

Vinícius Agrela Valença de Oliveira

Coautores

Diego Dias Freire Carvalho

Julia Rezende Rodrigues

Mauro Marques Lopes

RESUMO

Sepse é uma condição grave desencadeada por uma resposta inflamatória exagerada do corpo a uma infecção. Essa reação pode levar à disfunção de múltiplos órgãos, colocando a vida do paciente em risco. Ela é geralmente causada por infecções bacterianas e apresenta sintomas variados que podem incluir febre, calafrios, taquicardia, taquipneia, confusão mental, pressão arterial baixa e diminuição do débito urinário. O diagnóstico da sepse é baseado em sinais e sintomas clínicos, exames laboratoriais como hemograma, cultura de sangue e dosagem de lactato, além dos escores. Já o tratamento é urgente e visa combater a infecção com antibióticos e oferecer suporte ao organismo, incluindo reposição de líquidos, vasopressores e cuidados de suporte em uma unidade de terapia intensiva.

INTRODUÇÃO

A sepse, síndrome clínica caracterizada pela disfunção orgânica e lesão celular, é desencadeada pela liberação de mediadores pró-inflamatórios em resposta a um quadro infeccioso. Entretanto, essa reação excede os limites, resultando em uma resposta inflamatória sistêmica que apresenta anormalidades fisiológicas, biológicas e quí-

micas ameaçadoras à vida. O seu diagnóstico depende da presunção ou identificação de um quadro infeccioso, e o tratamento visa combater o patógeno e oferecer suporte às disfunções orgânicas.

EPIDEMIOLOGIA

17 milhões de pessoas em todo o mundo anualmente são afeitas pela sepse. No Brasil, de acordo com a Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares, há cerca de 400 mil casos de sepse em adultos por ano. Desses, 240 mil resultam em óbito e, assim, a taxa de mortalidade no país é de cerca de 60%. É importante destacar que essa série de reações graves pode ser acarretada por infecções de origem bacteriana, fúngica, viral, parasitária ou protozoária, sendo as bactérias os patógenos predominantes na sepse.

FISIOPATOLOGIA

Múltiplos mecanismos estão envolvidos na patogênese da sepse. O resultado final advém de um desequilíbrio entre os fatores pró-inflamatórios e anti-inflamatórios que dependem do agente etiológico (vírus, parasitas, fungos, bactérias) e da condição prévia de saúde do enfermo. A septicemia é instaurada quando a infecção e as reações provenientes de tal condição ocorrem no em sítios distintos ao local inicial.

1- Resposta habitual à infecção

A resposta inicial à infecção é mediada principalmente por componentes da imunidade inata, incluindo células dendríticas, macrófagos, células natural killer, basófilos, eosinófilos etc. Entre esses, os macrófagos se destacam por sua função crucial na identificação de抗ígenos nocivos.

A ativação dos macrófagos pode ocorrer de diversas maneiras: os patógenos podem multiplicar de modo a revelar material genético e substâncias tóxicas, que são reconhecidos por receptores de reconhecimento de patógenos (PRRs) existentes no exterior dos componentes da imunidade inata. Esses PRRs identificam os padrões molecula-

res associados a patógenos (PAMPs). Outra estratégia do organismo humano para distinguir células do próprio corpo de células infecciosas é por meio dos padrões moleculares associados à lesão (DAMPs/alarminas) que possuem relação com a agressão tecidual.

Os leucócitos polimorfonucleares também apresentam envolvimento nesse processo, ocasionando sinais flogísticos pela exibição de moléculas de adesão. Além disso, há a liberação de mediadores pró-inflamatórios como interleucina-1, prostaglandinas, tromboxano, fator III da coagulação, TNF α , leucotrienos, fator de ativação plaquetária, entre outros. Grande parte dessas substâncias incentivam a atração de mais macrófagos. Em contrapartida existem, conjuntamente, fatores anti-inflamatórios que controlam a produção de substâncias inflamatórias de maneira a garantir um “equilíbrio imune”, como citocinas que reduzem a síntese de interleucina-1, por exemplo.

2- Resposta Inflamatória na Sepse

Quando há um desequilíbrio entre os fatores pró-inflamatórios e anti-inflamatórios, com predomínio do primeiro, há uma exacerbada descontrolada do sistema imune. Tal cenário deve-se à quantidade exagerada de mediadores pró-inflamatórios – o excesso de proteínas sinalizadoras na corrente sanguínea acarretam no avanço da infecção para locais além do sítio primário. Outros componentes também estão envolvidos, como o impedimento da ativação do sistema complemento, além de fatores genéticos que predispõem o progresso da infecção. Todo esse processo culmina em lesão celular e, consequentemente, tecidual.

3- Danos aos órgãos

Com a evolução dos mediadores inflamatórios, junto ao avanço no processo inflamatório, há disfunção orgânica que compromete o funcionamento devido dos órgãos e sistemas.

