

SÉRIE

REVISÃO RÁPIDA



EDITORES DA SÉRIE

Herlon Saraiva Martins

Irineu Tadeu Velasco

Medicina de Emergência

REVISÃO RÁPIDA

EDITORES DO LIVRO

Herlon Saraiva Martins

Rômulo Augusto dos Santos

Rodrigo Antonio Brandão Neto

Frederico Arnaud



- Este material científico é de **propriedade exclusiva da Editora Manole®** e nenhum trecho poderá ser usado ou reproduzido sem a autorização expressa da Editora.
- Todo o conteúdo deste documento é de **distribuição gratuita**, sendo vedado o seu uso em cursos, eventos ou para quaisquer fins comerciais.

Copyright © 2017 Editora Manole.

Todos os direitos reservados.

Nenhuma parte dos capítulos poderá ser reproduzida, por qualquer processo, sem a permissão expressa da Editora.

É proibida a reprodução por xerox.

1ª edição – 2017

Editora Manole Ltda.

Av. Ceci, 672 – Tamboré

06460-120 – Barueri – SP – Brasil

Fone: (11) 4196-6000

Fax: (11) 4196-6021

www.manole.com.br

LANÇAMENTO

CAPÍTULOS NA ÍNTEGRA

www.manole.com.br

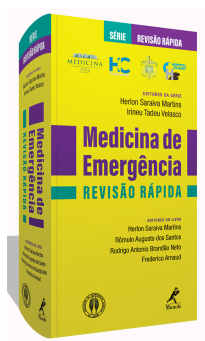
1. Síndromes aórticas agudas (dissecção).
2. Crise aguda de gota no departamento de emergência.
3. Insuficiência cardíaca aguda (descompensada).
4. Pneumotórax espontâneo no departamento de emergência.
5. Ventilação mecânica não invasiva na emergência.
6. Sepses no departamento de emergência.
7. Hipertensão e emergências hipertensivas.

Formato ideal para que o profissional possa facilmente levá-lo e usá-lo durante os plantões, para o auxílio as tomadas de decisões rápidas!

Sinopse

O livro é formado por 12 seções, totalizando 100 capítulos, englobando a maioria das síndromes, distúrbios e condições atendidas em unidades de pronto-atendimento e departamentos de emergência.

Os capítulos foram elaborados seguindo uma padronização rigorosa, de maneira sistemática, para torná-lo um livro uniforme e organizado. A diagramação é formada por tópicos, para facilitar o estudo e a busca ágil das informações. Em toda a obra, há destaques denominados de "Cuidado! Não esquecer!", para enfatizar aspectos de alta relevância no assunto. Em cada tema, os autores expuseram os aspectos cruciais e mais importantes, para que o leitor possa revisar rapidamente o conteúdo com um texto agradável e prazeroso de ler.



**TOTAL DE 100 CAPÍTULOS
DIVIDIDOS EM 12 SEÇÕES**



www.manole.com.br

SÉRIE

REVISÃO RÁPIDA

Medicina de Emergência

REVISÃO RÁPIDA

TOTAL DE 100 CAPÍTULOS DIVIDIDOS EM 12 SEÇÕES

- Elaborado com padronização rigorosa, sendo um livro uniforme, organizado e didático.
- Conteúdos que contemplam os aspectos fundamentais de cada condição, para que o leitor possa revisar rapidamente os temas.
- Destaques denominados de **Cuidado! Não esquecer!**, que enfatizam as informações cruciais.
- Projeto inovador, com texto em forma de tópicos, o que facilita o estudo e a busca rápida de informações durante o trabalho.



16º Curso Nacional
de Atualização em Medicina
de Emergência 2017

INFORMAÇÕES E INSCRIÇÕES:

manoleeducacao.com.br/medicinadeemergencia



ISBN 978-85-204-3307-2



9 788520 433072

16º Curso Nacional de Atualização em Medicina de Emergência



Material de apoio incluso!



Carga horária

140 horas



Data de Início

6 de maio de 2017



Modalidade

Presencial e on-line



Flexibilidade

Assista às videoaulas diversas vezes e em qualquer lugar

- ✓ **Aulas inéditas**
- ✓ **Mais de 15 anos de história**
- ✓ **Mais de 20.000 alunos formados**



**Dr. Herlon
Saraiva Martins**

Médico Supervisor
do Pronto-Socorro
do Hospital das
Clínicas da FMUSP.



**Prof. Dr. Irineu
Tadeu Velasco**

Professor Titular da
Disciplina de
Emergências Clínicas
da FMUSP.

SAIBA MAIS E INSCREVA-SE EM:
medicina-de-emergencia.manoleeducacao.com.br



Material de apoio incluso

Compre o curso e ganhe os livros

Medicina de Emergência:
Abordagem Prática – 12ª edição

Medicina de Emergência:
Revisão Rápida

Saiba mais sobre a inédita versão *pocket!*

Sobre o curso

Em sua 16ª edição, o curso, que é sucesso absoluto em todo o país, com alto índice de recomendação, tem como objetivo a discussão da prática clínica da Medicina de Emergência, apresentando as mais recentes diretrizes, *guidelines* e artigos científicos publicados na área.

Diferenciais

- Conteúdos organizados por renomados emergencistas e profissionais habilitados a cuidar de pacientes graves.
- Mais de 400 questões de múltipla escolha em Medicina de Emergência para sedimentar o conhecimento e treinar para provas e concursos.
- Flexibilidade: possibilidade de realizar o curso presencialmente ou a distância, com acesso às aulas por diversas vezes!

Metodologia

- Aulas apresentadas de três maneiras:
 - Presencialmente no Instituto de Radiologia (InRad) do HC-FMUSP.
 - Via internet: aulas transmitidas em tempo real.
 - Reprises das aulas disponíveis até 28 de fevereiro de 2018 e por até 10 vezes cada aula.
- Apresentação e discussão de casos clínicos.
- Questões de múltipla escolha ao final de cada módulo e ao final do curso.
- Fórum de discussão e de dúvidas.

ASSISTA AO VÍDEO - <https://youtu.be/bHonjmGbdKA>



16º Curso de
Medicina de
Emergência 2017

Manole
Educação

Herlon Saraiva Martins
Médico Supervisor do Pronto-Socorro do HC - FMUSP

Editores do livro

Herlon Saraiva Martins

Doutor em Ciências Médicas – Disciplina de Emergências – FMUSP.
Médico Supervisor do Pronto-Socorro do Hospital das Clínicas da FMUSP.
Professor Colaborador da Disciplina de Emergências da FMUSP.
Cofundador e Membro da Associação Brasileira de Medicina de Emergência (ABRAMEDE).
Membro do Comitê Educacional Internacional do American College of Emergency Physicians (ACEP).
Fellow pelo American College of Physicians (ACP) – EUA.
Membro da European Society for Emergency Medicine (EUSEM) e World Interactive Network Focused on Critical Ultrasound (WINFOCUS).
Cursou MBA em Gestão de Serviços de Saúde pela Fundação Getúlio Vargas – EAESP.
E-mails: herlon.martins@hc.fm.usp.br; herlonsm@gmail.com

Rômulo Augusto dos Santos

Médico Assistente do Serviço de Emergências Clínicas do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.
Supervisor da Residência de Clínica Médica – Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP) – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.
Especialista em Clínica Médica e em Endocrinologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.
E-mail: romuloendocrino@yahoo.com.br

Rodrigo Antonio Brandão Neto

Médico Supervisor do Pronto-Socorro do Hospital das Clínicas da FMUSP.
Supervisor do Estágio de Pronto-Socorro da Residência de Clínica Médica do Hospital das Clínicas da FMUSP.
Doutor em Ciências Médicas – Disciplina de Emergências – FMUSP.
E-mail: rodneto@gmail.com

Frederico Arnaud

Cofundador e Secretário Geral da Associação Brasileira de Medicina de Emergência (ABRAMEDE).
Fundador e Coordenador da Residência de Medicina de Emergência do Ceará.
Docente de Medicina de Emergência da Universidade de Fortaleza (UNIFOR).
Chefe da Unidade de Emergência do Hospital do Coração de Messejana – CE.
Médico Assistente do Pronto-Socorro do Instituto Dr. José Frota – Fortaleza – CE.
Especialista em Clínica Médica, em Medicina Intensiva e em Anestesiologia. E-mail: frederico.arnaud@hotmail.com

Colaboradores do livro



Adalberto Menezes Lorga Filho

Doutor em Cardiologia pela FMUSP.

Fellow do Cardiovascular Research and Teaching Institute Aaslst, Bélgica.

Diretor dos Setores de Eletrofisiologia e de Arritmias Clínicas do Hospital de Base da FAMERP.

Diretor do Serviço de Arritmia e Eletrofisiologia do Instituto de Moléstias Cardiovasculares (IMC) de São José do Rio Preto.

Airton Hajime Sanomia

Docente do Serviço de Pneumologia do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Preceptor do Ambulatório de Pneumologia do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Médico Assistente e Preceptor da UTI Emergência do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Especialista em Clínica Médica e em Pneumologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

E-mail: ahsanomia@gmail.com

Arthur Pena Ferreira

Especialista em Neurologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Fellow em Neurologia Cognitiva e Distúrbios do Movimento – Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).

Augusto Cardinali Filho

Mestre e Doutor em Ciências da Saúde pela FAMERP.

Docente do Serviço de Cardiologia e do Serviço de Arritmologia do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Breno Douglas Dantas Oliveira

Médico Assistente do Hospital do Coração de Messejana – CE.

Residência em Medicina de Emergência (3 anos) pela Escola de Saúde Pública do Ceará.

Pós-graduado em Emergência Pré-hospitalar pelo Centro Universitário Christus (Unichristus/CE).

E-mail: brenodouglas@hotmail.com

Bruno Cardoso Gonçalves

Médico Assistente do Serviço de Emergências Clínicas do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Médico Assistente da UTI Geral do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Especialista em Clínica Médica, em Nefrologia e em Medicina Intensiva – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

E-mail: bcgnefro@gmail.com

Carlos Eduardo Miguel

Docente do Departamento de Hematologia do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Doutor em Hematologia pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP. Especialista em Hematologia.

Carlos Henrique Rodrigues

Especialista em Gastroenterologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Médico Assistente do Ambulatório de Especialidades de São José do Rio Preto – SP.

Danyelle Amélia Grecco Samegima

Especialista em Neurologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Denis Colares Siqueira de Oliveira

Preceptor da Residência de Medicina de Emergência – Escola de Saúde Pública – Ceará.

Residência em Medicina de Emergência (3 anos) pela Escola de Saúde Pública do Ceará.

E-mail: deniscolares@emergencistas.med.br

Eduardo Palmegiani

Médico Cardiologista e Eletrofisiologista dos Setores de Arritmia e Eletrofisiologia do IMC e do Hospital de Base da FAMERP.

Fabio Guirado Dias

Médico Assistente do Serviço de Emergências Clínicas do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Médico Assistente e Preceptor do Serviço de Clínica Médica do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Especialista em Clínica Médica e em Endocrinologia e Metabologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Fabio Nazaré de Oliveira

Médico Assistente do Serviço de Emergências Neurológicas do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Médico Assistente e Preceptor do Serviço de Neurologia do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Mestrando em Neurologia – FAMERP.

Especialista em Neurologia e em Doenças Neuromusculares.

Felipe Oliveira de Faria

Especialista em Neurologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Flávia Barros de Azevedo

Doutora em Ciências Médicas pela FMUSP.

Médica Assistente do Pronto-Socorro do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Professora de Geriatria da Universidade Nove de Julho (UNINOVE) – SP.

Especialista em Clínica Médica e em Geriatria.

E-mail: flavia.azevedo@hc.fm.usp.br

Guilherme Bueno de Oliveira

Preceptor do Ambulatório de Dermatologia do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Especialista em Dermatologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Horácio José Ramalho

Docente e Diretor Executivo do Serviço de Nefrologia do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Especialista em Nefrologia.

Irineu Luiz Maia

Chefe do Departamento de Infectologia da FAMERP.

Docente de Infectologia do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Julio Massao Ito Filho

Médico Assistente do Serviço de Emergências Clínicas do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Médico Assistente da Unidade Coronariana do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Especialista em Cardiologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

E-mail: mahsao@hotmail.com

Kamila Santos Ferreira

Fellowship em Neurologia Vascular pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

Mestranda em Neurologia pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

Especialista em Neurologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Khalil Feitosa de Oliveira

Residência em Medicina de Emergência (3 anos) pela Escola de Saúde Pública do Ceará.

E-mail: feitosa.khalil@gmail.com

Lauro Celso Gonçalves

Especialista em Neurologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

E-mail: laurocelso@hotmail.com

Luanaferraz de Machado

Médica Assistente da UTI Geral do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Médica Assistente da UTI do Hospital Estadual João Paulo II.

Especialista em Medicina Intensiva.

E-mail: luanaferrazmachado@yahoo.com.br

Lucas de Souza Rodero

Docente do Serviço de Pneumologia do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Preceptor do Ambulatório de Pneumologia do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Médico Assistente e Preceptor da UTI Emergência do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Especialista em Pneumologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

E-mail: lsrodero@yahoo.com.br

Lucas Santos Zambon

Doutor em Ciências Médicas pela FMUSP.

Médico Supervisor do Pronto-Socorro do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Marcos Antônio de Lemos Junior

Especialista em Neurologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

E-mail: marcosantoniodelimos@gmail.com

Matheus Rodrigo Laurenti

Neurocirurgião do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Membro Titular da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia.

Especialista em Neurocirurgia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto.

Email: mrlaurenti@yahoo.com.br

Neymar Elias de Oliveira

Médico Assistente da UTI Geral do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Coordenador das UTIs do Hospital Estadual João Paulo II e da Casa de Saúde Santa Helena de São José do Rio Preto – SP.

Especialista em Medicina Intensiva.

E-mail: neymaruti@gmail.com

Patricia da Silva Fucuta

Doutora em Hepatites pela Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP).

Docente do Serviço de Gastroenterologia do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Preceptora do Ambulatório de Hepatologia do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Especialista em Clínica Médica e em Gastroenterologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Rafael Carlos Miranda

Docente e Médico Assistente da Unidade Coronária e Pós-operatório de Cirurgia Cardíaca do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Especialista em Cardiologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Rafael de Souza Andrade

Neurologista do Hospital Universitário Lauro Wanderley da Universidade Federal da Paraíba (UFPB).

Especialista em Neurologia.

Rafael Oliveira Ximenes

Doutorando pela Disciplina de Gastroenterologia da FMUSP.

Especialista em Clínica Médica e em Gastroenterologia pelo Hospital das Clínicas da FMUSP.

E-mail: rximenes@gmail.com

Rafaela Elizabeth Bayas Queiroz

Preceptora da Residência de Medicina de Emergência – Escola de Saúde Pública – Ceará.

Docente de Medicina de Emergência da Universidade de Fortaleza (UNIFOR).

Doutoranda pela Faculdade de Medicina da USP.

Residência em Medicina de Emergência (3 anos) pela Escola de Saúde Pública do Ceará.

Especialização em Cardiologia – Universidade Federal do Ceará (UFCE).

Especialização em Gestão em Emergência Pública – Hospital Sírio Libanês (SP) e Ministério da Saúde.

E-mail: rafaela_bayas@hotmail.com

Raphaela Carneiro Vasconcelos

Especialista em Neurologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Especialista em Neurofisiologia – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

Reinaldo Bulgarelli Bestetti

Mestre e Doutor em Ciências Médicas (Clínica Médica) pela Faculdade de Medicina da USP.
Coordenador de Curso da Universidade de Ribeirão Preto.

Renato de Souza Fereda

Infectologista do Hospital Beneficência Portuguesa de São José do Rio Preto – SP.
Infectologista do SAE – Serviço de Atendimento Especializado ao Portador de HIV/AIDS – São José do Rio Preto – SP.
Mestrando em Ciências da Saúde pela FAMERP.
Especialista em Infectologia.
E-mail: refsouza@uol.com.br

Ricardo Acayaba de Toledo

Mestre em Ciências da Saúde pela FAMERP.
Docente do Departamento de Reumatologia do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.
Diretor Clínico do Hospital João Paulo II – São José do Rio Preto – SP.
Especialista em Reumatologia.

Tarcylío Esdras de Almeida Rocha

Residência em Medicina de Emergência (3 anos) pela Escola de Saúde Pública do Ceará.
Coordenador Médico da UPA Cristo Redentor – Fortaleza – CE.
Médico Assistente da Sala de Parada do Hospital Dr. Carlos Alberto Studart Gomes – Fortaleza – CE.
Médico Assistente da Sala de Parada do Hospital Geral de Fortaleza – CE.
E-mail: tarcylío@hotmail.com

Thalita Cristina de Mello Costa

Médica Assistente do Serviço de Emergências Clínicas do Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.
Especialista em Clínica Médica e em Hematologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.
Especialista em Transplante de Medula Óssea – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.
E-mail: thalitamcosta@hotmail.com

Thiago Baccili Cury Megid

Médico Cardiologista do Hospital de Base da FAMERP.

Thiago José Guaiume

Especialista em Cardiologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.
Especialista em Ecocardiografia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Cardiologista do Ambulatório de Especialidades de São José do Rio Preto – SP.
E-mail: thiagog7@yahoo.com.br

Vanessa Barreto Esteves

Especialista em Neurologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Especialista em Neurofisiologia – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

Vitor Roberto Pugliesi Marques

Especialista em Neurologia – FAMERP – Hospital de Base de São José do Rio Preto – SP.

Medicina de Emergência

REVISÃO RÁPIDA

TOTAL DE 100 CAPÍTULOS
DIVIDIDOS EM 12 SEÇÕES

Sumário

Prefácio	XXVII
Apresentação	XXIX

Seção I PCR ou Paciente Instável na Emergência

1	Suporte avançado de vida cardiovascular	2
	Herlon Saraiva Martins	
2	Intubação de sequência rápida	30
	Frederico Arnaud, Herlon Saraiva Martins	
3	Diagnóstico e manejo da via aérea difícil no departamento de emergência	43
	Denis Colares Siqueira de Oliveira, Frederico Arnaud	
4	Insuficiência respiratória aguda	71
	Airton Hajime Sanomia, Lucas de Souza Rodero, Rômulo Augusto dos Santos	
5	Ventilação mecânica não invasiva no departamento de emergência	80
	Neymar Elias de Oliveira, Luana Fernandes Machado, Rômulo Augusto dos Santos	
6	Ventilação mecânica: conceitos e modalidades básicas para uso no departamento de emergência	92
	Neymar Elias de Oliveira, Luana Fernandes Machado, Rômulo Augusto dos Santos	
7	Hipotensão e choque na sala de emergência	107
	Herlon Saraiva Martins	
8	Sepse e choque séptico no departamento de emergência	130
	Herlon Saraiva Martins	
9	Rebaixamento do nível de consciência	151
	Arthur Pena Ferreira, Fabio Nazaré de Oliveira, Rômulo Augusto dos Santos	
10	Hipertensão intracraniana	165
	Matheus Rodrigo Laurenti, Rômulo Augusto dos Santos	

Seção II Febre, Dor e Sedação para Procedimentos

11	Febre e hipertermia no departamento de emergência	180
	Lucas Santos Zambon, Herlon Saraiva Martins	
12	Manejo da dor no departamento de emergência	191
	Rômulo Augusto dos Santos	
13	Sedação e analgesia para procedimentos	203
	Neymar Elias de Oliveira, Luana Fernandes Machado, Rômulo Augusto dos Santos	

Seção III Alterações Eletrolíticas e/ou do Equilíbrio Acidobásico

14	Emergências relacionadas aos distúrbios acidobásicos	216
	Fabio Guirado Dias, Rômulo Augusto dos Santos	
15	Hiponatremias	231
	Rômulo Augusto dos Santos	
16	Hipocalcemia	242
	Herlon Saraiva Martins	
17	Hipomagnesemias	250
	Rômulo Augusto dos Santos	
18	Hipocalcemias agudas	261
	Rômulo Augusto dos Santos	
19	Hipofosfatemias	274
	Rômulo Augusto dos Santos	
20	Hipernatremias	284
	Rômulo Augusto dos Santos	
21	Hipercalemia	292
	Herlon Saraiva Martins	
22	Hipercalcemias agudas	301
	Rômulo Augusto dos Santos	

Seção IV Alteração de Glicemia, Diabetes e Outras Condições Endocrinológicas

23	Hipoglicemias: abordagem no departamento de emergência . .	312
	Rômulo Augusto dos Santos	
24	Hiperglicemia na emergência: diagnóstico diferencial e tratamento	321
	Rômulo Augusto dos Santos	
25	Cetoacidose diabética	328
	Rômulo Augusto dos Santos	

26	Estado hiperosmolar hiperglicêmico	340
	Rômulo Augusto dos Santos	
27	Hiperglicemia no paciente crítico: condução no departamento de emergência	350
	Rômulo Augusto dos Santos	
28	Estado mixedematoso	355
	Rômulo Augusto dos Santos	
29	Crise tireotóxica	363
	Rômulo Augusto dos Santos	
30	Insuficiência adrenal aguda	374
	Rômulo Augusto dos Santos	

Seção V Emergências com Manifestações Neurológicas

31	Crise epiléptica no departamento de emergência	386
	Herlon Saraiva Martins	
32	Cefaleia na emergência	399
	Rafael de Souza Andrade, Fabio Nazaré de Oliveira, Rômulo Augusto dos Santos	
33	Confusão e <i>delirium</i> no departamento de emergência	416
	Herlon Saraiva Martins	
34	Acidente vascular cerebral isquêmico	426
	Vanessa Barreto Esteves, Raphaela Carneiro Vasconcelos, Fabio Nazaré de Oliveira, Rômulo Augusto dos Santos	
35	Hemorragia intraparenquimatosa	449
	Matheus Rodrigo Laurenti, Rômulo Augusto dos Santos	
36	Hemorragia subaracnóidea	463
	Matheus Rodrigo Laurenti, Rômulo Augusto dos Santos	
37	Hipertensão no AVC: manejo do departamento de emergência	474
	Lauro Celso Gonçalves, Marcos Antônio de Lemos Junior, Fabio Nazaré de Oliveira, Rômulo Augusto dos Santos	
38	Síndromes vertiginosas agudas	482
	Fabio Nazaré de Oliveira, Kamila Santos Ferreira, Rômulo Augusto dos Santos	
39	Paralisias flácidas agudas	495
	Danyelle Amélia Grecco Samegima, Felipe Oliveira de Faria, Vitor Roberto Pugliesi Marques	
40	Emergências neurológicas no paciente HIV-positivo	505
	Renato de Souza Farneda, Irineu Luiz Maia Rômulo Augusto dos Santos	

Seção VI Emergências com Manifestações Cardiovasculares**A Alterações do Ritmo Cardíaco e Síncope**

- 41 Bradiarritmias 518
Julio Massao Ito Filho, Augusto Cardinali Filho,
Reinaldo Bulgarelli Bestetti, Rômulo Augusto dos Santos
- 42 Taquiarritmias 528
Julio Massao Ito Filho, Augusto Cardinali Filho,
Reinaldo Bulgarelli Bestetti, Rômulo Augusto dos Santos
- 43 Fibrilação atrial no departamento de emergência 542
Eduardo Palmegiani, Thiago Baccili Cury Megid,
Adalberto Menezes Lorga Filho, Rômulo Augusto dos Santos
- 44 Síncope 561
Rômulo Augusto dos Santos, Herlon Saraiva Martins,
Thiago José Guaiume

B Dor Torácica, SCA e Seus Diferenciais

- 45 Desconforto torácico na emergência: diagnóstico diferencial
além da síndrome coronariana aguda 573
Thiago José Guaiume, Rômulo Augusto dos Santos
- 46 Síndrome coronariana aguda sem elevação do segmento ST .. 597
Herlon Saraiva Martins
- 47 Síndrome coronariana aguda com elevação do segmento ST .. 621
Herlon Saraiva Martins
- 48 Síndromes aórticas agudas 650
Rafaela Elizabeth Bayas Queiroz, Frederico Arnaud
- 49 Embolia pulmonar no departamento de emergência 666
Herlon Saraiva Martins
- 50 Pericardite aguda no departamento de emergência 686
Rafael Carlos Miranda, Rômulo Augusto dos Santos

C Miocardite e Endocardite

- 51 Miocardite no departamento de emergência 698
Rafael Carlos Miranda, Rômulo Augusto dos Santos
- 52 Endocardite infecciosa no departamento de emergência 711
Rafael Carlos Miranda, Rômulo Augusto dos Santos

D Insuficiência Cardíaca e Hipertensão

- 53 Hipertensão e emergências hipertensivas 720
Herlon Saraiva Martins

54	Insuficiência cardíaca aguda (descompensada)	734
	Herlon Saraiva Martins	

Seção VII Emergências com Manifestações Respiratórias

55	Dispneia e/ou taquipneia: abordagem inicial e diagnóstico diferencial	752
	Airton Hajime Sanomia, Lucas de Souza Rodero, Rômulo Augusto dos Santos	
56	Asma: exacerbação no departamento de emergência.	765
	Airton Hajime Sanomia, Lucas de Souza Rodero, Rômulo Augusto dos Santos	
57	Exacerbações da doença pulmonar obstrutiva crônica	776
	Airton Hajime Sanomia, Lucas de Souza Rodero, Rômulo Augusto dos Santos	
58	Pneumonia adquirida na comunidade.	787
	Airton Hajime Sanomia, Lucas de Souza Rodero, Rômulo Augusto dos Santos	
59	Síndromes aspirativas e abscesso pulmonar	800
	Rodrigo Antonio Brandão Neto	
60	Derrame pleural no departamento de emergência.	809
	Herlon Saraiva Martins	
61	Pneumotórax espontâneo no departamento de emergência . . .	826
	Khalil Feitosa de Oliveira, Frederico Arnaud	
62	Hemoptise no departamento de emergência	841
	Rodrigo Antonio Brandão Neto	
63	Hemorragia alveolar	848
	Rodrigo Antonio Brandão Neto	

Seção VIII Emergências com Manifestações Gastrointestinais e Hepáticas

A Gerais

64	Náuseas e vômitos no departamento de emergência	858
	Rômulo Augusto dos Santos, Carlos Henrique Rodrigues, Patrícia da Silva Fucuta	
65	Diarreias agudas	869
	Renato de Souza Fereda, Irineu Luiz Maia, Rômulo Augusto dos Santos	
66	Aumento de volume abdominal e ascite no departamento de emergência.	879
	Rodrigo Antonio Brandão Neto	

B Dor Abdominal

- 67 Dor abdominal: diagnóstico diferencial, manuseio na emergência e indicações de avaliação cirúrgica. 887
Rodrigo Antonio Brandão Neto
- 68 Síndromes dispépticas 896
Carlos Henrique Rodrigues, Rômulo Augusto dos Santos
- 69 Pancreatite aguda 908
Rômulo Augusto dos Santos, Carlos Henrique Rodrigues,
Patricia da Silva Fucuta
- 70 Diagnóstico e manejo da doença diverticular aguda no departamento de emergência. 925
Tarcylío Esdras de Almeida Rocha, Rodrigo Antonio Brandão Neto

C Hepatite e Cirrose

- 71 Hepatites agudas: pistas clínicas, diagnóstico diferencial e manuseio na emergência. 937
Rodrigo Antonio Brandão Neto
- 72 Encefalopatia hepática 945
Rodrigo Antonio Brandão Neto
- 73 Peritonite bacteriana espontânea. 954
Rodrigo Antonio Brandão Neto
- 74 Síndrome hepatorenal no departamento de emergência 961
Rodrigo Antonio Brandão Neto, Herlon Saraiva Martins

D Sangramento do TGI

- 75 Hemorragia digestiva alta: abordagem inicial e diagnóstico diferencial no departamento de emergência 971
Patricia da Silva Fucuta, Rômulo Augusto dos Santos
- 76 Hemorragia digestiva baixa no departamento de emergência 981
Rodrigo Antonio Brandão Neto

Seção IX Hematologia, Emergências Oncológicas e Trombose Venosa Profunda

- 77 Complicações agudas da doença falciforme 990
Thalita Cristina de Mello Costa, Carlos Eduardo Miguel,
Rômulo Augusto dos Santos
- 78 Trombose venosa profunda. 1000
Rodrigo Antonio Brandão Neto
- 79 Neutropenia febril. 1010
Thalita Cristina de Mello Costa, Carlos Eduardo Miguel,
Rômulo Augusto dos Santos

80	Síndrome de lise tumoral	1022
	Thalita Cristina de Mello Costa, Carlos Eduardo Miguel, Rômulo Augusto dos Santos	
81	Plaquetopenia: abordagem inicial e diagnóstico diferencial no departamento de emergência	1033
	Rodrigo Antonio Brandão Neto	
82	Emergências nas hemofilias A e B	1041
	Thalita Cristina de Mello Costa, Carlos Eduardo Miguel, Rômulo Augusto dos Santos	
83	Complicações relacionadas à anticoagulação	1049
	Thalita Cristina de Mello Costa, Carlos Eduardo Miguel, Rômulo Augusto dos Santos	
84	Aspectos práticos do uso de hemocomponentes na emergência.	1055
	Thalita Cristina de Mello Costa, Carlos Eduardo Miguel, Rômulo Augusto dos Santos	

Seção X Emergências com Alterações do Trato Urinário

85	Lesão renal aguda no departamento de emergência	1066
	Flávia Barros de Azevedo, Rafael Oliveira Ximenes, Herlon Saraiva Martins	
86	Cólica renal	1093
	Rodrigo Antonio Brandão Neto	
87	Infecções do trato urinário	1101
	Bruno Cardoso Gonçalves, Horácio José Ramalho, Rômulo Augusto dos Santos	
88	Retenção urinária aguda no departamento de emergência	1113
	Breno Douglas Dantas Oliveira, Frederico Arnaud	

Seção XI Reumatologia, Rabdomiólise e Medicamentos

89	Lombalgia: diagnóstico diferencial na emergência e etiologias de maior risco	1122
	Rodrigo Antonio Brandão Neto	
90	Rabdomiólise.	1131
	Bruno Cardoso Gonçalves, Horácio José Ramalho, Rômulo Augusto dos Santos	
91	Monoartrite no departamento de emergência: abordagem inicial e diagnóstico diferencial.	1138
	Ricardo Acayaba de Toledo, Rômulo Augusto dos Santos	
92	Crise aguda de gota no departamento de emergência	1146
	Ricardo Acayaba de Toledo, Rômulo Augusto dos Santos	

93	Artrite séptica	1157
	Ricardo Acayaba de Toledo, Rômulo Augusto dos Santos	
94	Reações medicamentosas e síndrome de hipersensibilidade induzida por drogas ("DRESS")	1165
	Guilherme Bueno de Oliveira, Rômulo Augusto dos Santos	

Seção XII Outras Doenças Infecciosas

95	Erisipela e celulite	1180
	Guilherme Bueno de Oliveira, Rômulo Augusto dos Santos	
96	Doença meningocócica	1190
	Renato de Souza Ferneda, Irineu Luiz Maia, Rômulo Augusto dos Santos	
97	Leptospirose	1197
	Rodrigo Antonio Brandão Neto	
98	Dengue	1203
	Rodrigo Antonio Brandão Neto	
99	Febre Chikungunya	1210
	Rodrigo Antonio Brandão Neto	
100	Infecção pelo Zika vírus	1215
	Rodrigo Antonio Brandão Neto	
	Índice remissivo	1221

LANÇAMENTO

Medicina de Emergência

REVISÃO RÁPIDA

TOTAL DE 100 CAPÍTULOS
DIVIDIDOS EM 12 SEÇÕES

www.manole.com.br

CAPÍTULOS NA ÍNTEGRA

1. **SÍNDROMES AÓRTICAS AGUDAS ("DISSECÇÃO").**
2. Crise aguda de gota no departamento de emergência.
3. Insuficiência cardíaca aguda (descompensada).
4. Pneumotórax espontâneo no departamento de emergência.
5. Ventilação mecânica não invasiva na emergência.
6. Sepses no departamento de emergência.
7. Hipertensão e emergências hipertensivas.

16º Curso Nacional
de Atualização em
**Medicina de
Emergência**



Material de apoio incluso!