Sistema Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> ↑ citocinas pró-inflamatórias → vasodilatação → ↑ permeabilidade vascular → edema Vasodilatação (óxido nítrico e prostaciclina) Hipotensão (extravasamento de líquidos ao terceiro espaço, impede integridade da pressão nos vasos + vasodilatação) → redução do tempo de enchimento capilar Interleucinas IL-6 e IL1-beta deprimem a contratilidade cardíaca Obstrução lúmens (coagulação disseminada, deposição fibrina).
Sistema Pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> Lesão endotelial + ↑ permeabilidade microvascular (acúmulo líquido no 3º espaço e edema intersticial alveolar) → alteração função da barreira pulmonar → hipoxemia + ↓ distensão pulmonar → Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA)
Sistema Gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Citocinas → permeabilidade do epitélio intestinal → translocação bacteriana → piora da inflamação Mudanças na microbiota intestinal
Fígado	<ul style="list-style-type: none"> Disfunção hepática Deficiência na produção, conjugação e armazenamento da bilirrubina → ↓ fluxo biliar → dificuldade de digestão lipídica
Sistema Renal	<ul style="list-style-type: none"> Hipotensão → ↓ perfusão tubular → hipóxia → necrose Lesão renal aguda ↓ Débito urinário ↑ Creatinina e ureia
Sistema Nervoso	<ul style="list-style-type: none"> Encefalopatia Distúrbios neurológicos Dano à barreira hematoencefálica
Sistema Imunológico	↑ Mediadores pró-inflamatórios

SINAIS E SINTOMAS

As manifestações físicas da sepse são variáveis e não apresentam sinais patognomônicos. A apresentação clínica pode ser influenciada pelo local da infecção primária, pelo agente etiológico envolvido e pela condição prévia de higidez do paciente. Os principais sinais e sintomas associados incluem:

- Alteração do nível de consciência (redução do Score na Escala de Coma de Glasgow);

- Inquietação ou agitação psicomotora;
- Obnubilação;
- Elevação da temperatura corporal: temperatura axilar maior que 37,8°C ou temperatura central maior que 38,3°C;
- Redução da temperatura corporal : < 36°C;
- Hipotensão: pressão arterial média < 65 mmHg, pressão arterial sistólica < 90 mmHg ou > 2 desvios-padrão reduzidos em relação ao ideal para a idade;
- Taquipneia: > 20 incursões respiratórias por minuto;
- Taquicardia: > 90 batimentos por minuto;
- Tempo de enchimento capilar prolongado: > 2 segundos;
- Fase inicial: pele quente com rubor;
- Fase final: pele fria e pegajosa, cianose;
- Oligúria (< 0,5 mL/kg/hora);
- Anúria;
- Edema de membros inferiores (devido ao aumento da permeabilidade capilar que permite o extravasamento de líquidos ao terceiro espaço);
- Ausência de ruídos hidroaéreos;
- Lesão renal aguda.

Outros sinais e sintomas possuem relação com o local da infecção primária como, por exemplo, dispneia com alterações na ausculta respiratória (pneumonia), sinais de irritação peritoneal (peritonite decorrente de ruptura órgão ex: apêndice veriforme roto), disúria e dor suprapúbica (infecção do trato urinário), sinais de Brudzinski, Kernig e rigidez de nuca (meningite).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se na presença de uma disfunção orgânica secundária a uma infecção subjacente com alterações clínicas, como citadas previamente, e laboratoriais. O SOFA score é uma ferramenta que o clínico pode utilizar para auxiliar na identificação da dis-

função orgânica e na presença de valores maiores ou iguais a 2, temos diagnosticada a disfunção orgânica.

	0 pontos	1 pontos	2 pontos	3 pontos	4 pontos
Respiração (PaO₂/FiO₂)	> 400	301 a 400	≤300	101 a 200 com suporte ventilatório	≤ 100 com suporte ventilatório
Plaquetas	>150 x10 ³ /mm ³	101 a 150 x10 ³ /mm ³	51 a 100 x10 ³ /mm ³	21 a 50 x10 ³ /mm ³	≤20 x10 ³ /mm ³
Bilirrubina	< 1.2 mg/dL	1.2 a 1.9 mg/dL	2 a 5.9 mg/dL	6 a 11.9 mg/dL	>12 mg/dL
Glasgow	15	13 a 14	10 a 12	6 a 9	<6
Pressão Arterial	Hipotensão ausente	Pressão arterial média < 70 mmHg	Com dopamina ≤ 5 mcg/kg/min, epinefrina ≤ 0.1 mcg/kg/min oudobutamina	Com dopamina > 5 mcg/kg/min, epinefrina ≤ 0.1 mcg/kg/min ou norepinefrina ≤ 0.1 mcg/kg/min	Com dopamina >15 mcg/kg/min ou epinefrina > 0.1 mcg/kg/min ou norepinefrina > 0.1 mcg/kg/min
Função Renal (creatininina)	<1.2 mg/dL (110 mc-mol/L)	1.2 a 1.9 mg/dL (110 a 170 mc-mol/L)	2 a 3.4 mg/dL (171 a 299 mc-mol/L)	3.5 a 4.9 mg/dL (300 a 440 mc-mol/L) ou débito urinário 200 a 500 mL/dia	> 5 mg/dL (440 mc-mol/L) ou débito urinário <200 mL/dia

O SOFA não deve ser utilizado como um diagnóstico isolado: é essencial analisar os sinais de infecção e identificar o sítio primário infeccioso. Além disso, outros escores como o SIRS e LODS podem auxiliar nessa identificação, porém o SOFA apresentou uma capacidade preditiva maior e é considerado mais fácil de calcular. Scores como NEWS, NEWS 2, MEWS e qSOFA podem auxiliar na triagem da sepse.