SAIBA MAIS E INSCREVA-SE EM:
medicina-de-emergencia.manoleeducacao.com.br

Síndromes aórticas agudas

Rafaela Elizabeth Bayas Queiroz

Frederico Arnaud

MENSAGENS RELEVANTES

- Cerca de 80 a 90% dos casos de síndrome aórtica aguda (SAA) são causados pela dissecação de aorta. Hematoma intramural e úlcera aterosclerótica penetrante de aorta correspondem aos 10 a 20% restantes.
- Classificação da SAA quanto ao tempo do início dos sintomas:
 - a. Hiperaguda (< 24 h).
 - b. Aguda (2-7 dias).
 - c. Subaguda (8-30 dias).
 - d. Crônica (> 30 dias).
- Classificação quanto ao local da dissecação:
 - a. Stanford tipo A: dissecação de aorta ascendente.
 - b. Stanford tipo B: envolve apenas a aorta descendente.
- Características relevantes e sugestivas de SAA:
 - a. Dor torácica anterior, posterior, lombar ou abdominal de início abrupto e com sua máxima intensidade desde o início.
 - b. Irradiação para região cervical, interescapular, lombar ou membros inferiores.
 - c. Déficit de pulso, diferença de PA sistólica nos braços, déficit neurológico súbito no paciente com dor.
- Condições de alto risco para SAA.
 - a. Marfan ou outra doença do tecido conectivo.
 - b. História familiar de doença aórtica.
 - c. Doença valvar aórtica conhecida.
 - d. Aneurisma torácico de aorta conhecido.
 - e. Prévia manipulação da aorta (inclui cirurgia cardíaca).
- A síndrome de má perfusão é a principal complicação da SAA.
- O diagnóstico precoce é muito importante, pois a mortalidade da SAA é elevada.
- A angiotomografia ou o ecocardiograma transesofágico são os métodos diagnósticos de escolha na suspeita de dissecação de aorta.
- Em geral, o tratamento inicial é controlar a pressão (PA sistólica entre 100 a 120 mmHg), a FC (manter próximo de 60 bpm) e analgesia.
- O tratamento cirúrgico imediato é indicado na dissecação do tipo A e na do tipo B se houver complicações (p. ex., ruptura do vaso ou síndrome de má perfusão).

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

INTRODUÇÃO

- Síndromes aórticas agudas (SAA):
 - ▷ Cerca de 80 a 90% dos casos são causados pela dissecação da aorta.
 - ▷ Hematoma intramural: representa 10 a 20% dos casos de SAA.
 - ▷ Úlcera aterosclerótica penetrante de aorta: cerca de 2 a 7% das SAA.
 - ▷ Ambos podem ser precursores de uma dissecação aguda clássica.
 - ▷ Como a dissecação da aorta é a mais frequente e mais grave, ela será a mais detalhada.
- Incidência/ano:
 - ▷ Homens: 16 casos por 100.000.
 - ▷ Mulheres: 7,9 casos por 100.000.
 - ▷ Apesar da baixa incidência, é uma condição de alta mortalidade.

VI

CLASSIFICAÇÃO QUANTO AO TEMPO DO INÍCIO DOS SINTOMAS

- Uma nova classificação foi proposta recentemente, que divide a dissecação de aorta quanto ao tempo de instalação dos sintomas:
 - ▷ Hiperaguda (< 24 h).
 - ▷ Aguda (2-7 dias).
 - ▷ Subaguda (8-30 dias).
 - ▷ Crônica (> 30 dias).
- A classificação prévia (criada em 1950) dividia a dissecação em aguda (até 2 semanas) e crônica (mais de 2 semanas).
- A proposta de substituição dessa classificação foi motivada pelo fato de os pacientes com início dos sintomas em até 30 dias terem menor sobrevivência, independentemente do tipo de tratamento recebido.

CLASSIFICAÇÃO QUANTO AO LOCAL DA DISSECAÇÃO

- A classificação quanto ao local de dissecação é de extrema importância para definir se há necessidade ou não de tratamento cirúrgico imediato (Tabela 1).
- A dissecação geralmente tem início:
 - ▷ Na aorta ascendente, 2 a 3 cm acima dos óstios das artérias coronárias (65%).
 - ▷ Na aorta descendente, logo depois da emergência da artéria subclávia esquerda (25%).
 - ▷ Em menor proporção, no arco aórtico ou na aorta abdominal (5 a 10%).
- O tronco braquiocefálico está envolvido em 14,5% dos pacientes, a artéria carótida esquerda em 6%, a artéria subclávia esquerda em 14,5% e artérias femorais em 13%.
- As dissecações do tipo A são as mais frequentes, representando 67% dos casos; dissecação tipo B: 33% dos pacientes.

Tabela 1 Classificação de Stanford

<p>Tipo A: 67% dos casos</p> <p>▶ Dissecção que acomete a aorta ascendente, independentemente do sítio de origem</p>
<p>Tipo B: 33% dos casos</p> <p>▶ Dissecção que não acomete a aorta ascendente (obs.: pode acometer o arco aórtico)</p>



CUIDADO! NÃO ESQUECER!

- Apesar de pouco frequente, a dissecção pode acometer coronárias e simular uma síndrome coronária aguda primária por ruptura de placa aterosclerótica.
- Dor cervical irradiada para mandíbula se associa à dissecção do arco aórtico.
- Dor interescapuloumeral com irradiação lombar se relaciona à dissecção da aorta descendente.

ETIOLOGIAS

- A etiologia das SAA é explicada por duas teorias:
 - a. Ruptura da camada íntima que leva ao influxo de sangue para dentro da camada média da parede da aorta.
 - b. Sangramento da *vasa vasorum* na porção mais externa da camada média que leva ao rompimento da camada íntima.
- Na dissecção de aorta, o influxo de sangue para dentro da camada média gera uma delaminação expansiva, que é agravada pelo fluxo sanguíneo pulsátil e elevadas pressões sobre a parede da aorta.
- A extensão dessa delaminação cria uma falsa luz (circunferenciada pela camada íntima e pela camada média) com fluxo sanguíneo mais lento que a luz verdadeira (circunferenciada pela camada íntima).
- Por sua vez, a úlcera penetrante e o hematoma intramural não apresentam falso lúmen.

FATORES DE RISCO E CONDIÇÕES ASSOCIADAS

- O fator de risco mais comum para a dissecção aórtica é a hipertensão, presente em 76,6% dos pacientes, especialmente naqueles com controle inadequado da PA.
- Doenças genéticas que resultam em alterações no tecido conectivo, por exemplo, Marfan, Ehlers-Danlos (Tabela 2): até 19% dos pacientes ou são portadores ou têm história familiar positiva.
- Outros fatores de risco incluem tabagismo, trauma direto, uso de cocaína, anfetamina e derivados, entre outros (Tabela 2).

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

Tabela 2 Principais condições contribuintes para dissecação de aorta

▶ Hipertensão (76,6% dos pacientes)
▶ Tabagismo
▶ Aterosclerose (26,5%)
▶ Drogas: cocaína, crack, anfetamina e derivados
▶ Doenças hereditárias do tecido conectivo: <ul style="list-style-type: none"> ➢ Síndrome de Marfan (4,4% dos casos) ➢ Síndrome de Ehlers-Danlos ➢ Síndrome de Turner
▶ Doenças hereditárias vasculares: <ul style="list-style-type: none"> ➢ Valva aórtica bicúspide ➢ Coartação
▶ Doenças inflamatórias vasculares autoimunes: <ul style="list-style-type: none"> ➢ Arterite de células gigantes ➢ Arterite de Takayasu ➢ Doença de Behçet
▶ Doenças infecciosas associadas a inflamação vascular: sífilis, tuberculose
▶ Trauma (desaceleração): acidente de carro, queda de altura
▶ Iatrogênica: cirurgia aórtica ou valvar, procedimentos vasculares (endoprótese, aortografia)

VI



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- No contexto clínico, pacientes com antecedente de hipertensão, idade avançada, doença aterosclerótica conhecida ou história familiar de doença do tecido conectivo e doença de valva aórtica bicúspide são as principais condições predisponentes à SAA.

HEMATOMA INTRAMURAL DA AORTA

- O hematoma intramural da aorta apresenta uma coluna de sangue coagulado entre as camadas íntima e média, de extensão e comprimento variáveis, porém geralmente mais segmentar que as dissecações aórticas, mas sem ocluir os seus ramos.
 - ▷ 60 a 70% dos casos acometem a aorta torácica descendente.
 - ▷ 30 a 40%: aorta ascendente e arco aórtico.
- Nesse caso, não existe uma ruptura identificável da camada íntima da aorta.
- Achados clínicos costumam ser semelhantes àqueles da dissecação, embora raramente se manifeste com má perfusão de órgãos.

ÚLCERA ATEROSCLERÓTICA PENETRANTE DE AORTA

- Uma úlcera penetrante em uma placa aterosclerótica da aorta pode evoluir para hematoma intramural, dissecação aórtica ou mesmo a perfuração do vaso.

- Os pacientes costumam ser mais idosos (idade média de 77 anos), com extensa doença aterosclerótica da aorta torácica, e as úlceras podem ser múltiplas e de tamanhos e profundidades variáveis.
- As úlceras sintomáticas são mais profundas, têm maior risco de ruptura (até 40% em algumas séries) e são mais frequentes na porção média e distal da aorta torácica.
- Menos frequentemente, acometem o arco aórtico e a aorta abdominal.
- Paciente típico: homem idoso, tabagista, hipertenso, com antecedente de DPOC e doença coronariana.
- Os achados clínicos são semelhantes àqueles da dissecação da aorta, embora raramente se manifeste com sinais de má perfusão de órgãos.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

- A propedêutica detalhada é a mais importante ferramenta para se avaliar um paciente com suspeita diagnóstica da SAA (Tabela 3).

Tabela 3 Antecedentes e variáveis clínicas na SAA

Sexo
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Homens: 67% dos casos; mulheres: 33% ▶ Metade das mulheres com dissecação de aorta durante a gestação tem síndrome de Marfan
Idade
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Aproximadamente 75% dos casos ocorrem entre 40 e 70 anos ▶ Idade média dos pacientes com dissecação tipo A: 61,5 anos; tipo B: 63,6 anos
Hipertensão
<ul style="list-style-type: none"> ▶ É o fator de risco mais prevalente (76,6% dos casos) ▶ Pacientes com PA elevada no exame físico inicial: <ul style="list-style-type: none"> ➢ 66% na dissecação tipo B ➢ 28% na dissecação tipo A
Outras causas ou condições associadas
<ul style="list-style-type: none"> ▶ A síndrome de Marfan é responsável por 50% dos casos de dissecação aórtica em pacientes com menos de 40 anos e menos de 2% nos pacientes mais velhos. ▶ Valva aórtica bicúspide associada à dilatação da raiz da aorta representa 9% das dissecações em pacientes com < 40 anos (vs. < 1% acima de 40 anos). ▶ O consumo de drogas catecolaminérgicas é uma causa rara de dissecação aórtica.

INÍCIO SÚBITO DE DOR

- Dor de início abrupto e com máxima intensidade desde o seu início é a característica mais marcante da dissecação, ocorrendo em 93% na dissecação do tipo A e 94% na do tipo B.
- Característica: é uma dor contínua ou “a pior dor da vida” (93 a 94% dos casos) e pode ser do tipo “rasgando” ou “dilacerando”.
- Por isso, na maioria das vezes, o paciente chega na emergência com sudorese intensa, palidez cutânea, agitado e com fácies de dor.

**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Dor torácica de início súbito, de forte intensidade, com sinais de hiperatividade adrenérgica ao exame físico deve levantar a hipótese de dissecação de aorta.

LOCALIZAÇÃO E IRRADIAÇÃO DA DOR

- Dor torácica é mais frequente na dissecação tipo A (85% dos casos vs. 67% na do tipo B).
- Já dor nas costas é mais frequente na dissecação tipo B (70% dos casos vs. 43% na do tipo A).
- A dor torácica pode se irradiar para a região interescapular, região lombar e até para os membros inferiores.
- Quando a dor precordial se irradia para a região cervical e para a mandíbula, dissecação do arco aórtico é o mais provável.
- Dor que tem início na região interescapuloumeral e que irradia para região lombar indica dissecação da aorta descendente.

VI

**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Não há dor torácica em 15% dos pacientes com dissecação do tipo A e 33% do tipo B.
- Cerca de 6 a 7% dos casos de SAA não apresentam nenhum tipo de dor.

SÍNCOPE

- Muito mais frequente na dissecação tipo A (19%) do que na dissecação do tipo B (3%).
- Síncope na dissecação de aorta se associa a pior prognóstico, muitas vezes associada a tamponamento cardíaco, acidente vascular cerebral ou hemorragia.

ASSIMETRIA DE PA E DÉFICITS DE PULSO

- Déficits nos pulsos periféricos na apresentação inicial:
 - a. Mais frequentes na dissecação do tipo A (31% dos casos) do que na do tipo B (19%).
 - b. Correlacionam-se com maior chance de complicações hospitalares e de morte.
 - c. Clínica: pulso fraco ou ausente em carótidas, femorais ou braquiais.
- Tradicionalmente, diferença de mais de 20 mmHg da PA entre os braços sugere dissecação. Todavia, essa diferença de PA pode ocorrer em até 19% dos pacientes hipertensos sem dissecação.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

REGURGITAÇÃO VALVAR AGUDA

- Sopros diastólicos, hipotensão e/ou achados clínicos de IC aguda são ocasionados pela disfunção valvar aórtica como consequência da dissecação aguda.
- Pode ocorrer em metade a 2/3 dos pacientes com dissecação ascendente.
- Características do sopro nessa circunstância:
 1. Mais bem audível na borda esternal direita.
 2. O sopro diastólico pode ser muito curto em razão do rápido enchimento ventricular e equilíbrio de pressões.

COMPLICAÇÕES

- Entre elas, as síndromes de má perfusão são frequentes, acometem ramos da aorta e ocorrem em cerca de 25 a 40% dos casos (Tabela 4).
 1. A principal causa é a obstrução dinâmica (80% dos casos) que se deve ao colapso da luz verdadeira da artéria, com isquemia distal do vaso acometido.
 2. Outra possibilidade é obstrução estática, caracterizada quando o *flap* intimal da dissecação sofre prolapso para o interior do óstio do ramo vascular, causando trombose ou estenose dele.
- Outras complicações da dissecação estão descritas na Tabela 5.

Tabela 4 Achados das síndromes de má perfusão na dissecação de aorta

▶ Déficits neurológicos, inclusive acidente vascular cerebral ou rebaixamento do nível de consciência: dissecação de artérias cervicais ou redução do fluxo sanguíneo
▶ Isquemia de membro superior ou inferior: acometimento de artéria subclávia ou das artérias de membros inferiores
▶ Isquemia aguda do miocárdio: acometimento do óstio de artérias coronárias (sobretudo, coronária direita)
▶ Paraparesia ou paraplegia: má perfusão de artérias espinhais
▶ Dor abdominal pode indicar isquemia visceral, que é uma complicação em 7% dos pacientes com dissecação do tipo B
▶ Lesão renal aguda pelo acometimento de artérias renais

Tabela 5 Outras complicações da dissecação de aorta e suas causas

▶ Síndrome de Horner: compressão do gânglio simpático cervical
▶ Disfonia: paresia de corda vocal esquerda relacionada à compressão do nervo laríngeo recorrente
▶ Ruptura da aorta para o saco pericárdico com tamponamento cardíaco
▶ Hemotórax: dissecação se estende por meio da adventícia com hemorragia para o espaço pleural
▶ Ruptura de aorta

MORTALIDADE

- Achados que se associam a maior risco de morte:
 1. Idade acima de 70 anos.

2. Déficits de pulsos.
 3. Acidente vascular cerebral como complicação.
 4. Obstrução de coronária com infarto do miocárdio.
 5. Hipotensão ou síncope.
 6. Disfunção renal.
- Principais causas que levam o paciente a óbito:
 1. Ruptura da aorta.
 2. Acidente vascular cerebral.
 3. Isquemia visceral.
 4. Tamponamento cardíaco.
 5. Insuficiência circulatória.

VI

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome coronariana aguda.
- Pericardite.
- Pleurite, pneumotórax.
- Embolia pulmonar.
- Tumores mediastinais.
- Aneurisma sem dissecação.
- Dor esofágica (p. ex., ruptura de esôfago).
- Dor osteomuscular, fratura de costela.
- Transtorno de ansiedade.
- Dispepsia, úlcera gastroduodenal perfurada.
- Pancreatite aguda, colecistite.

PROBABILIDADE CLÍNICA DE SAA

- Um escore de probabilidade clínica pré-teste (antes de uma angiogramia ou eco transesofágico) foi desenvolvido, e permite classificar o paciente em dois grandes grupos (Tabelas 6 e 7):
 - a. Baixa probabilidade de SAA: escore zero ou 1 (zero ou 1 ponto).
 - b. Alta probabilidade de SAA: escore 2 ou 3 (2 ou 3 pontos).
- O escore será útil na estratégia de investigação diagnóstica, conforme descrito a seguir.