Outras alterações que podem ser observadas nas análises laboratoriais incluem:

- Elevação dos níveis de lactato sérico (> 1 mmol/L);
- Alterações na coagulação (aumento RNI);
- Hiperglicemia em paciente não diabético;

- Leucocitose ou leucopenia;
- Elevação da PCR.

O choque séptico é definido como hipotensão persistente após a realização da expansão volêmica, apresentando PAM ≤ 65 mmHg, Lactato ≤ 2 mmol/L ou 18 mg/dL, sendo fundamental o uso de vaso-pressores para regular a pressão arterial.

MANEJO

Nos últimos anos, a sepse se consolidou como uma emergência médica que exige intervenções rápidas e eficazes. Com a publicação do consenso Sepsis-3 em 2016, a sepse passou a ser definida como uma “disfunção orgânica potencialmente fatal decorrente de uma resposta desregulada do corpo a uma infecção”. Essa nova definição destaca a importância do reconhecimento precoce e da ação imediata, pois cada hora sem intervenção adequada pode aumentar significativamente a mortalidade do paciente.

A janela para intervir na sepse é estreita. Atrasos na administração de antibióticos estão diretamente relacionados a desfechos clínicos piores, e a mortalidade pode aumentar a cada hora de atraso no início do tratamento. Para padronizar o atendimento e garantir que as intervenções essenciais não sejam negligenciadas, foram desenvolvidos pacotes de manejo da sepse. Estes são divididos em dois principais: o Pacote da 1^a Hora e o Pacote da 6^a Hora. Esses protocolos visam reduzir a letalidade, morbidade e o tempo de permanência hospitalar, promovendo um atendimento coordenado e baseado em evidências.

Pacote de 1^a Hora de Atendimento

A primeira hora, ou “golden hour”, é crucial no manejo da sepse. Durante esse período, cinco intervenções fundamentais devem ser realizadas para otimizar as chances de recuperação do paciente.

1 - Coleta de Exames Laboratoriais

A coleta de exames laboratoriais é essencial para identificar o grau de disfunção orgânica. Os principais exames incluem:

- Gasometria Arterial: Avalia a função respiratória e identifica acidez ou alcalose, que podem indicar disfunção respiratória.
- Hemograma: Fornece informações sobre possíveis disfunções hematológicas.
- Lactato Arterial: Este é o marcador mais importante, indicando hipoperfusão. É o único parâmetro que deve ser reavaliado no Pacote de 6 horas. Níveis elevados de lactato são indicativos de uma resposta metabólica adversa à sepse.
- Bilirrubina Total: Aumentos nos níveis de bilirrubina podem indicar disfunção hepática.
- Creatinina: Monitoriza a função renal, que é frequentemente comprometida na sepse.

2 - Coleta de Culturas

A coleta de culturas deve ser realizada antes da administração de antimicrobianos. A recomendação é coletar dois pares de hemoculturas de locais distintos para aumentar as chances de identificar o patógeno.

Além das hemoculturas, outras culturas devem ser coletadas com base na suspeita clínica:

Sistema Nervoso Central: Cultura de líquido cefalorraquidiano (LCR), especialmente se houver suspeita de meningite.

Trato Respiratório: Cultura de secreção traqueal ou escarro.

Pele/Partes Moles: Cultura de abscessos ou de sítios cirúrgicos infectados.

Trato Urinário: Uroculturas, particularmente em casos de infecções urinárias.

Gastrointestinal: Coprocultura em caso de diarreia.

3 - Antibioticoterapia

Os antimicrobianos devem ser iniciados imediatamente após a coleta de culturas, utilizando uma abordagem de largo espectro. A administração de antibióticos dentro da primeira hora pode reduzir a le-

talidade da sepse. Caso a suspeita de sepse seja baixa e o paciente não esteja grave, o início do antibiótico pode ser adiado por até 3 horas. O regime de antibióticos deve ser adaptado ao perfil do paciente e às diretrizes locais.

É importante ajustar a dosagem de acordo com o peso do paciente, levando em consideração condições específicas que possam afetar a farmacocinética dos medicamentos. Em pacientes com disfunção hepática ou renal, deve-se ter cuidado, mas não é necessário um ajuste imediato na dose.

Após a obtenção dos resultados das culturas, é fundamental descalonar a terapia para o menor espectro possível, minimizando assim os riscos de resistência bacteriana e efeitos colaterais.

4 - Ressuscitação Volêmica

A ressuscitação volêmica é vital para garantir a perfusão de oxigênio e nutrientes, reduzindo a acidose hiperlactatêmica e as disfunções orgânicas. A abordagem deve ser realizada na primeira hora e é indicada para pacientes com sinais de hipoperfusão, como:

Pressão Arterial Média (PAM) < 65 mmHg

Perfusão Lentificada

Pulsos Filiformes

Lactato Arterial Elevado

A recomendação é administrar 30 mL/kg de cristaloides, preferencialmente Ringer lactato ou soluções balanceadas. É importante monitorar a resposta clínica e ajustar o volume de fluidos conforme necessário, baseando-se em parâmetros como pressão arterial, frequência cardíaca e a resposta do lactato.