Tabela 6 Escore de probabilidade para SAA

Variáveis	Sim	Não
1. Alguma condição de alto risco presente?	1 ponto	Zero
2. Achados de alto risco em relação à dor?	1 ponto	Zero
3. Achados de alto risco no exame?	1 ponto	Zero
Resultado	Zero, 1, 2 ou 3 pontos	

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br
LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"
EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,
Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

Tabela 7 Variáveis do escore de probabilidade para SAA

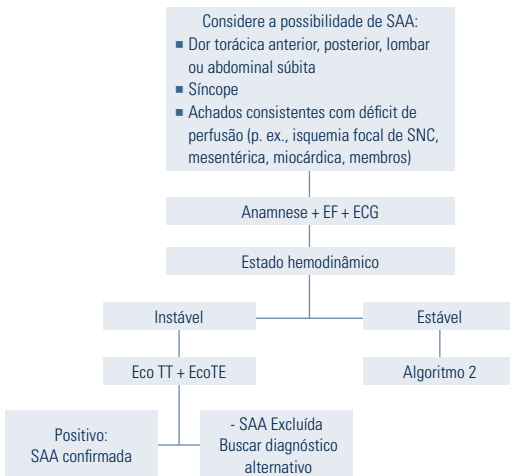
1. Condições de alto risco para SAA
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Marfan ou outra doença do tecido conectivo ▶ História familiar de doença aórtica ▶ Doença valvar aórtica conhecida ▶ Aneurisma torácico de aorta conhecido ▶ Prévia manipulação da aorta (inclui cirurgia cardíaca)
2. Dor torácica, região dorsal/lombar ou abdominal de alto risco para SAA
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Início abrupto ou ▶ Muito intensa ou ▶ Tipo "rasgando"/"dilacerando"
3. Achados de alto risco para SAA no exame físico
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Déficit de perfusão: déficit de pulso, diferença de PA sistólica nos braços, déficit neurológico súbito no paciente com dor ▶ Sopro diastólico aórtico novo no paciente com dor ▶ Hipotensão ou choque

EXAMES COMPLEMENTARES

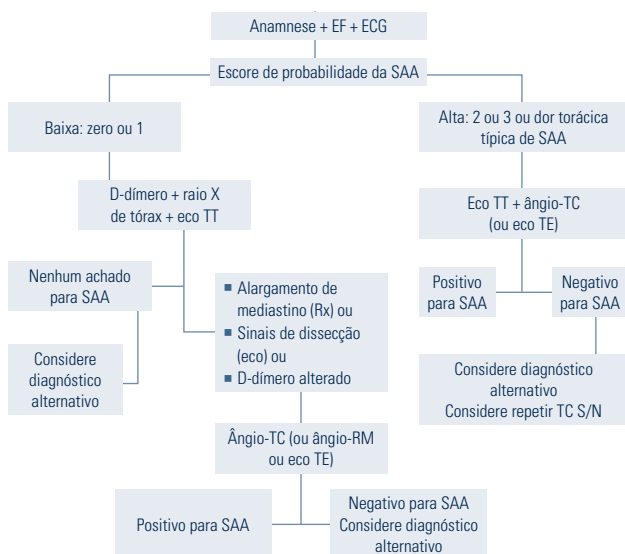
- Os exames complementares poderão ser úteis nas seguintes condições:
 1. No diagnóstico diferencial da SAA.
 2. Para investigação e confirmação da SAA (Algoritmos 1 e 2).
 3. Para ajudar no diagnóstico de complicações da SAA.

ELETROCARDIOGRAMA

- O ECG é normal em cerca de 36 a 38% dos pacientes.



Algoritmo 1 Suspeita de SAA na emergência.



Algoritmo 2 Dor torácica ou suspeita de SAA no paciente hemodinamicamente estável.

- Alterações inespecíficas no segmento ST e onda T em 30 a 40% dos casos (p. ex., sobrecarga ventricular esquerda, *strain*).
- Pode apresentar alterações isquêmicas agudas em cerca de 15% das disseções de aorta ascendente.

RADIOGRAFIA DE TÓRAX

- Alargamento de mediastino: 63% na dissecação do tipo A e 56% na do tipo B.
- Derrame pleural pequeno pode ocorrer em 15 a 20% dos casos, é mais frequente à esquerda e causado por reação inflamatória aguda em torno da aorta envolvida. Outra causa bem menos frequente é o hemotórax.
- Raio X normal: 11% na dissecação do tipo A e 16% na do tipo B. Apesar de diminuir a probabilidade de dissecação aguda, não pode ser usado para descartar.
- Também pode ser útil na avaliação de diagnósticos diferenciais de dor torácica, por exemplo, pneumotórax, ruptura de esôfago, úlcera perfurada etc.



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- A tríade de dor torácica, alargamento de mediastino e déficit de pulsos está presente apenas em 28% dos casos, apesar de sua especificidade ser de 96%.

D-DÍMERO

- Metanálise recente sugere que D-dímero normal (< 500 ng/mL) no paciente com baixo risco clínico pode descartar a SAA (probabilidade pós-teste de 0,3%), especialmente no paciente com início recente do quadro clínico.
- No paciente com escore de risco clínico 2 ou 3: D-dímero não deve ser solicitado, pois não poderá ser usado para descartar uma SAA.

EXAMES DE SANGUE GERAIS

- Exames gerais poderão ser úteis no diagnóstico diferencial, devendo-se guiar pelos achados clínicos.
- Na SAA confirmada ou fortemente suspeita, hemograma, eletrólitos, glicemia, função renal e testes de coagulação devem ser solicitados.
- Além disso, alguns exames poderão sugerir complicações da SAA:
 1. Elevação de CPK: isquemia muscular.
 2. Hiperlactatemia: isquemia intestinal.
 3. Aumento de creatinina: isquemia renal.
 4. Alteração de enzimas hepáticas e pancreáticas: isquemia nesses órgãos.
 5. Aumento de troponina: isquemia miocárdica.

ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO

- Exame inicial na suspeita de dissecação (I/C).
- O uso cada vez mais frequente do ultrassom *point-of-care* (US POC) tem mudado a abordagem tradicional de várias condições.
 1. Assim, de maneira geral o US POC é indicado na suspeita de SAA, pois pode demonstrar a dissecação ou indícios indiretos de SAA, por exemplo, derrame pericárdico, dilatação da aorta, regurgitação aórtica, derrame pleural, ou ainda sugerir diagnósticos diferenciais.
 2. Eco transtorácico formal pode também ser útil na abordagem inicial, por ser não invasivo, reprodutível e de custo baixo.
- Sensibilidade de 77 a 80% para dissecação proximal, com especificidade de 93 a 96%. Todavia, a sensibilidade é menor para dissecação distal (31 a 55%).
- Se o exame transtorácico for sugestivo de dissecação e o paciente estiver em um hospital sem capacidade para cirurgia da SAA, a melhor conduta é transferir logo o paciente para um centro especializado.
- O transtorácico é inferior ao eco transesofágico para visualizar linha de dissecação.

ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO

- Exame de escolha no paciente instável (I/C).
- No paciente estável, a ângio-TC é o mais recomendado, embora o eco TE seja possível (IIa/C).
- Alta acurácia para o diagnóstico de dissecação (sensibilidade de 98% e especificidade de 95%), embora essa performance possa variar de acordo com o operador do exame.
- Vantagens:

1. Pode ser realizado na sala de emergência e enquanto o paciente estiver sendo estabilizado.
 2. Muito melhor que a TC para avaliar valva aórtica.
 3. Não usa contraste (especialmente útil no paciente com doença renal prévia) nem radiação.
 4. Pode ser repetido sem maiores problemas.
- Limitações:
 1. Menor acurácia nas disseções distais.
 2. Dificuldade de visualização da parte distal da aorta ascendente e arco aórtico.
 3. Pouca disponibilidade do exame nas emergências nacionais.

ANGIOTOMOGRAFIA DE AORTA (TÓRAX E ABDOME)

- Com aparelho multidetector e contraste IV, tem alta acurácia para o diagnóstico de disseção, com sensibilidade e especificidade de 98 a 100%.
- Em geral, é o método mais usado no paciente estável com suspeita de SAA (I/C), além de ser muito mais disponível que o eco transesofágico.
- Desvantagens:
 1. O paciente necessita ser levado para o local do exame, mesmo que dentro da emergência.
 2. O paciente deve ter estabilizado para o exame ser realizado.
 3. Alta radiação e contraste (nefrotoxicidade).
 4. Avaliação inadequada de valva aórtica.
- Visualiza os sítios inicial e final da disseção, ramos viscerais comprometidos e eventuais pontos de reentrada da falsa luz para a verdadeira.
- Identifica pontos de ruptura e extravasamento de contraste (pleura, vísceras ocas).
- Fornece imagens úteis acerca das correlações anatômicas para os procedimentos cirúrgicos e correções endovasculares. Assim, é necessário visualizar tronco supra-aórtico, ramos viscerais e artérias ilíacas na angiogramia.

ANGIORRESSONÂNCIA DE AORTA TORÁCICA E ABDOMINAL

- Alta acurácia para o diagnóstico da SAA, igual ou melhor que a TC, sendo melhor na avaliação dos vasos, todos os seus detalhes anatômicos e fluxo sanguíneo. Além disso, não usa contraste iodado (risco de nefrotoxicidade) e nem radiação.
- Desvantagens:
 1. O paciente necessita ser levado para o local do exame, quase sempre em setor fora do departamento de emergência.
 2. Exame mais demorado (pode necessitar de 30 minutos ou mais no exame).
 3. Só pode ser indicado no paciente estável.
 4. Não pode ser realizado no paciente com marca-passo ou desfibrilador implantado.
 5. Pouco disponível ou acessível no Brasil.

AORTOGRAFIA

- Raramente usado hoje em dia para o diagnóstico de SAA.
- Menor acurácia que os outros exames: sensibilidade de 90% e especificidade de 94%; pode ser falso-negativo se houver trombose do falso lúmen ou no hematoma intramural.



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Exames no paciente hemodinamicamente estável:
 - a. Ecocardiografia transtorácica +
 - b. Angiotomografia de aorta (ou eco transesofágico ou angiorressonância).
- Exames no paciente hemodinamicamente instável:
 - a. Ecocardiografia transtorácica + ecocardiografia transesofágica.
 - b. Angiotomografia de aorta pode ser realizada se o paciente estabilizar.

TRATAMENTO NA EMERGÊNCIA

- Pacientes com achados clínicos sugestivos de SAA devem ser rapidamente avaliados pela elevada chance de complicações.
- O diagnóstico e tratamento precoces são essenciais, o que se denomina condição “sensível ao tempo” (Tabela 8).
- Os principais tópicos do tratamento estão descritos na Tabela 9 e os detalhes dos medicamentos mais frequentes na Tabela 10.

Tabela 8 Metas iniciais no manuseio da SAA

1. Baixar a FC: meta < 80 bpm; se possível e tolerado, próximo de 60 bpm
2. Manter a PA sistólica entre 100 e 120 mmHg, se possível e tolerado
3. Analgesia
4. Avaliar se há indicação para tratamento cirúrgico imediato: <ul style="list-style-type: none"> ➢ Dissecção do tipo A: sem cirurgia, mortalidade de 1 a 2% por hora, 20% no D1, 30% no D2 e 50% em 1 semana ➢ Dissecção do tipo B com complicações: ruptura aórtica, isquemia em órgãos, dor e hipertensão refratários, precoce expansão do falso lúmen

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

Tabela 9 Manuseio inicial da SAA

Medidas/tratamento	Opções
Gerais	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Sala de emergência, monitorização contínua, acesso calibroso ▶ Oxigênio se indicado
Analgesia	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Morfina
Redução da FC e PA	<ul style="list-style-type: none"> ▶ β-bloqueador IV é a primeira escolha ▶ Bloqueador dos canais de cálcio IV (verapamil ou diltiazem) se contraindicação ao β-bloqueador
Redução da PA	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Nitroprussiato de sódio
Se hipotensão/choque	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Expansão volêmica com cristalóide com ou sem hemoderivados (S/N) ▶ Noradrenalina S/N

VI

Tabela 10 Principais medicamentos IV no tratamento da SAA

Medicações	Mecanismo de ação	Dose inicial	Início de ação	Dose máxima ou manutenção	Duração
Esmolol	β -bloqueador	500 μ g/kg/min	1 a 2 min	50 a 200 μ g/kg/min	10 a 20 min
Labetalol	α e β -bloqueador	10-20 mg em 10 min	5 min	10-20 mg de 10 em 10 min (máx.: 300 mg) Opção: em BIC, iniciar com 2 mg/min	4 a 8 h
Metoprolol	β -bloqueador	5 mg em 2-3 min	5 a 10 min	15 a 20 mg; S/N, pode-se fazer doses iniciais na SAA	Horas
Nitroprussiato	Vasodilatador direto arterial e venoso	0,3 μ g/kg/min	< 1 min	5 a 10 μ g/kg/min	3 a 5 min
Diltiazem	Antagonista dos canais de Ca^{2+}	0,25 mg/kg (20 a 25 mg)	3 min	0,35 mg/kg (25 mg) após 15 min S/N Após: manter BIC: 5 a 15 mg/h	1 a 3 h
Verapamil	Antagonista dos canais de Ca^{2+}	Adulto: 5 a 10 mg em 2 min	1 a 5 min	10 mg após 15-30 min S/N Após: 5 a 10 mg/h	10 a 20 minutos

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Antes de prescrever antitrombóticos (aspirina/clopidogrel/ticagrelor/heparina) no paciente com dor torácica, lembre-se de examiná-lo detalhadamente, pois se for SAA, a consequência será catastrófica.
- Oxigênio: não indique de rotina, pois é caro e pode ser prejudicial ao paciente.
- Prescrever se $\text{SatO}_2 < 90\%$, desconforto respiratório ou pacientes de risco para hipoxemia.

ANALGESIA

- SAA cursa com dor intensa, o que acaba gerando ansiedade marcante, descarga adrenérgica, taquicardia e hipertensão.
- Assim, analgesia é de grande importância, podendo ser necessário usar doses repetidas de morfina.
- Evite usar em caso de história de alergia ou hipotensão.

Como prescrever

- Ampolas de 10 mg/mL ou de 2 mg/2 mL.
- Dose inicial: 3 a 5 mg IV, em *bolus*.
- Repetir, se necessário, a cada 5 a 30 minutos.
- Ficar atento a depressão respiratória, vômitos ou hipotensão.

REDUÇÃO DA FC E PA

- Reduzir a FC (manter entre 60 e 80 bpm) e a PA (manter entre 100 e 120 mmHg).
- β -bloqueador IV é a primeira escolha (Tabela 10).
- O esmolol é a melhor opção por ser de curta ação. Labetalol e metoprolol são opções.
- Diltiazem ou verapamil são indicados caso o paciente tenha história de alergia ao β -bloqueador ou broncoespasmo.

NITROPRUSSIATO DE SÓDIO

- Indicado se a PA não for controlada com o β -bloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio.
- Ampola de 50 mg + SG 5%: 250 mL.
- Concentração de 200 mcg/mL.
- Iniciar com 0,5 mcg/kg/min em BIC (paciente de 60 kg = 9 mL/hora).
- Aumentar a dose a cada 3 a 5 minutos até conseguir a meta ou o paciente apresentar indícios de hipoperfusão, por exemplo, sonolência (Tabela 10).

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Só iniciar o nitroprussiato após o β -bloqueador ou diltiazem ou verapamil.
- O nitroprussiato é um potente vasodilatador e causa taquicardia reflexa, o que pode aumentar a dissecação se usado sem uma droga cronotrópica negativa na SAA.

VI

LITERATURA RECOMENDADA

1. Mussa FF, et al. Acute aortic dissection and intramural hematoma – A systematic review. *JAMA*. 2016;316(7):754-763.
2. Pape LA, et al. Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection 17-year trends from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:350-8.
3. Asha SE, et al. A systematic review and meta-analysis of D-dimer as a rule-out test for suspected acute aortic dissection. *Ann Emerg Med*. 2015;66(4):368-378.
4. Nienaber CA, Clough ER. Management of acute aortic dissection. *Lancet*. 2015;385 (9970):800-11.
5. Diercks DB, et al. ACEP clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients with suspected acute nontraumatic thoracic aortic dissection. *Ann Emerg Med*. 2015;65:32-42.
6. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *Eur Heart J*. 2014;35:2873-926.
7. Boodhwani M, et al. Canadian Cardiovascular Society position statement on the management of thoracic aortic disease. *Can J Cardiol*. 2014;30(6):577-89.
8. Afifi RO, et al. Outcomes of patients with acute type B (DeBakey III) aortic dissection – a 13-year, single-center experience. *Circulation*. 2015;132(8):748-54.
9. Manning WJ. Clinical manifestations and diagnosis of aortic dissection/management of aortic dissection. In: <http://www.uptodate.com>; UpToDate®, 2016.
10. Nazerian P, et al. Combined use of aortic dissection detection risk score and D-dimer in the diagnostic workup of suspected acute aortic dissection. *Int J Cardiol*. 2014;175(1):78-82.
11. Tolenaar JL, et al. Predicting in-hospital mortality in acute type B aortic dissection evidence from International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation*. 2014;130(11: Suppl 1):S45-50.
12. Dean JH, et al. Cocaine-related aortic dissection: lessons from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Am J Med*. 2014;127(9):878-85.