5 - Drogas Vasoativas

Se a pressão arterial média continuar abaixo de 65 mmHg após a ressuscitação volêmica, a administração de drogas vasoativas se torna necessária. A noradrenalina é a droga de escolha devido à sua forte ação vasoconstritora, que auxilia na elevação da pressão arterial. A infusão de vasopressores pode ser realizada via acesso venoso periférico, sendo que um acesso venoso central não é necessário imediatamente.

A titulação da noradrenalina deve ser feita com base na resposta do paciente, visando alcançar uma PAM acima de 65 mmHg, e outros vasopressores podem ser considerados se a resposta à noradrenalina for inadequada.

Pacote de 6^a Hora de Atendimento

O Pacote de 6 horas foca na reavaliação dos parâmetros de perfusão, incluindo o clareamento do lactato e a resposta à ressuscitação volêmica.

1 - Reavaliação da Perfusion e Disfunção Orgânica

A reavaliação da perfusão deve ser realizada a cada 6 horas, incluindo a verificação dos seguintes parâmetros:

Pressão Arterial Média: Deve ser mantida acima de 65 mmHg.

Produção Urinária: Monitorar a diurese, que deve ser de pelo menos 0,5 mL/kg/h.

Lactato: Avaliar a redução do lactato arterial; um clareamento de lactato < 2 mmol/L é considerado uma resposta favorável.

2 - Ajuste da Terapia Antibiótica

Após a revisão dos resultados das culturas e da resposta clínica, é importante ajustar a terapia antibiótica. A desescalada deve ser realizada quando os resultados indicarem a presença de um patógeno específico que responda a uma terapia mais direcionada, permitindo a minimização do uso de antimicrobianos de amplo espectro.

3 - Avaliação do Suporte Ventilatório

Pacientes com sepse podem apresentar comprometimento respiratório significativo, exigindo avaliação e, em muitos casos, suporte ventilatório. O uso de ventilação não invasiva deve ser considerado, mas a intubação pode ser necessária se o paciente não tolerar a ventilação espontânea ou apresentar sinais de falência respiratória.

4 - Controle do Foco Infeccioso

Identificar e tratar a fonte da infecção é um componente crucial no manejo da sepse. Isso pode envolver:

- Drenagem de Abscessos: A drenagem de coleções purulentas deve ser realizada para remover o foco infeccioso.
- Desbridamento de Tecidos Necróticos: Em casos de infecções de partes moles, a remoção de tecidos comprometidos é necessária.
- Intervenções Cirúrgicas: Procedimentos cirúrgicos podem ser exigidos para corrigir infecções intra-abdominais, como apendicite ou diverticulite.

O manejo da sepse é um desafio contínuo que exige não apenas conhecimento técnico, mas também uma abordagem coordenada e colaborativa entre diferentes especialidades. A integração de protocolos baseados em evidências, como os pacotes de atendimento, é essencial para melhorar os desfechos clínicos. Os profissionais de saúde devem estar sempre atualizados sobre as melhores práticas e diretrizes atuais, além de participar de treinamentos regulares para garantir uma resposta eficaz a essa emergência médica. A sepse é uma condição que pode levar rapidamente à morte, mas com uma abordagem proativa, é possível reverter o curso da doença e salvar vidas.

REFERÊNCIAS

BRASIL. Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares. Ministério da Saúde. Dia Mundial da Sepse: Brasil tem alta taxa de mortalidade por sepse entre os países em desenvolvimento: diagnóstico acertado e início do tratamento na primeira hora são fundamentais. 2023.

Brun-Buisson, C.; Doyon, F.; Carlet, J.; Dellamonica, P.; Gouin, F.; Le-poutre, A.; Mercier, J.C.; Offenstadt, G.; Régnier, B. Incidence, risk factors, and outcome of severe sepsis and septic shock in adults. A multi-center prospective study in intensive care units. French ICU Group for Severe Sepsis. JAMA. 1995.

EVANS, L. et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive care medicine*, v. 47, n. 11, p. 1181–1247, 2021.

FREIRE, Gabriel Henrique Ellwanger et al. Perfil Epidemiológico e Tendências Temporais das Internações por Sepse no Brasil: Um Estudo de 2019 a 2023. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, n. 3, p. 1809-1819, 2024.

HAJJAR, Ludhmila A. Medicina de emergência : abordagem prática. 18th ed. Barueri: Manole, 2024. E-book. p.136. ISBN 9788520459553. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788520459553/>. Acesso em: 28 out. 2024.

ILAS. Instituto Latino Americano De Sepse Implementação De Protocolo Gerenciado De Sepse Protocolo Clínico Adulto. Instituto Latino Americano de Sepse, p. 14, 2018.

The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA – Journal of the American Medical Association*, v. 315, n. 8, p. 801–810, 2016.

NETO, Rodrigo Antonio B.; SOUZA, Heraldo Possolo de; MARINO, Lucas O.; et al. Medicina de emergência: abordagem prática. 17th ed. Barueri: Manole, 2023. E-book. p.151. ISBN 9788520464380. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788520464380/>. Acesso em: 24 out. 2024.

LOSCALZO, Joseph; FAUCI, Anthony S.; KASPER, Dennis L.; et al. Medicina Interna de Harrison. 21st ed. Porto Alegre: AMGH, 2024. E-book. p.2244. ISBN 9786558040231. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786558040231/>. Acesso em: 24 out. 2024.

NEVIERE, Remi. Pathophysiology of sepsis. UpToDate. 2024. Disponível em: www.uptodate.com/contents/pathophysiology-of-sepsis. Acesso em: 21 nov. 2024

PRASAD, Paritosh, et al. Sepsis in Adults. EBSCO Information Services. 2024. Disponível em: www.dynamed.com/condition/sepsis-in-adults. Acesso em: 21 nov. 2024

CAPÍTULO 09

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

Autor

Filipe Rezende Ribeiro

Coautores

Ana Luiza Pereira Lemes

Anna Carolina Mendes Penido

Iandra Gonçalves Silva

RESUMO

As síndromes coronarianas agudas (SCA) são condições relacionadas à isquemia e necrose do miocárdio. A dor torácica aguda é uma das principais razões para atendimentos em emergências, com uma alta incidência e mortalidade, especialmente em homens. As SCA resultam principalmente de processos ateroscleróticos que obstruem as artérias coronárias, levando à isquemia. Os sintomas variam de angina intensa a dor prolongada em repouso, podendo apresentar manifestações atípicas, como falta de ar e sudorese. O diagnóstico envolve avaliação clínica e exames, como o eletrocardiograma (ECG) e dosagem de biomarcadores. O tratamento inclui antiplaquetários, nitratos, betabloqueadores, anticoagulantes e, em casos severos, angioplastia. O tempo é crítico para o prognóstico.

INTRODUÇÃO

As síndromes coronarianas agudas (SCA) abrangem uma variedade de condições específicas por isquemia miocárdica aguda e/ou necrose, geralmente causadas pela diminuição do fluxo sanguíneo nas artérias coronárias com sintomas, a dor geralmente é no tórax, próxima ao esterno, podendo irradiar do epigástrico até a mandí-

bula, os braços (especialmente o esquerdo) ou a região interescapular. É descrita como pressão, abertura, estrangulamento ou queimação, frequentemente acompanhada de falta de ar, sudorese, náuseas ou desmaio, e não está associada ao esforço físico. Esse grupo inclui a angina instável (AI), o infarto do miocárdio sem elevação do segmento ST (IAMSSST) e o infarto do miocárdio com elevação do segmento ST (IAMCSST).

No grupo de síndrome coronariana aguda sem supradesnívelamento do segmento ST (SCASSST) estão incluídos os pacientes que apresentam dor torácica típica anginosa sem supradesnível persistente do segmento ST pode estar associada a diferentes alterações no eletrocardiograma (ECG) que indicam algum tipo de isquemia miocárdica, com uma variedade de gravidade. Isso inclui elevação temporária do segmento ST, depressão transitória ou contínua do segmento ST, inversão da onda T, alterações inespecíficas da onda T (como achatamento ou pseudonormalização) e até mesmo a possibilidade de um ECG normal. Dentro deste grupo estão os pacientes com AI, caracterizada pela ausência de alterações nos marcadores de necrose miocárdica, e os pacientes com IAMSSST, nos quais há aumento dos marcadores de necrose miocárdica.

Por sua vez, o paciente com dor torácica aguda e supradesnível persistente do segmento ST, ou com um novo bloqueio de ramo esquerdo (BRE) ou que é presumido como novo está incluso no grupo com IAMCSST. Essa condição está, em geral, associada à oclusão de uma artéria coronária, exigindo uma intervenção imediata para restaurar o fluxo sanguíneo.

EPIDEMIOLOGIA

A dor torácica aguda é uma das causas mais frequentes de atendimento nas unidades de emergência (UE), correspondendo a mais de 5% das visitas na UE e até 10% das visitas não relacionadas a traumatismos. A incidência de dor torácica varia entre 9 e 19 por 1.000 pessoas/ano atendidas na UE e pode representar até 40% das causas de internação hospitalar.

A SCA possui fatores de risco bem definidos que incluem idade avançada, hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, tabagismo, sedentarismo, obesidade, estresse e histórico familiar de doença arterial coronariana. Em particular, homens e pessoas com essas comorbidades apresentam um risco aumentado para eventos cardiovasculares agudos. Esses fatores, combinados com a presença de dor torácica, são indicativos relevantes na triagem e avaliação de pacientes para diagnóstico de SCA.

Em todas as regiões do mundo onde há dados disponíveis, a mortalidade por SCA foi maior em homens do que em mulheres. Em ambos os sexos, as taxas de mortalidade padronizadas por idade (TMPA) para SCA em 2020 foram mais altas em regiões globais de baixa renda como Ásia, América Latina e Caribe em contrapartida há uma diminuição da mortalidade por SCA em regiões como Europa, América do Norte e Oceania.

No Brasil e ao redor do mundo, as doenças do aparelho cardiovascular representam a principal causa de mortalidade, com destaque para o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) como uma das mais prevalentes. Segundo dados de 2017 fornecidos pelo DATASUS, ocorreram 92.657 óbitos relacionados ao IAM, que também foram responsáveis por aproximadamente 10,2% de todas as internações realizadas pelo Sistema Único de Saúde (SUS). Nos Estados Unidos, de acordo com um relatório de 2018 da American Heart Association, estima-se que a cada 40 segundos um indivíduo sofre um infarto do miocárdio. Esses dados indicam alta prevalência e gravidade das doenças cardíacas, não apenas no Brasil, mas em todo o mundo.