LANÇAMENTO

CAPÍTULOS NA ÍNTEGRA

1. Síndromes aórticas agudas (dissecção).
2. **CRISE AGUDA DE GOTA NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA.**
3. Insuficiência cardíaca aguda (descompensada).
4. Pneumotórax espontâneo no departamento de emergência.
5. Ventilação mecânica não invasiva na emergência.
6. Sepses no departamento de emergência.
7. Hipertensão e emergências hipertensivas.

TOTAL DE 100 CAPÍTULOS



www.manole.com.br

SAIBA MAIS E INSCREVA-SE EM:
medicina-de-emergencia.manoleeducacao.com.br



Material de apoio incluso

Compre o curso e ganhe os livros

Medicina de Emergência:
Abordagem Prática – 12ª edição

Medicina de Emergência:
Revisão Rápida

Saiba mais sobre a inédita versão *pocket!*

Crise aguda de gota no departamento de emergência

Ricardo Acayaba de Toledo

Rômulo Augusto dos Santos

MENSAGENS RELEVANTES

- A crise aguda da gota é caracterizada pela inflamação articular, decorrente do depósito de cristais de urato, secundário à hiperuricemia.
- Deve-se sempre descartar a possibilidade de quadro infeccioso articular ou cutâneo, mesmo no paciente com diagnóstico prévio de gota.
- O quadro clínico clássico é de monoartrite aguda recorrente, de rápida progressão, principalmente em membros inferiores, sendo a 1ª articulação metatarsofalângica a mais frequentemente acometida.
- Sempre que possível, realizar a artrocentese para avaliação do líquido sinovial.
- O diagnóstico clínico presuntivo é possível, caso não tenha estrutura para avaliação do líquido sinovial, sendo fundamental uma anamnese completa e detalhada.
- Ácido úrico sérico normal ou reduzido não descarta crise aguda de gota, assim como a hiperuricemia não é suficiente, isoladamente, para confirmar o diagnóstico.
- Deve-se instituir o tratamento o mais rápido possível, pois isso reflete diretamente no tempo de melhora do quadro.
- Avaliar comorbidades e medicações concomitantes para decidir a melhor opção terapêutica.
- Anti-inflamatório não hormonal (AINH) em dose plena é a primeira escolha para o tratamento.
- Colchicina e corticosteroide podem auxiliar ou substituir o AINH, se houver alguma contra-indicação.
- O tratamento da hiperuricemia não deve ser realizado na fase aguda, porém, se o paciente já estiver em uso de algum medicamento para gota, ele deve ser mantido.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

INTRODUÇÃO

- Gota é a mais frequente artrite inflamatória nos homens e nas mulheres idosas.
- Homens representam cerca de 3/4 dos casos, com maior incidência após os 30 anos de idade (Figura 1).
- É uma doença de origem metabólica, causada pela deposição de cristais de urato monossódico mono-hidratado (Ur-MM) nas articulações e nos tecidos adjacentes.
- Também como parte da definição de gota, existe um espectro de condições associadas à deposição dos cristais de Ur-MM nos tecidos:
 1. Subcutâneo: tofos e celulite inflamatória.
 2. Rins: nefropatia por urato e cálculos renais.

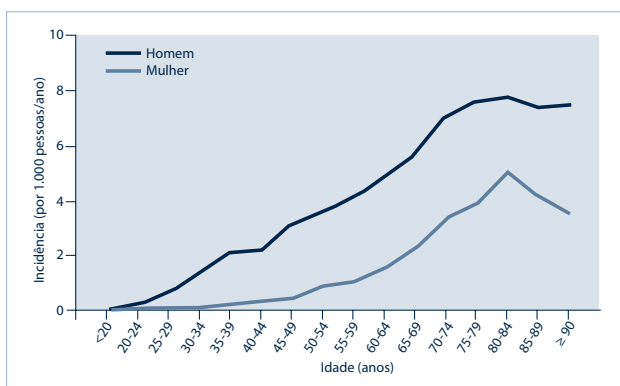


Figura 1 Incidência de gota, idade e sexo (ref. 5).



CUIDADO! NÃO ESQUECER!

- O emergencista deve tratar a crise aguda, além de orientar e encaminhar o paciente para acompanhamento especializado, com o objetivo de evitar as recorrências e possíveis sequelas da doença.

ETIOLOGIAS E FISIOPATOLOGIA

- Em indivíduos suscetíveis, a hiperuricemia leva à supersaturação sérica do íon urato, o que leva à precipitação de cristais de Ur-MM na sinóvia e nos tecidos periarticulares.
- Esses cristais ativam receptores nos macrófagos sinoviais e são então fagocitados por monócitos e macrófagos.

- Isso resulta em rápida produção de interleucina 1, ativação de outros mediadores e quimiotaxia de neutrófilos, levando a intensa reação inflamatória.



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Embora hiperuricemia seja um pré-requisito para o desenvolvimento de gota, somente 20% das pessoas com elevação de ácido úrico sérico irão desenvolver gota.

HIPERURICEMIA

- É cada vez mais comum na sociedade ocidental, chegando a uma prevalência de até 15 a 20% em alguns países.
- Maior longevidade, aumento da prevalência de hipertensão, obesidade, síndrome metabólica, uso de tiazídico, de baixas doses de aspirina, mudanças dietéticas e maior número de pacientes com doença renal crônicas são as principais razões do crescimento da incidência e prevalência de hiperuricemia.
- Em cerca de 85 a 90% dos casos, a hiperuricemia é causada pela redução da excreção renal de urato, e o restante, pelo aumento da sua produção (Tabelas 1 e 2).

Tabela 1 Hiperuricemia secundária à redução da excreção renal de ácido úrico

Condições clínicas
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Doença renal crônica de qualquer etiologia ▶ Hipertensão ▶ Obesidade ▶ Esclerose sistêmica
Medicamentos e tóxicos
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Diuréticos (tiazídicos e de alça), betabloqueadores, inibidores da ECA ▶ Salicilatos em baixas doses (60 mg a 3.000 mg/dia) ▶ Ciclosporina, tacrolimus ▶ Etambutol, pirazinamida ▶ Ingestão de chumbo ou nefropatia por chumbo ▶ Etanol
Causas genéticas
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Polimorfismos genéticos que alteram os transportadores de urato e formas de gota de início precoce com disfunção renal (p. ex., doença renal cística medular)

Tabela 2 Hiperuricemia secundária à excessiva produção de purina e/ou urato

Condições clínicas
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Neoplasias mieloproliferativas e linfoproliferativas ▶ Doenças hemolíticas, policitemia vera ▶ Obesidade ▶ Psoríase

(continua)

Tabela 2 Hiperuricemia secundária à excessiva produção de purina e/ou urato (continuação)

Dieta, drogas ou toxina
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Etanol (sobretudo cerveja) ▶ Ingestão excessiva de carne vermelha, vísceras (miúdos) ▶ Alguns frutos do mar (mexilhão, anchova, sardinha, salmão, truta, bacalhau), tomate, aspargos, couve-flor, espinafre etc. ▶ Drogas citotóxicas ▶ Ácido nicotínico ▶ Etilamino-1,3,4-tiadiazol (herbicida) ▶ Bebidas com excesso de frutose
Causas genéticas
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Excessiva destruição celular e geração de urato (p. ex., doenças de depósito de glicogênio, entre outras) ▶ Erros inatos do metabolismo da purina

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

XI

- Embora varie de pessoa a pessoa, a gota possui classicamente três fases:
 1. Hiperuricemia sem sintomas.
 2. Episódios ou crises de inflamação articular aguda, tipicamente recorrentes.
 3. Fase crônica, com inflamação articular persistente, erosões e deformidades, além dos tofos e acometimento renal.

LOCALIZAÇÃO

- Os ataques iniciais acometem tipicamente os membros inferiores.
- A primeira articulação metatarsofalângica é a mais frequentemente acometida (podagra – Figura 2), seguida por tornozelo, articulações do tarso e joelho.
- Anos após crises recorrentes, os membros superiores podem ser acometidos (punhos, cotovelos e articulações da mão).

CRISES INICIAIS

- Quadro tipicamente de monoartrite de rápida evolução, atingindo dor intensa em poucas horas (8 a 12 horas).
- A articulação se torna agudamente dolorosa, com edema, calor e rubor.
- A inflamação pode se estender aos tecidos periarticulares e à pele, podendo ser confundida com infecção.



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Sintomas sistêmicos, como febre, adinamia e mesmo calafrios, junto com intenso edema periarticular, podem ser confundidos com etiologia infecciosa.



Figura 2 Crise aguda de gota na 1ª metatarsofalângica esquerda (podagra).

EVOLUÇÃO

- Os ataques iniciais duram de 3 a 8 dias e tipicamente se resolvem espontaneamente.
- Com o tempo, as crises agudas podem se tornar mais frequentes (diminuição do período entre as crises) e duradouras.
- Pode envolver um número significativamente maior de articulações, podendo tornar-se cronicamente poliarticular.



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Geralmente em situações de hiperuricemia intensa e de rápida evolução, como doenças linfo/mieloproliferativas, os ataques iniciais de gota podem apresentar-se de maneira atípica, com quadro oligo ou poliarticular.

PRECIPITANTES

- Ingestão excessiva de determinados alimentos, por exemplo, carnes e frutos do mar (Tabela 2).
- Bebidas alcoólicas, especialmente cerveja.
- Redução rápida dos níveis séricos de ácido úrico, por exemplo, início de alopurinol.

- Fatores físicos, por exemplo, exercício físico ou trauma articular.
- Alteração de pH sistêmico, por exemplo, pós-operatório (geralmente, 3 a 5 dias após a cirurgia).

CRITÉRIOS DE CLASSIFICAÇÃO DA GOTA

- A fim de auxiliar no raciocínio diagnóstico, critérios de classificação de pacientes para pesquisas clínicas podem ser utilizados, porém são úteis apenas como orientação (Tabela 3).



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Critérios de classificação não são diagnósticos e, portanto, não são obrigatórios para o diagnóstico ou são patognomônicos.

Tabela 3 Critérios de classificação para gota

▶ Presença dos cristais de urato no líquido sinovial <i>ou</i>
▶ Tofos com presença comprovada dos cristais <i>ou</i>
▶ Presença de 6 de 12 dos critérios abaixo: <ul style="list-style-type: none"> ➢ Mais de uma crise de artrite aguda ➢ A inflamação máxima se desenvolve em até 1 dia ➢ Artrite monoarticular ➢ Eritema articular observado pelo médico ➢ 1ª metatarsofalângica dolorosa ou edemaciada ➢ Ataque unilateral envolvendo a 1ª metatarsofalângica ➢ Ataque unilateral envolvendo a articulação do tarso ➢ Suspeita de tofo ➢ Hiperuricemia ➢ Edema articular assimétrico ao exame físico ou pela radiografia ➢ Cistos subcorticais sem erosões pela radiografia ➢ Cultura do líquido sinovial negativa durante uma crise aguda

Adaptada de American College of Rheumatology. Preliminary criteria for the classification of the acute arthritis of primary gout. *Arthritis Rheum.* 1977;20(3):895-900.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- O principal diagnóstico diferencial é a artrite infecciosa, já que o retardo no diagnóstico e no tratamento adequado pode acarretar a evolução com destruição da cartilagem articular e anquilose em poucos dias (Tabela 4).



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Paciente com diagnóstico confirmado de gota também pode apresentar artrite séptica, sendo necessário considerar esse diagnóstico diferencial em todas as novas crises de artrite.

Tabela 4 Diagnóstico diferencial da crise aguda de gota

- ▶ Artrite séptica, celulite
- ▶ Hemorragia por trauma, uso de anticoagulante ou diátese hemorrágica
- ▶ Doença de depósito de pirofosfato de cálcio (DDPC)
- ▶ Artrite reativa, psoriática, Lyme, sarcoidose
- ▶ Formas não usuais de outras artrites inflamatórias, por exemplo, artrite reumatoide

EXAMES COMPLEMENTARES

- De maneira geral, a artrocentese guiada por ultrassom *point-of-care* + análise do líquido sinovial é a conduta recomendada na monoartrite aguda, sobretudo se houver suspeita de artrite séptica (Tabela 5).
- Deve-se solicitar bacterioscopia, cultura, celularidade e pesquisa de cristais no líquido articular para elucidação diagnóstica.
- Em um quadro de monoartrite e líquido sinovial inflamatório, a presença de cristais de urato fagocitados por neutrófilos possui sensibilidade de 64% e especificidade de 100% para o diagnóstico de gota (Figura 3).

Tabela 5 Artrocentese

Utilidade	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Diagnóstico: pode definir a gota como causa da monoartrite aguda (ou séptica) ▶ Alívio: a retirada de líquido pode aliviar a dor, quando intensa
Contraindicações ou precauções	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Diátese sangrante (p. ex., uso de anticoagulante) ▶ Infecção no sítio de punção
Complicações	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Infecção secundária (rara) ▶ Sangramento e hemartrose

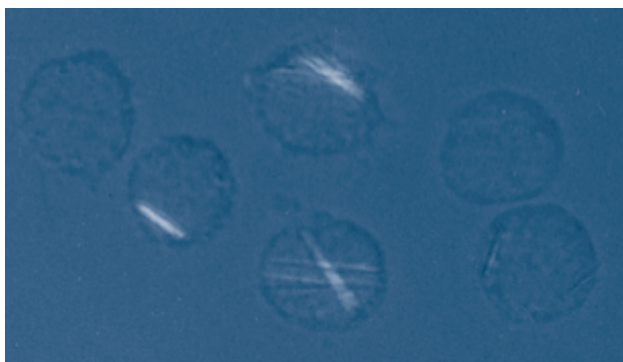


Figura 3 Cristais de urato fagocitados por polimorfonucleares (microscopia por luz po-larizada).

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br
LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"
EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,
Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

EXAMES GERAIS

- Podem ser úteis nas condições associadas à hiperuricemia, por exemplo, doença renal crônica e doenças linfo/mieloproliferativas, entre outras.
- Função renal: a gota é mais frequente em idosos e pacientes com comorbidades cardiovasculares. Uso de AINH deve ser evitado se houver doença renal crônica e a colchicina deve ter sua dose reduzida se $ClCr < 30$ mL/min.
- O ácido úrico sérico durante a crise aguda de gota pode estar normal ou mesmo reduzido, por isso não é necessária a sua presença na situação aguda.



CUIDADO! NÃO ESQUECER!

- Dosagem sérica de ácido úrico normal ou reduzida não descarta crise aguda de gota, assim como a hiperuricemia isoladamente não confirma o diagnóstico.

XI

EXAMES DE IMAGEM

- Em geral, pouco auxiliam nesses casos, exceto em caso de suspeita de trauma.
- Atualmente, técnicas de ultrassonografia podem verificar a presença de cristais de urato na articulação, possuindo características bastante específicas e que podem ser muito úteis no diagnóstico, porém poucos profissionais estão habilitados para esse tipo de avaliação específica.



CUIDADO! NÃO ESQUECER!

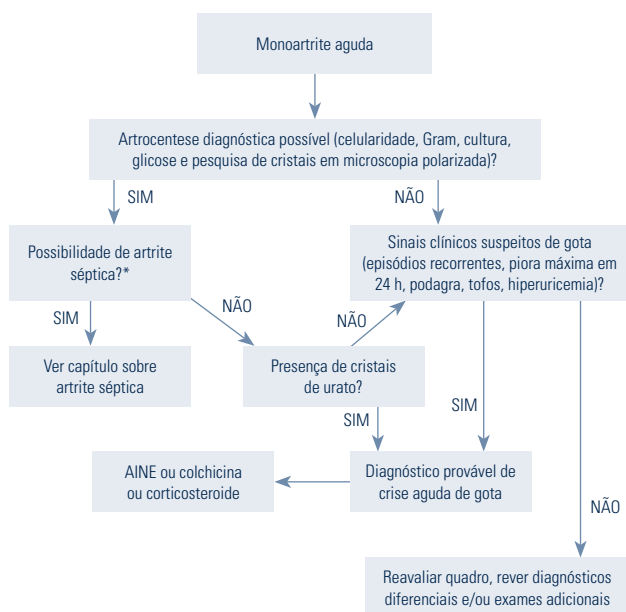
- Apesar de a sensibilidade (70%) e especificidade (89%) dos achados clínicos não serem suficientes para certeza diagnóstica, alguns serviços ainda têm dificuldades técnicas na realização da artrocentese, além da pouca disponibilidade da análise do líquido sinovial em caráter de urgência no Brasil.