No contexto brasileiro, o registro BRACE realizou uma análise detalhada sobre as internações por SCA, revelando que quase metade dessas hospitalizações envolvem Síndrome Coronariana Aguda Sem Supradesnível do Segmento ST (SCASSST). Dentro deste grupo, cerca de dois terços dos casos são devidos ao IAM, enquanto o restante se refere à angina instável. O estudo também destacou uma variação específica nas abordagens de tratamento entre as diferentes regiões do país, evidenciando uma baixa adesão a terapias que têm impacto significativo no prognóstico dos pacientes com SCA. Isso sugere uma necessidade urgente de padronização e aprimoramento nas

práticas médicas, a fim de melhorar os resultados para esses pacientes, uma vez que o atraso no tratamento apropriado pode resultar em eventos adversos graves.

FISIOPATOLOGIA

As SCA são definidas como um conjunto de manifestações clínicas resultante de processos ateroscleróticos e de lesões advindas da hipertensão arterial sistêmica (HAS), ocorrendo quando a obstrução parcial ou completa das artérias coronárias compromete a perfusão do miocárdio, resultando em dor torácica e, em casos graves, infarto. A atherosclerose afeta principalmente a camada íntima de artérias de grande e médio calibre. Quase todos os indivíduos idosos apresentam algum nível de atherosclerose, que pode levar a complicações sérias, como isquemia. A atherosclerose ocorre mais frequentemente na aorta, artérias coronárias e cerebrais, desenvolvendo-se de forma progressiva e podendo ser classificada em diferentes tipos de lesões.

As estrias lipídicas são lesões iniciais na íntima das artérias, compostas por células espumosas carregadas de lipídios, que evoluem para placas ateromatosas, podendo obstruir parcialmente a luz arterial e levando a complicações como trombose e isquemia aguda ou crônica. Essas placas, que podem ser classificadas como “mole” (instáveis) ou “duras” (estáveis), influenciam a progressão da atherosclerose podendo causar isquemia em órgãos vitais, como o coração e o cérebro e frequentemente resultando em eventos agudos, como infarto do miocárdio, especialmente em placas que não apresentavam sintomas prévios.

As lesões ateroscleróticas são fortemente influenciadas por fatores genéticos, com uma predisposição familiar sendo a maioria das associações genéticas caracterizadas por processos multifatoriais, como diabetes e, principalmente, hipertensão arterial sistêmica, que também apresentam componentes hereditários.

A HAS possui um papel crítico, pois afeta os vasos sanguíneos de diferentes dimensões, nas artérias de grande e médio calibre, favorece o desenvolvimento da atherosclerose, resultando em acúmulo de placas que podem levar a infartos e AVCs. Em pequenas artérias

e arteríolas, a hipertensão resulta em arteriolosclerose. Além disso, o gênero desempenha um papel importante, com as mulheres apresentando menor incidência de complicações ateroscleróticas até a menopausa, quando essa diferença entre homens e mulheres começa a diminuir, possivelmente devido a fatores hormonais e de estilo de vida.

A HAS é um fator de risco significativo para o comprometimento de órgãos, afetando a saúde cardiovascular e vascular. A pressão arterial elevada provoca uma sobrecarga no miocárdio, aumentando o risco de cardiopatia hipertensiva e insuficiência cardíaca. Essas lesões podem levar à isquemia em órgãos vitais, como rins, cérebro e retina, tornando essencial a monitorização da pressão arterial para prevenir complicações. Fatores como tabagismo e diabetes mellitus agravam a hipertensão e estão frequentemente associados à obesidade e à síndrome metabólica, que também contribuem para a progressão de doenças cardiovasculares.

SINAIS E SINTOMAS

Grande parte dos pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnívelamento do segmento ST (SCA-NSTE) — especialmente homens com cerca de 45 anos e mulheres com cerca de 55 anos — apresenta histórico de angina estável crônica, infarto do miocárdio (IM) ou revascularização miocárdica. Contudo, a SCA-NSTE também pode ser o primeiro indício clínico de doença isquêmica do coração.

Os sintomas podem surgir como angina severa de início recente, agravamento súbito e progressivo de angina preexistente (angina em crescendo) ou dor prolongada em repouso (mais de 20 minutos), independentemente da ocorrência recente de IM.

A dor relatada por pacientes com SCA é frequentemente descrita como uma sensação intensa de peso, pressão ou aperto, concentrada principalmente na região retroesternal. Pode irradiar para a parte ulnar do braço esquerdo, ombros, pescoço, mandíbula ou até para o epigástrico. Essa dor pode se manifestar em repouso e, mesmo quando desencadeada por esforço, não costuma ser aliviada prontamente com repouso ou nitroglicerina, ao contrário do que ocorre na angina estável.

Às vezes, surge à noite, acordando o paciente (angina noturna). Em alguns casos, a SCA é silenciosa ou apresenta manifestações atípicas, conhecidas como “equivalentes anginosos”, que incluem sintomas como falta de ar, náusea, sudorese, dor abdominal, sensação de fraqueza ou episódios de síncope.