TRATAMENTO NA EMERGÊNCIA

- O resultado do tratamento é mais rápido e eficaz quanto antes for iniciado.
- Deve-se manter o tratamento por 2 a 3 dias após a resolução do quadro para evitar recorrência imediata (Algoritmo 1).

CONDIÇÕES ASSOCIADAS E TRATAMENTO

- AINEs, colchicina e corticoide: evidências científicas.



Algoritmo 1 Manuseio da crise aguda de gota. * Suspeita clínica, Gram e/ou cultura positiva ou contagem de leucócitos > 100.000/microl e/ou > 90% de PMN.

- Gota frequentemente coexiste com outras doenças; assim, a escolha deve levar em conta a presença das seguintes condições:
 - a. Doença renal crônica.
 - b. *Diabetes mellitus*.
 - c. Doença cardiovascular (hipertensão não controlada, insuficiência cardíaca ou doença arterial coronariana).
 - d. Doença ulcerosa péptica.
 - e. Medicamentos concomitantes, uso de anticoagulantes.
 - f. Alergia prévia.

AINE

- Geralmente é a primeira opção para a crise aguda de gota (Tabela 6).
- Dose plena por 3 dias (p. ex., naproxeno, 500 mg, VO, 12/12 h), seguido de dose menor por 4 a 7 dias (p. ex., 250 mg, VO, 8/8 h).
- Há pouca evidência que suporte um determinado AINE em preferência a outro, podendo-se respeitar a escolha do paciente.
- Todavia, indometacina é o que mais causa eventos adversos.
- Por fim, há preocupação sobre a segurança cardiovascular dos inibidores da COX₂ (celecoxibe, etoricoxibe), pouco disponíveis atualmente, além de muito caros.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

Tabela 6 Tratamento inicial com anti-inflamatórios não hormonais

AINE	Dose oral	Evidência* (ref. 12)
Naproxeno 500 mg	1 cp, 12/12 h	A
Indometacina 50 mg	1 cp, 8/8 h	A
Nimesulida 100 mg	1 cp, 12/12 h	C
Diclofenaco 50 mg	1 cp, 8/8 h	A (Cochrane 2014)

* Evidência A: > 1 estudo randomizado ou ≥ 1 metanálise; evidência C: recomendação baseada em opinião de especialistas.

COLCHICINA

- Pode ser útil nos pacientes com contraindicação ao uso de AINE (doença péptica ulcerosa ativa, uso de anticoagulantes ou intolerância a AINE) (evidência A).
- Só há dois estudos (ref. 3), um com 43 pacientes e outro com 575 pacientes (ref. 3).
 - ▷ No maior estudo, colchicina em baixas doses (ataque de 1,2 mg e 0,6 mg 1 hora depois) foi semelhante ao esquema de altas doses (4,8 mg em 6 horas).
- Como é a melhor evidência já publicada, é o esquema de escolha, adaptado pela apresentação da droga no Brasil (cp de 0,5 e 1 mg):
 - ▷ Dose inicial: 1 mg, VO.
 - ▷ 0,5 mg, 1 hora depois.
 - ▷ Manutenção: 0,5 mg, VO, 3 x/dia.
 - ▷ A dose pode ser aumentada para 3 mg/dia, se necessário.
 - ▷ Se ClCr < 30 mL/min: usar metade das doses (Lexcomp®, Inc.).
 - ▷ Dialíticos: dose única de 0,6 mg.
 - ▷ Colchicina é contraindicada se houver disfunção hepática.
- Eventos adversos (diarreia e vômitos) limitam esquemas previamente recomendados com doses maiores (p. ex., doses a cada 1 ou 2 horas, até alívio dos sintomas), sem conferir benefício.

CORTICOIDE

- Preferido quando há contraindicação a AINE e colchicina (evidência A).
- Opções: oral, parenteral ou intra-articular, dependendo das comorbidades e do número de articulações acometidas.
- O uso intra-articular depende de treinamento e capacitação para o procedimento, devendo ser restrito a uma ou duas articulações, sempre após descartar uma artrite séptica (evidência B).
- Nos quadros poliarticulares, o uso sistêmico é a escolha.
- Prednisona (ou equivalente de outro corticoide):
 - ▷ Inicialmente: 0,5 mg/kg/dia (30 a 60 mg/dia).
 - ▷ Dose maior pode ser necessária na crise muito sintomática poliarticular.
 - ▷ Redução gradual após alívio dos sintomas.

- Como a recorrência do quadro pode ser mais frequente com corticosteroide, deve-se reduzir a dose após 7 a 10 dias de tratamento, até a completa retirada em 14 a 21 dias.

ASSOCIAÇÃO DE DROGAS

- Alguns casos mais sintomáticos podem necessitar da associação de drogas, porém há pouca evidência científica sobre a eficácia e segurança dessas combinações (evidência C).
- Todavia, a colchicina em baixas doses pode ser útil para evitar rebote quando o corticoide é descontinuado.

DROGAS PARA HIPERURICEMIA

- O tratamento da hiperuricemia deve ser realizado após a melhora da crise aguda, ambulatoriamente.
- Todavia, caso o paciente já faça uso de algum hipouricemiante, ele deve ser mantido, para posterior discussão de adequação de dosagem ou substituição.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Burton JH. Acute disorders of the joints and bursae. In: Tintinalli's emergency medicine. 8. ed. New York: McGraw-Hill; 2016. p. 1926-33.
2. Edwards NL. Crystal deposition diseases. In: Goldman-Cecil medicine. 25. ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 1811-6.
3. Turner J, Cooper D. Does colchicine improve pain in an acute gout flare? Systematic Review Snapshot. *Ann Emerg Med.* 2015;66(3):260-1.
4. van Durme CPMG, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for treatment of acute gout. *JAMA.* 2015;313(22):2277-8.
5. Kuo CF, et al. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence and risk factors. *Nat Rev Rheumatol.* 2015. doi: 10.1038/nrrheum.2015.91.
6. Becker MA. Clinical manifestations and diagnosis of gout/treatment of acute gout. In: <http://www.uptodate.com>; UpToDate®, 2016.
7. Wise E, Khanna PP. The impact of gout guidelines. *Curr Opin Rheumatol.* 2015;27:225-30.
8. Edwards NL. Clinical gout. In: Hochberg MC, et al. *Rheumatology.* 6. ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. p. 1569-74.
9. Terkeltaub R. Management of gout and hyperuricemia. In: Hochberg MC, et al. *Rheumatology.* 6. ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. p. 1575-82.
10. Khanna PP, et al. Treatment of acute gout: a systematic review. *Semin Arthritis Rheum.* 2014;44:31-8.
11. Sivera F, et al. Multinational evidence-based recommendations for the diagnosis and management of gout: integrating systematic literature review and expert opinion of a broad panel of rheumatologists in the 3e initiative. *Ann Rheum Dis.* 2014;73:328-35.
12. Khanna D, et al. 2012 American College of Rheumatology Guidelines for Management of Gout. Part 2: therapy and anti-inflammatory prophylaxis of acute gouty arthritis. *Arthritis Care Res.* 2012;64(10):1447-61.

LANÇAMENTO

CAPÍTULOS NA ÍNTEGRA

1. Síndromes aórticas agudas (dissecção).
2. Crise aguda de gota no departamento de emergência.
3. **INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA (DESCOMPENSADA).**
4. Pneumotórax espontâneo no departamento de emergência.
5. Ventilação mecânica não invasiva na emergência.
6. Sepses no departamento de emergência.
7. Hipertensão e emergências hipertensivas.


16º Curso Nacional de Atualização em Medicina de Emergência

✓ Mais de 20.000 alunos formados


Carga horária
140 horas


Data de Início
6 de maio de 2017


Modalidade
Presencial e on-line


Flexibilidade
Assista às videoaulas diversas vezes e em qualquer lugar

✓ Mais de 15 anos de história

ASSISTA AO VÍDEO - <https://youtu.be/bHonjmGbdKA>



16º Curso de
Medicina de
Emergência 2017


Manole
Educação

Herlon Saraiva Martins
Médico Supervisor do Pronto-Socorro do HC - FMUSP

Insuficiência cardíaca aguda (descompensada)

Herlon Saraiva Martins

MENSAGENS RELEVANTES

- Insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica caracterizada por sintomas típicos, que pode ser acompanhada de sinais, sendo causada por anormalidade cardíaca estrutural e/ou funcional. É uma condição grave e descompensações ocorrem como parte de sua evolução natural.
- O termo IC aguda agora é usado para englobar:
 - ▷ Primeira ocorrência de IC (*de novo*).
 - ▷ Descompensação ou agudização de IC prévia.
- IC aguda indica um paciente com:
 - ▷ Rápido início de sintomas e/ou sinais de IC ou
 - ▷ Piora (agravamento) de sintomas e/ou sinais de IC prévia.
- Na avaliação do paciente no departamento de emergência (DE), é de grande relevância buscar fatores precipitantes da agudização da IC.
- Uma forma simplificada de classificação seria dividir os pacientes em quatro perfis, de acordo com a congestão (sim ou não) e perfusão periférica (boa ou ruim).
- Exames complementares são necessários na maioria dos pacientes e incluem: ECG, raio X de tórax, eletrólitos, função renal, exames para auxílio diagnóstico e prognóstico (peptídeos natriuréticos e troponinas).
- Em geral, pacientes congestionados e bem perfundidos são tratados com furosemida IV e vasodilatador.
- Alguns pacientes, entretanto, se apresentam muito congestionados, dispnéicos em repouso, e não respondem de maneira satisfatória às medidas iniciais. Eles vão necessitar de uma abordagem mais agressiva com vasodilatadores e diuréticos parenterais e, eventualmente, inotrópicos parenterais por curto período de tempo.
- A nitroglicerina melhora os sintomas de IC descompensada, especialmente em pacientes com síndrome coronariana aguda concomitante.
- Em geral, pacientes que se apresentam no DE com manifestações mais intensas ou que respondem incompletamente ao tratamento inicial devem ser internados.
- Paciente admitido para tratamento de IC aguda deve receber alta quando estiver próximo de seu peso seco, estável hemodinamicamente e sem dispnéia aos mínimos esforços.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,
Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

INTRODUÇÃO

- Insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica na qual os pacientes têm alguns dos seguintes achados:
 - ▷ Sintomas frequentes: dispneia ao esforço físico ou em repouso, fadiga, cansaço, edema de membros inferiores.
 - ▷ Sinais sugestivos: taquicardia, taquipneia, estertores pulmonares, 3ª bulha (B3), sopro, derrame pleural, turgência venosa jugular, edema periférico, hepatomegalia.
 - ▷ Evidência de anormalidade cardíaca funcional e/ou estrutural: cardiomegalia, anormalidade em exames de imagem (p. ex., ecocardiograma), aumento sérico de peptídeos natriuréticos.
- A IC é classificada de acordo com a fração de ejeção de ventrículo esquerdo (FEVE) (Tabela 1).
- O termo IC aguda agora é usado para englobar:
 - ▷ Primeira ocorrência de IC (*de novo*).
 - ▷ Descompensação ou agudização de IC prévia.
- IC aguda indica um paciente com:
 - ▷ Rápido início de sintomas e/ou sinais de IC ou
 - ▷ Piora (agravamento) de sintomas e/ou sinais de IC prévia.
- Dos pacientes atendidos no DE com IC aguda:
 - ▷ Novo episódio de descompensação: 79%.
 - ▷ Primeira ocorrência de IC: 21%.

VI

Tabela 1 Classificação da IC pela FEVE*

	IC com FE reduzida	IC com FE preservada	IC com FE intermediária
Sintomas ± sinais de IC	Sim	Sim	Sim
FEVE	< 40%	≥ 50%	40-49%
Elevação de peptídeos natriuréticos	–	Sim	Sim
Pelo menos um dos dois critérios adicionais	–	1. Doença cardíaca estrutural relevante 2. Disfunção diastólica	1. Doença cardíaca estrutural relevante 2. Disfunção diastólica

* 2016 ESC Guidelines.



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- IC é uma síndrome complexa, resultante de qualquer dano estrutural ou funcional ao miocárdio. Entretanto, anormalidades em pericárdio, endocárdio, valvas e distúrbios do ritmo também podem evoluir para IC.
- Necessidade de internação por IC pode ser caracterizada como um evento sentinela, identificando o paciente com alta mortalidade (cerca de 30% em 1 ano).

ETIOLOGIAS

- As principais causas ou condições que levam à insuficiência cardíaca são (Tabela 2):
 - ▷ Doença miocárdica:
 - Isquêmica (doença arterial coronariana).
 - Tóxica, imune/inflamatória/infecciosa (p. ex., miocardite), hormonal, nutricional, genética.
 - ▷ Arritmias: taqui e bradiarritmias.
 - ▷ Hipertensão arterial sistêmica.
 - ▷ Valvar ou cardiopatia estrutural (p. ex., CIA, CIV).
 - ▷ Pericárdio: constrictiva ou efusão pericárdica.
 - ▷ Endomiocárdica: p. ex., endomiocardiofibrose.
 - ▷ Estados de alto débito: anemia grave, tireotoxicose, sepse, doença de Paget, fistula AV.
- Os principais precipitantes que levam à descompensação de um paciente com IC estão descritos na Tabela 3.



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- No nosso meio, há uma grande parcela de pacientes cuja IC é causada pela doença de Chagas.

Tabela 2 Causas mais comuns de IC decorrentes de dano do miocárdio

Condições	Etiologias ou considerações
Doença coronariana	▶ Manifestações variadas
Hipertensão	▶ Frequentemente associada com hipertrofia e fração de ejeção normal
Cardiomiopatia	▶ Hipertrofica, dilatada, restritiva, arritmogênica de ventrículo direito, não classificada ▶ Pode ser familiar/genética ou não familiar/não genética (p. ex., miocardite)
Drogas	▶ Drogas citotóxicas, antiarrítmicos
Toxinas	▶ Álcool, cocaína, mercúrio, cobalto, arsênio
Endócrinas	▶ Diabetes, hipotireoidismo, hipertireoidismo, Cushing, excesso de hormônio de crescimento, feocromocitoma
Nutricionais	▶ Deficiência de tiamina, selênio, carnitina, caquexia, obesidade
Infiltrativas	▶ Sarcoidose, amiloidose, hemocromatose, doenças do tecido conectivo
Outras	▶ Chagas, HIV, periparto, doença renal terminal

Tabela 3 Fatores de descompensação da IC

Cardiovasculares	Fatores relacionados ao paciente
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Síndromes coronarianas agudas ▶ Hipertensão arterial não controlada ▶ Fibrilação atrial aguda ou não controlada ▶ Outras arritmias (taqui ou bradiarritmias) 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Não adesão ao tratamento farmacológico ▶ Ingestão excessiva de sódio e líquidos ▶ Consumo de álcool ou abuso de drogas
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Embolia pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Uso de anti-inflamatórios ou corticoides ▶ Início recente de diltiazem, verapamil, betabloqueadores e antiarrítmicos
Fatores sistêmicos	Fatores relacionados ao sistema de saúde
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Piora da função renal ▶ Infecções, febre, hipoxemia ▶ Anemia ▶ Descompensação do diabetes melito ▶ Hipo ou hipertireoidismo ▶ Distúrbios hidroeletrólíticos ▶ Gravidez 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Falta de acesso à atenção primária ▶ Falta de acesso a medicações efetivas para IC ▶ Tratamento farmacológico inadequado (subdoses ou negligência em prescrever intervenções terapêuticas eficazes)

VI

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

- Como na maioria das situações encontradas no DE, o paciente deve ser avaliado clinicamente (Tabela 4).
- Com essa avaliação, o paciente deve ser classificado pela presença ou não de congestão (“seco ou úmido”) e de acordo com o grau de perfusão periférica (“quente ou frio”) (Tabela 5):
 - ▷ Quente e seco: paciente com boa perfusão periférica e sem congestão.
 - ▷ Quente e úmido: paciente com boa perfusão periférica + congestão.
 - ▷ Frio e úmido: perfusão periférica ruim + congestão.
 - ▷ Frio e seco: perfusão periférica ruim e sem congestão.
- Elevação da PA é uma condição que frequentemente pode justificar a IC aguda.
- O desenvolvimento de fibrilação atrial também é uma possibilidade.
- Pacientes com IC apresentam maior chance de evoluir com embolia pulmonar (EP) e isso deve ser incluído na avaliação clínica.
- Condições que aumentam a demanda metabólica e/ou causam hipoxemia frequentemente precipitam a descompensação da IC (p. ex., infecções, exacerbação da DPOC, drogas ilícitas, hipertireoidismo e anemia).
- Oligúria pode indicar sobrecarga de volume, mas também pode ser causada pela piora da função renal.
- Ingestão excessiva de sódio e de líquidos, uso de anti-inflamatórios e corticoides também podem levar à congestão.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