O exame físico pode não revelar alterações significativas, mas, quando há comprometimento extenso do miocárdio isquêmico, pode-se identificar sons de galope S3 e/ou S4, além de estertores pulmonares.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das síndromes coronarianas agudas é dividido em: angina instável, infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST e infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST. O exame físico é insuficiente para fechar o diagnóstico de SCA, porém auxilia na exclusão dos diagnósticos diferenciais possíveis, são eles: pericardite, tamponamento cardíaco, estenose aórtica, miocardiopatia hipertrófica, dissecção de aorta, embolia pulmonar/infarto pulmonar, pneumotórax, dor musculoesquelética.

Portanto para o diagnóstico definitivo contamos com exames laboratoriais, exames de imagem e principalmente com o eletrocardiograma (ECG) que é um exame que avalia a atividade elétrica do coração, ele possui 12 derivações e sua utilização é de suma importância para casos suspeitos de SCA, sendo o seu uso preconizado nos primeiros 10 minutos após a admissão hospitalar. Em caso de normalidade do exame é necessário que ele seja repetido entre 15 e 30 minutos especialmente quando os sinais e sintomas se mantêm.

Dentre as alterações possíveis de serem visualizadas no eletrocardiograma temos a depressão do segmento ST, elevação do segmento ST e inversão de onda T. Quando a elevação do segmento ST é transitória temos a SCA causada pela Síndrome de Prinzmetal ou angina vasoespástica. A elevação de segmento ST, simultaneamente, em derivações anteriores e inferiores significa que há isquemia extensa e isso culmina em um pior prognóstico para o paciente, aumentando o risco de morte.

Além do ECG, outro recurso muito utilizado para o diagnóstico são os biomarcadores de lesão muscular. As troponinas são os biomarcadores mais utilizados devido a sua alta acurácia em comparação com a CK-MB para indicar a lesão miocárdica. Seus níveis se elevam na presença de lesão e podem permanecer elevados por até 7 dias. Uma desvantagem que se observa no uso de troponinas é sua baixa sensibilidade em quadros precoces, isto é, com menos de 6 horas de evolução dos sintomas, diante disso contamos com o uso da troponina ultrassensível que permite o diagnóstico com menos de 3 horas do início do quadro. Outra desvantagem com relação ao uso de troponinas é que elas não identificam a causa da lesão miocárdica, podendo se elevar também em casos de: taquiarritmias, miocardite, sepse, embolia pulmonar e insuficiência renal.

A angina instável se caracteriza pela isquemia sem ocorrência de necrose miocárdica, ou seja, não há alterações nos níveis dos biomarcadores e nem no ECG, portanto seu diagnóstico é pautado em critérios clínicos. Os exames de imagem são aplicados principalmente nestes casos, os mais utilizados são: teste ergométrico na sala de emergência, ecocardiograma, ecocardiografia de estresse, cardiologia nuclear e angiotomografia das artérias coronárias.

MANEJO

Quando se identifica um infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST (IAMCST), é fundamental agir rapidamente. O paciente deve ser acomodado em uma maca, em repouso e em jejum, enquanto é monitorado constantemente. O acesso venoso deve ser feito. Caso a saturação de oxigênio fique abaixo de 90%, a oxigenoterapia deve ser iniciada.

- **Ácido Acetilsalicílico (AAS):** O ácido acetilsalicílico é o antiplaquetário mais indicado para síndromes coronarianas agudas. A dose recomendada varia entre 160 e 325 mg, e é ideal que o paciente mastigue o comprimido para uma absorção mais rápida antes da realização do eletrocardiograma (ECG). No Brasil, o uso comum é de 200 mg na dose inicial, seguido por uma manutenção diária de 100 mg. Se houver contraindi-

cações para o AAS, o clopidogrel deve ser a alternativa, começando com 300 mg e, posteriormente, 75 mg por dia.

- **Clopidogrel:** Caso o paciente seja encaminhado para angioplastia primária e não tenha acesso a prasugrel ou ticagrelor, o clopidogrel deve ser administrado em 600 mg por via oral. Se a angioplastia não for possível devido a questões logísticas e forem indicados fibrinolíticos, a dose de clopidogrel deve ser reduzida para 300 mg. Para pacientes que já usam clopidogrel regularmente, 75 mg é a dose adequada, especialmente para aqueles acima de 75 anos. Após o acesso arterial, heparina ou enoxaparina serão aplicadas durante a angioplastia primária.
- **Nitratos:** Os nitratos, especialmente na forma sublingual, são uma opção valiosa. O Isordil, a 5 mg, pode ser administrado a cada 5 minutos, até duas vezes. A nitroglicerina é uma alternativa, diluída em 240 mL de solução de glicose a 5%, começando com uma dose de 5 µg/min e aumentando conforme necessário. Se a dor for refratária, morfina pode ser utilizada em doses de 2 a 4 mg, até um máximo de 25 a 30 mg.
- **Eletrocardiograma (ECG):** É importante repetir o ECG a cada 5 a 10 minutos para monitorar qualquer alteração na condição clínica do paciente.
- **Betabloqueadores:** Os betabloqueadores podem ajudar a controlar a frequência cardíaca, mantendo-a entre 55 e 60 bpm. Atenolol pode ser administrado em doses de 25 a 50 mg. No entanto, é preciso ter cautela em caso de bloqueios cardíacos, doenças pulmonares graves ou suspeita de uso de cocaína.
- **Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA):** Os IECA podem ser considerados para os pacientes, como captopril, enalapril ou lisinopril, desde que a pressão arterial sistólica esteja acima de 90mmHg e não haja contraindicações.
- **Anticoagulantes:** Tanto a heparina não fracionada quanto a heparina de baixo peso molecular são opções viáveis, sendo a segunda preferida pela facilidade de uso. Todos os pacien-

tes submetidos à reperfusão devem receber heparina, por pelo menos 48 horas.