Tabela 4 Avaliação clínica na IC descompensada

História clínica
▶ Duração dos sintomas
▶ Tipo de dispneia
▶ Grau de limitação funcional
▶ Ortopneia e dispneia paroxística noturna
▶ Sintomas associados (febre, tosse, expectoração, dor torácica pleurítica ou precordial, hemoptise, dor abdominal, sintomas urinários)
▶ Internações prévias
▶ Diagnóstico prévio de IC, tempo de duração da doença
▶ Comorbidades (DPOC, asma, HAS, câncer, doença cerebrovascular, doença renal, insuficiência coronariana, cirrose, outras doenças cardíacas, fatores de risco para EP)
▶ Medicações, medidas não farmacológicas e grau de adesão
▶ Hábitos (etilismo, tabagismo, uso de drogas)
Exame físico
▶ Dispneia em repouso
▶ Cianose
▶ Palidez
▶ Perfusão periférica e tempo de reenchimento capilar (TREC)
▶ Pulso e PA
▶ Estase jugular
▶ Ausculta pulmonar (sibilos, roncocal, crepitações difusas ou localizadas, derrame pleural, pneumotórax)
▶ Avaliação do ictus e frêmitos
▶ Ausculta cardíaca (sopros, atritos, abafamento de bulhas, B ₃ e B ₄)
▶ Avaliação de congestão hepática
▶ Edema de membros inferiores (ou sacral) e sinais de TVP

Tabela 5 Classificação da IC conforme congestão e perfusão

Evidências de má perfusão (baixo débito cardíaco)	Evidências de congestão (pressão de enchimento elevada)	
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Pressão de pulso reduzida ▶ Membros frios e pegajosos ▶ Sonolência ▶ Hipotensão sintomática ▶ Hiponatremia ▶ Piora da função renal 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Ortopneia ▶ Pressão venosa jugular elevada ▶ B₃ ▶ Edema/ascite ▶ Crepitações ▶ Refluxo hepatojugular 	
	CONGESTÃO EM REPOUSO	
	NÃO	SIM
MÁ PERFUSÃO EM REPOUSO	NÃO	Quente e seco
	SIM	Frio e seco
		Quente e úmido
		Frio e úmido



CUIDADO! NÃO ESQUECER!

- Os casos mais frequentes são pacientes idosos, com história de hipertensão arterial sistêmica, tendo comorbidades associadas (p. ex., doença renal crônica, diabetes, DPOC, anemia ou hiponatremia).
- O emergencista deve buscar fatores que podem ter precipitado a agudização da IC, sendo isso fundamental para o tratamento.
 - ▷ Isso inclui isquemia miocárdica associada, especialmente nos casos cuja IC foi diagnosticada pela primeira vez na emergência.

VI

EXAMES COMPLEMENTARES

- Após história e exame físico iniciais, o diagnóstico da causa da dispneia ou do motivo da IC aguda (descompensação) estará provavelmente elucidado em uma parte considerável dos pacientes.
- Entretanto, alguns exames complementares poderão ser importantes, tanto do ponto de vista de auxílio diagnóstico como do ponto de vista de avaliação da gravidade e do prognóstico.
- **Eletrocardiograma (ECG):** em geral, fundamental em todos os pacientes.
- **Radiografia de tórax:** pode mostrar congestão venosa pulmonar, cardiomegalia, derrame pleural, edema alveolar ou intersticial, além de infecção pulmonar.
- **Exames gerais** (hemograma, glicemia, função renal, eletrólitos e perfil hepático) devem ser solicitados à chegada e podem ajudar na busca de precipitantes e/ou no manuseio terapêutico da IC (Tabela 6).
- **Gasometria arterial + lactato:** pacientes que apresentam má perfusão periférica.
- **Hormônio tireoidiano (TSH):** deve ser solicitado no paciente com primeira IC aguda.
- **Proteína C-reativa/procalcitonina:** podem ser consideradas nos pacientes com suspeita de infecção (valor real desconhecido).

Tabela 6 Exames laboratoriais na insuficiência cardíaca

Anormalidade	Causas	Implicações
▶ Aumento de creatinina	▶ Doença renal ▶ IECA/ARA-II ▶ Excesso de diuréticos ▶ IC grave	▶ Avaliar drogas e suspender s/n ▶ Checar potássio ▶ Compensar a IC (pode necessitar de inotrópicos)
▶ Anemia	▶ IC crônica (pior prognóstico) ▶ Doença renal	▶ Buscar a causa e tratar
▶ Hiponatremia	▶ IC crônica (pior prognóstico) ▶ Excesso de diuréticos	▶ Reduzir diurético s/n ▶ Restrição de água ▶ Antagonista do ADH

(continua)

Tabela 6 Exames laboratoriais na insuficiência cardíaca (*continuação*)

Anormalidade	Causas	Implicações
▶ Hipocalemia	▶ Diurético de alça	▶ Risco de arritmia grave ▶ Repor potássio ▶ Considere aumentar IECA/ ARA-II ou associar espironolactona
▶ Hipercalemia	▶ Doença renal ▶ IECA/ARA-II ou espironolactona	▶ Função renal ▶ ECG ▶ Risco de arritmia grave ▶ Reduzir ou suspender drogas

PEPTÍDEOS NATRIURÉTICOS (BNP/NT-PROBNP)

- Peptídeo natriurético cerebral (BNP) ou N-terminal proBNP (NT-proBNP) são os mais estudados e disponíveis.
- Eles são secretados em resposta ao estresse hemodinâmico, aumento da pressão intracárdica e estiramento das fibras miocárdicas.
- BNP < 100 pg/mL ou NT-proBNP < 300 pg/mL (valores “normais”): praticamente excluem IC aguda como causa dos achados clínicos.
- Todavia, a elevação do BNP ou NT-proBNP não confirma automaticamente o diagnóstico de IC aguda, uma vez que várias condições cardíacas e não cardíacas podem cursar com elevação de peptídeos natriuréticos (Tabela 7).

Tabela 7 Causas de elevação de BNP ou NT-proBNP

Cardíacas	Não cardíacas
▶ Insuficiência cardíaca	▶ Idade avançada
▶ Isquemia (SCA)	▶ AVC isquêmico
▶ Miocardite	▶ Hemorragia subaracnóide
▶ Taquiarritmias	▶ Disfunção renal
▶ Cardioversão elétrica	▶ Doença hepática avançada
▶ Hipertrofia ventricular esquerda	▶ DPOC
▶ Doença cardíaca valvar	▶ Infecções graves (sepse, pneumonia)
▶ Embolia pulmonar	▶ Anemia
▶ Hipertensão pulmonar	▶ Queimaduras extensas
▶ Cardiomiopatia hipertrófica ou restritiva	▶ Grave anormalidade endócrina e metabólica (p. ex., cetoacidose diabética, tireotoxicose)

Recomendações (ESC 2016 Guideline)

- BNP ou NT-proBNP devem ser solicitados em todos os pacientes com dispneia aguda e suspeita de IC no DE para ajudar na diferenciação de causas não cardíacas de dispneia aguda.
- Reavaliação pré-alta hospitalar pode ser considerada para avaliação prognóstica.

**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Altos níveis de peptídeos natriuréticos em pacientes com IC aguda indicam prognóstico desfavorável.
- Diminuição nos níveis de peptídeos natriuréticos durante a evolução está associada a um melhor prognóstico.
- Todavia, a evidência para recomendar o exame seriado como ferramenta para guiar o tratamento no DE ainda é escassa.

VI

TROPONINA

- Em conjunto com achados clínicos + ECG, a troponina pode ser útil na avaliação de pacientes com suspeita de SCA associada. A embolia pulmonar muitas vezes também cursa com elevação de troponina.
- Todavia, a vasta maioria dos pacientes com IC apresenta alteração de troponina de alta sensibilidade (ultrassensível):
 - ▷ Em geral, elas estão cronicamente elevadas, sugerindo algum grau de lesão/necrose contínua (“ocorrendo”).
 - ▷ A troponina é elevada, mas não se altera significativamente em dosagens seriadas.

Recomendação (ESC 2016 Guideline)

- No paciente com IC aguda, troponina deve ser solicitada à chegada no DE.

ECOCARDIOGRAMA

- Ecocardiografia formal ou ultrassom cardíaco focado (*point-of-care*) imediato:
 - ▷ Paciente com instabilidade hemodinâmica (choque cardiogênico) ou
 - ▷ Suspeita de doenças ameaçadoras à vida (p. ex., regurgitação valvar aguda, complicações mecânicas).
- Ecocardiograma precoce (preferencialmente nas primeiras 48 h): pacientes com primeira IC aguda (*de novo*) ou naqueles com FEVE desconhecida.

**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Outros exames: dependerão dos achados clínicos, especialmente quando um fator de descompensação da IC é suspeitado (p. ex., infecção [culturas, PCR], embolia [D-dímeros e TC *multislice*], disfunção tireoidiana [TSH e T4 livre] etc.).

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br
LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"
EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,
Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Na maioria das vezes, o diagnóstico de IC aguda não é difícil clinicamente. Entretanto, ela pode ser confundida (ou mesmo coexistir) com a exacerbação da DPOC, doenças pulmonares restritivas, hipertensão pulmonar, obesidade e transtornos psiquiátricos, entre outros.
 - ▷ BNP ou NT-proBNP aumentados podem ser úteis na diferenciação.
- Além disso, é de grande importância lembrar das condições que podem levar à descompensação da IC (Tabela 3).

TRATAMENTO NA EMERGÊNCIA

- Os passos iniciais para o manuseio do paciente com IC aguda no DE são (Algoritmo 1):
 - ▷ Reverter grave anormalidade hemodinâmica (choque cardiogênico).
 - ▷ Suporte clínico para o paciente em franca insuficiência respiratória aguda.
 - ▷ Identificar etiologias tratáveis de alto risco (CHAMP).
 - ▷ Aliviar rapidamente os sintomas, de acordo com o grau e perfil clínico da IC aguda (Algoritmo 2).

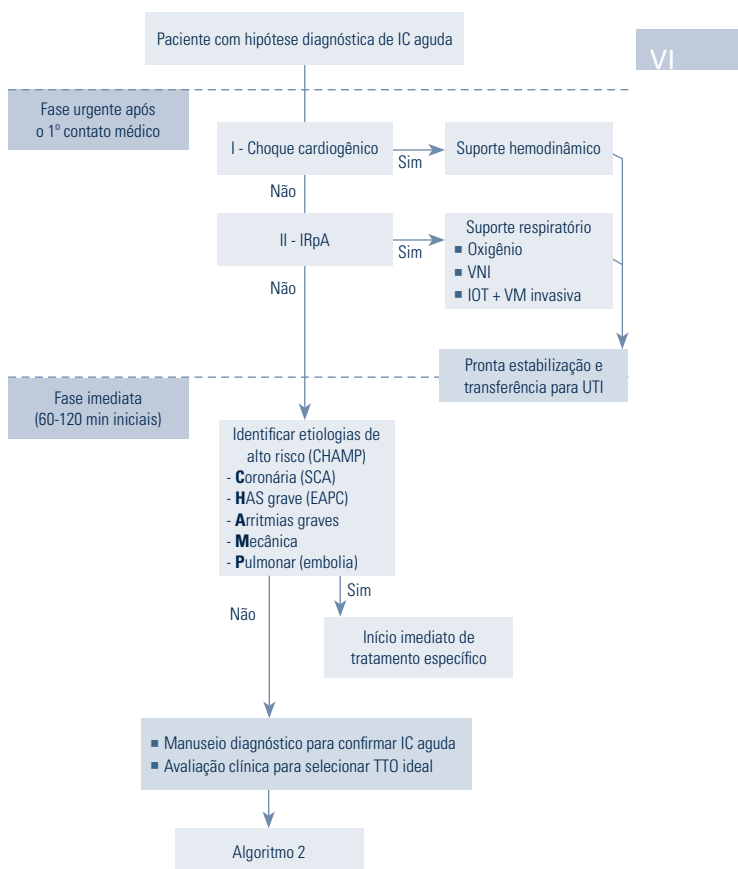


CUIDADO! NÃO ESQUECER!

- Sala de emergência e colocar o paciente em maca específica para IC (decúbito elevado).
- Monitorização, ECG, PA não invasiva e oximetria de pulso.
- Acesso venoso com coleta de sangue.
- Suporte hemodinâmico no paciente em choque.
- Suporte respiratório no paciente em IRpA.

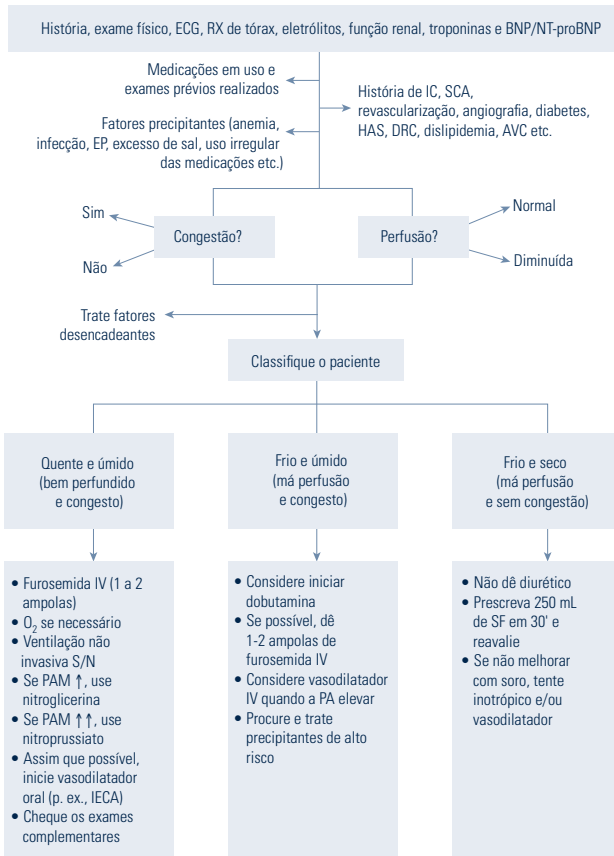
PRINCÍPIOS GERAIS

- No Brasil, uma parcela dos pacientes atendidos no DE com IC aguda tem como causa a falta de adesão ao tratamento farmacológico ou às medidas dietéticas.
 - ▷ Esses pacientes apresentam-se, na maioria das vezes, com piora da congestão, mas mantendo boa PA e boa perfusão periférica.
 - ▷ Furosemida IV associada a captopril (via oral) é muitas vezes o tratamento necessário para aliviar a congestão e melhorar a sintomatologia.
 - ▷ Após avaliação de outras causas potenciais da agudização, o paciente deve receber orientações não farmacológicas adequadas, aumento da dose de diuréticos, reavaliação da prescrição com introdução ou ajuste de outras drogas (IECA, betabloqueadores, espironolactona) e consulta ambulatorial precoce.



Algoritmo 1 Manuseio do paciente com IC aguda no DE.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br
LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"
EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,
Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud



Algoritmo 2 Insuficiência cardíaca no DE.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

- Alguns pacientes, entretanto, apresentam-se muito congestos, dispneicos em repouso e não respondem de maneira satisfatória às medidas iniciais.
 - ▷ Eles vão necessitar de uma abordagem mais agressiva com vasodilatadores e diuréticos parenterais.
- Geralmente, pacientes com sintomas de hipoperfusão necessitam de drogas inotrópicas intravenosas; diuréticos e vasodilatadores em seguida (após reversão da hipotensão de má perfusão).

FUROSEMIDA

VI

- Furosemida IV causa venodilatação em menos de 15 minutos, diminuindo a pré-carga.
- Induz diurese em cerca de 30 minutos, com pico em 1 a 2 horas.
- Os principais efeitos adversos são: hipocalemia, hipomagnesemia, piora da função renal por diurese excessiva, ototoxicidade e risco de intoxicação digitálica.
- Dose inicial IV (ampola de 20 mg):
 - ▷ Primeira IC aguda: 20 a 40 mg IV.
 - ▷ Igual ou maior àquela que o paciente faz uso cronicamente (geralmente: 0,5-1 mg/kg) (Tabela 8).
- Doses adicionais devem ser baseadas em:
 - ▷ Diurese (monitorizar), PA, perfusão periférica e congestão pulmonar.
 - ▷ Eletrólitos e função renal devem ser avaliados frequentemente.
- Alguns pacientes poderão persistir hipervolêmicos e congestos com o manuseio inicial.
 - ▷ Continuar com furosemida em *bolus* intermitente (doses mais frequentes) ou prescrevê-la em infusão contínua (BIC).
 - ▷ Associar diurético de alça ou espironolactona.