- **Fibrinolíticos:** Se a angioplastia primária não for viável, o uso de fibrinolíticos é uma alternativa, especialmente se o tempo para o procedimento for superior a 90 minutos. Alteplase é a droga escolhida, com doses ajustadas conforme a idade e função renal do paciente. Contraindicações: existem contraindicações absolutas, como sangramento intracraniano e AVC recente, além de contraindicações relativas que devem ser avaliadas cuidadosamente antes da administração. Intervenção Coronária Percutânea (ICP) de Resgate: Em casos em que não se observam critérios de reperfusão após a trombólise, a ICP de resgate pode ser realizada, especialmente se o paciente apresentar dor intensa ou alterações no ECG. Isso tem se mostrado eficaz na redução de novos infartos e complicações.
- **Transferência para ICP Primária:** Em hospitais sem a possibilidade de realizar ICP primária, pode-se optar por trombolíticos ou transferir o paciente para um centro com laboratório de hemodinâmica. O tempo é um fator crucial, pois cada minuto conta para evitar complicações.
- **Revascularização Cirúrgica:** A cirurgia de revascularização de urgência é reservada para casos mais complexos e deve ser feita idealmente nas primeiras 4 a 6 horas após o início do infarto.
- **Terapia Farmacológica Adicional:** Por fim, os IECA e BRA devem ser utilizados para reduzir eventos cardiovasculares, e as estatinas são fundamentais para a prevenção secundária.

REFERÊNCIAS

AMSTERDAM, E. A.; WENGER, N. K.; BRINDIS, R. G.; et al.; Membros da Força-Tarefa do American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA). Diretriz da AHA/ACC de 2014 para o tratamento de pacientes com síndromes coronárias agudas sem suprades-

nivelamento do segmento ST: um relatório da Força-Tarefa do American College of Cardiology/American Heart Association sobre Diretrizes Práticas. *Circulation*, v. 130, n. 25, p. e344-e426, 23 dez. 2014. Também disponível em *Journal of the American College of Cardiology*, v. 64, n. 24, p. e139-e228, 23 dez. 2014.

BRAUNWALD, Eugene. Unstable Angina and Non-ST Elevation Myocardial Infarction. The TIMI Study Group, Cardiovascular Division, Department of Medicine,

Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts; Department of Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. Recebido em: 28 set. 2011. Aceito em: 04 dez. 2011. DOI: <https://doi.org/10.1164/rcm.201109-1745CI>. Disponível em: PubMed: 22205565. Acesso em: 22 out. 2024.

BRASIL. Ministério da Saúde. Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Síndromes Coronarianas Agudas. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2022. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/protocolo_uso/pcdt_sindromescoronarianasagudas.pdf. Acesso em: 25 out. 2024.

BRASILEIRO FILHO, Geraldo. Bogliolo: patologia. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. ISBN 978-85-277-2983-3.

FAVARATO, Maria Helena S.; SAAD, Rafael; IVANOVIC, Lígia F.; et al. Manual do residente de clínica médica. 3. ed. Barueri: Manole, 2023. E-book. 428 p. ISBN 9788520462669. Disponível em: <https://app.mnhabiblioteca.com.br/reader/books/9788520462669/>. Acesso em: 21 out. 2024.

GROSSMAN, Sheila C.; PORTH, Carol Mattson. Fisiopatologia. 9. ed. Tradução de Carlos Henrique de Araújo Cosensey, Maiza Ritomy Ide, Mariângela Vidal Sampaio Fernandes e Sylvia Werdmüller von Elgg Roberto. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. ISBN 978-85-277-2838-6.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST – 2021. Arq. Bras. Cardiol., São Paulo, 2021. 83 p.

TIMMIS, A.; KAZAKIEWICZ, D.; TOWNSEND, N.; HUCULECI, R.; ABOYANS, V.; VARDAS, P. Global epidemiology of acute coronary syndromes. *Nature Reviews Cardiology*, v. 20, n. 11, p. 778–788, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/s41569-023-00884-0>.

SOBRE O ORGANIZADOR



Diego Dias Freire Carvalho

Graduando em Medicina pela Faculdade da Saúde e Ecologia Humana, autor do livro *Guia Básico de Mamografia: passo a passo para interpretação do exame* e com sólida experiência em publicações científicas.

ÍNDICE REMISSIVO

A

- Abordagem inicial a pcr, 10
- Acidente Vascular Cerebral, 21
- Asma, 32

C

- Choque Cardiogênico, 45
- Choque Hipovolêmico, 56
- Choque Séptico, 90

D

- Distúrbios Hidroeletrolíticos, 66
- DPOC, 32

E

- Emergências Hiperglicêmicas, 79

S

- Sepse, 90
- Síndrome coronariana aguda, 102

ISBN 978-65-5388-278-2



9 786553 882782 >