Tabela 8 Tratamento – principais recomendações*

▶ Diuréticos IV são recomendados para pacientes com sobrecarga de volume
▶ Furosemida: a dose parenteral deverá ser maior ou igual à dose usada cronicamente; doses seriadas poderão ser repetidas de acordo com a resposta clínica
▶ Deve-se manter as medicações que reduzem a mortalidade na IC usadas cronicamente, exceto se houver instabilidade hemodinâmica ou haja contraindicação
▶ Após otimização de volemia e descontinuação de medicamentos parenterais, deve-se prescrever um dos betabloqueadores recomendados em baixas doses
▶ Profilaxia de TVP/EP é recomendada para os pacientes que necessitarem de hospitalização
▶ Eletrólitos e função renal devem ser solicitados durante titulação dos medicamentos, inclusive diuréticos
▶ Nitroglicerina IV e/ou nitroprussiato podem ser considerados como adjuvantes aos diuréticos em pacientes sem instabilidade hemodinâmica

* Em cada tópico, avaliar se não há contraindicações.

VASODILATADORES

Nitroglicerina

- A ação é predominantemente venodilatadora (reduz a pré-carga), melhorando rapidamente a congestão pulmonar.
- Ampola de 50 mg.
 - ▷ Diluir em 240 mL de SG5%.
 - ▷ 1 mL = 200 mcg.
 - ▷ 10 mcg/min = 3 mL/hora.
- Modo de usar:
 - ▷ Dose inicial IV: 5 a 10 mcg/min.
 - ▷ Aumentar a dose (em 5-10 mcg/min) a cada 3-5 minutos, até a resposta desejada.
 - ▷ Dose máxima: 150 a 200 mcg/min.
- Tolerância é comum, podendo necessitar de aumentos progressivos das doses para se conseguir o mesmo efeito.
- Hipotensão e taquicardia podem ocorrer, secundárias ao aumento da capacitância venosa.
- Cefaleia é o evento adverso mais frequente, às vezes associada a náuseas e vômitos.
- Reações letais da associação de nitratos e sildenafil já foram relatadas, sendo contraindicada nessa situação.



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Evitar nitroglicerina no paciente com hipotensão sintomática ou PA sistólica < 90 mmHg.
- A nitroglicerina tem um efeito direto na circulação coronariana com redução no consumo miocárdico de O₂, aumento do volume sistólico de VE e melhora da *performance* cardíaca.
- Por isso, o nitrato é especialmente útil no paciente com IC aguda e isquemia miocárdica associada.

Nitroprussiato

- Potente vasodilatador arterial e venoso, o que causa a redução da pré-carga e pós-carga, inclusive na vasculatura pulmonar.
- Especialmente indicado nos pacientes com grave congestão e marcante hipertensão, ou nos casos de grave insuficiência mitral.
- Ampola de 50 mg.
 - ▷ Diluir em 250 mL de SG5%.
 - ▷ 1 mL = 200 mcg.
 - ▷ 0,3 mcg/kg/min (se peso: 70 kg): 6 mL/hora.
- Modo de usar:
 - ▷ Dose inicial: 0,3 mcg/kg/min.
 - ▷ Aumentar a dose (em 0,3 a 0,5 mcg/kg/min) a cada 3-5 minutos, até a resposta desejada.
 - ▷ Dose máxima: 5 a 10 mcg/kg/min.

- O principal efeito adverso do nitroprussiato é a hipotensão, o que requer atenção e monitorização contínua da PA.

MORFINA

- Diminui pré-carga, frequência cardíaca, sensação de dispneia e reduz a ativação do sistema nervoso simpático.
- A morfina tem sido usada por décadas para o tratamento de pacientes com IC aguda (especialmente edema pulmonar agudo cardiogênico), mas sem evidência científica de seu benefício.
- Morfina pode causar depressão respiratória, rebaixamento do nível de consciência, náusea/vômitos, além de bradicardia e hipotensão.
- Evidências recentes (estudos não randomizados) sugerem aumento de complicações e da mortalidade com o uso da morfina na IC aguda.
- Ampola de 1 mL = 10 mg.
 - ▷ Diluir com 9 mL de soro.
 - ▷ 1 mL = 1 mg.
- Modo de usar:
 - ▷ Dose inicial: 2 a 5 mg IV.
 - ▷ Pode repetir após 15-30 minutos.

VI

INOTRÓPICOS PARENTERAIS

- Tradicionais: aumentam o AMPc intramiocárdico, permitindo maior entrada de cálcio nas células (Tabela 9).
 - ▷ Dobutamina: via ativação de receptores beta-adrenérgicos.
 - ▷ Milrinona: via inibição da fosfodiesterase cardíaca específica tipo III.
- Levosimendama: age sensibilizando a troponina C ao cálcio, melhorando o efeito do íon nos miofilamentos durante a sístole (contratilidade), com baixo gasto de energia.
 - ▷ Causa vasodilatação por meio da abertura de canais de potássio.
 - ▷ Em razão dessas ações inotrópicas e vasodilatadoras, o levosimendama aumenta o débito cardíaco sem aumentar o consumo miocárdico de oxigênio.
 - ▷ Apesar de toda a fisiopatologia aparentemente benéfica, os estudos disponíveis não mostraram superioridade em relação à dobutamina.
 - ▷ Em razão de seu elevado custo, o papel da droga na emergência ainda é indefinido.
 - ▷ Maior benefício no paciente que faz uso de betabloqueador.

Indicação

- Paciente em choque cardiogênico: hipotensão, má perfusão periférica, congestão intensa e grave disfunção sistólica.
- Usar a menor dose possível e reavaliações frequentes na tentativa de se conseguir descontinuar as drogas (Tabela 9).
- Dobutamina é o inotrópico mais usado no DE.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

NORADRENALINA

- Apesar de ser uma droga muito ruim para o paciente com IC aguda, noradrenalina pode ser necessária quando a rápida restauração da pressão arterial é necessária.
- Deve-se usar a menor dose possível (Tabela 9).
- Se não estiver em uso, um inotrópico deve ser adicionado, logo que possível.

Tabela 9 Inotrópicos e noradrenalina

Medicamentos	Modo de usar
▶ Dobutamina	▶ Dose inicial: 2-2,5 mcg/kg/min ▶ Aumentar até 15-20 mcg/kg/min, se necessário
▶ Milrinona	▶ 0,125-0,75 mcg/kg/min
▶ Levosimendâm	▶ 0,1 mcg/kg/min ▶ Posteriormente, pode ser reduzida para 0,05 mcg/kg/min ou aumentada para 0,2 mcg/kg/min
▶ Noradrenalina	▶ Iniciar com 1-2 mcg/min ▶ Aumentar a dose a cada 3-5 min, S/N ▶ Dose máxima de 100 a 150 mcg/min



CUIDADO! NÃO ESQUECER!

- A despeito de melhorar a hemodinâmica do paciente, os estudos não mostraram benefício clínico significativo com inotrópicos.
- Além disso, podem causar arritmias, hipotensão, aumentar o consumo miocárdico de O₂ etc.
- A principal causa de choque cardiogênico é o IAM extenso (ou infartos menores em um miocárdio já previamente comprometido).
 - ▷ Nessa situação, a intervenção coronariana percutânea deve ser providenciada em caráter emergencial.

ALTA DO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA

- Quando o paciente estiver próximo de seu peso seco, estável hemodinamicamente e sem dispnéia aos mínimos esforços (Tabela 10).
- O emergencista deve usar esse momento para explicar e convencer o paciente das modalidades terapêuticas capazes de melhorar sua sobrevivência.
- A alta hospitalar de pacientes sintomáticos resulta em grande chance de o paciente retornar brevemente ao DE e aumento significativo da mortalidade.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,
Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

Tabela 10 Passos importantes para o paciente de alta do DE

▶ O paciente deverá estar estável assintomático, inclusive sem hipotensão postural (sem hipoperfusão periférica e sem congestão). Ele deve ser capaz de deambular, vestir-se e lavar-se sem limitação. O fator precipitante, se houver, deve ter sido corrigido.
▶ O paciente deve ter uma consulta marcada em 7 a 14 dias para reavaliação.
▶ Em todas as recomendações medicamentosas a seguir, deve-se avaliar se não há contraindicações ou cautela. Para IECA, ARA-II e espironolactona, os principais eventos adversos graves são aumento de creatinina e hipercalemia. Assim, esses pacientes devem ser acompanhados com exames seriados em 2 a 3 semanas.
▶ Se o paciente não estiver em uso de um inibidor da ECA, ele deve ser iniciado; a dose inicial vai depender da PA: <ul style="list-style-type: none"> ➢ Captopril: 6,25 a 25 mg, VO de 8/8 ou 6/6 h. ➢ Enalapril: 2,5 a 10 mg, VO de 12/12 h. ➢ Doses equivalentes de outros inibidores da ECA.
▶ Se o paciente já estiver em uso de inibidor de ECA, mas em baixas doses, a dose deve ser aumentada (mínimo de 75 mg de captopril ou equivalente).
▶ Antagonista do receptor da angiotensina II (ARA-II) é a alternativa no paciente intolerante ao IECA (p. ex., com tosse intensa).
▶ Paciente já em uso de IECA ou ARA-II, estável hemodinamicamente, iniciar um betabloqueador em baixas doses (carvedilol, bisoprolol ou metoprolol).
▶ Paciente com FE < 35% ou pós-IAM com FE < 40%: associar espironolactona (12,5 a 25 mg/dia).
▶ Paciente com contraindicação ao IECA/ARA-II e negros com NYHA classe III ou IV: prescrever hidralazina + nitrato.
▶ Dependendo dos sintomas de congestão, a furosemida pode ter a sua dose elevada.
▶ Anticoagulação oral deve ser indicada para o paciente com IC e fibrilação atrial (FA persistente ou paroxística).
▶ Drogas que pioram a IC devem ser evitadas e/ou suspensas: anti-inflamatórios, glitazonas, a maioria dos antiarrítmicos, bloqueadores dos canais de cálcio (exceto a anlodipina) e betabloqueadores que não carvedilol, bisoprolol ou metoprolol.
▶ Orientações gerais são muito importantes: evitar anti-inflamatórios, evitar bebidas alcoólicas e observação a medidas dietéticas (p. ex., excesso de sal).

LITERATURA RECOMENDADA

1. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-200.
2. Stevenson LW. Management of acute decompensated heart failure. In: *Heart failure: a companion to Braunwald's heart disease*. 3. ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 514-34.
3. Collins SP, Storrow AB. Acute heart failure. In: *Tintinalli's emergency medicine*. 8. ed. New York: McGraw-Hill; 2016. p. 366-33.
4. van Veldhuisen DJ, et al. Biomarkers of renal injury and function: diagnostic, prognostic and therapeutic implications in heart failure. *Eur Hear J*. 2016;37(33):2577-85.
5. Mebazaa A, et al. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure

- Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur Heart J*. 2015;36:1958-66.
6. 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS Clinical Expert Consensus Statement on the Use of Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices in Cardiovascular Care. *JACC*. 2015;65(19):e7-e26.
 7. Ellingsrud C, Agewall S. Morphine in the treatment of acute pulmonary oedema – Why? *Int J Cardiol*. 2015;202:870-3.
 8. Silvetti S, et al. Repeated or intermittent levosimendan treatment in advanced heart failure: an updated meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2016;202:138-43.
 9. Greco T, et al. A Bayesian network meta-analysis on the effect of inodilatory agents on mortality. *Br J Anaesthesia*. 2015;114(5):746-56.
 10. Katsanos S, et al. Acute heart failure syndromes in the elderly: the European perspective. *Heart Failure Clin*. 2015;11:637-45.
 11. Maaten JM, et al. Diuretic response in acute heart failure: pathophysiology, evaluation, and therapy. *Nat Rev Cardiol*. 2015;12:184-92.
 12. Houston BA, et al. Volume overload in heart failure: an evidence-based review of strategies for treatment and prevention. *Mayo Clin Proc*. 2015;90(9):1247-61.

LANÇAMENTO

CAPÍTULOS NA ÍNTEGRA

1. Síndromes aórticas agudas (dissecção).
2. Crise aguda de gota no departamento de emergência.
3. Insuficiência cardíaca aguda (descompensada).
4. **PNEUMOTÓRAX ESPONTÂNEO NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA.**
5. Ventilação mecânica não invasiva na emergência.
6. Sepses no departamento de emergência.
7. Hipertensão e emergências hipertensivas.

16º Curso Nacional de Medicina de Emergência

2017



Material de apoio incluso

Compre o curso e ganhe os livros!

Medicina de Emergência:
Abordagem Prática – 12ª edição

Medicina de Emergência:
Revisão Rápida



Manole
Educação

Central de atendimento:

De segunda a sexta das 8h às 17h30

Telefone: (011) 2424 - 6700

www.manoleeducacao.com.br

Pneumotórax espontâneo no departamento de emergência

Khalil Feitosa de Oliveira

Frederico Arnaud

MENSAGENS RELEVANTES

- O pneumotórax é classificado em:
 1. Espontâneo: desenvolve-se na ausência de qualquer fator externo.
 2. Precipitado: desencadeado por alguma condição, por exemplo, trauma ou iatrogênico (barotrauma, pós-cateter central, pós-toracotomia, pós-biópsia transbrônquica etc.).
- Por sua vez, o pneumotórax espontâneo (PE) é dividido em:
 1. Primário: ocorre no indivíduo sem uma doença pulmonar aparente.
 2. Secundário: pneumotórax no contexto de uma doença pulmonar de base.
- Tabagismo é o principal fator de risco para o PE primário.
- Tipicamente, o PE primário acomete o homem jovem/de meia-idade, magro, longilíneo e tabagista.
- A DPOC é a mais frequente condição relacionada ao desenvolvimento do PE secundário, todavia, há várias outras causas.
- As manifestações clínicas do pneumotórax espontâneo na grande maioria das vezes consistem no aparecimento súbito de dispneia geralmente acompanhada de dor torácica ventilatoriddependente, associada a sinais como taquicardia e taquipneia.
- Anamnese detalhada, buscando doenças pulmonares de base ou fatores de risco para PE primário, será a chave para a condução diagnóstica.
- É de suma importância para o médico emergencista realizar o diagnóstico diferencial das causas potencialmente fatais.
- Ultrassom *point-of-care* é melhor que a radiografia para o diagnóstico, sendo a tomografia o padrão-ouro, embora raramente seja necessária.
- Entretanto, a radiografia de tórax ainda é o exame usado para a definição de tratamento e acompanhamento do pneumotórax espontâneo.
- O tratamento do pneumotórax espontâneo vai depender da classificação (primário ou secundário), da extensão, da gravidade dos achados clínicos e se é o primeiro episódio ou uma recidiva.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

INTRODUÇÃO

- Pneumotórax é definido pela presença de ar no espaço pleural, ou seja, entre a pleura visceral e a parietal.
- O pneumotórax pode ser classificado em:
 1. Espontâneo: desenvolve-se na ausência de qualquer fator externo.
 2. Precipitado: desencadeado por alguma condição, por exemplo, trauma ou iatrogênico (barotrauma, pós-cateter central, pós-toracocentese, pós-biópsia transbrônquica etc.).
- Por sua vez, o pneumotórax espontâneo é dividido em:
 1. Primário: ocorre no indivíduo sem uma doença pulmonar aparente.
 2. Secundário: pneumotórax no contexto de uma doença pulmonar de base.
- Pneumotórax hipertensivo é diagnosticado clinicamente, mas em geral suas manifestações ocorrem quando a pressão intrapleural torna-se maior que a pressão atmosférica em todas as fases da respiração. Entretanto, ele é raro no pneumotórax espontâneo.

VII

ETIOLOGIAS

PNEUMOTÓRAX ESPONTÂNEO PRIMÁRIO

- Acomete indivíduos por outro lado saudáveis e sem uma óbvia patologia pulmonar prévia.
- Todavia, bolhas subpleurais frequentemente são encontradas nos pacientes submetidos à toracoscopia (75% deles) ou em exames de tomografia (mais de 90% deles). O exato mecanismo que leva o indivíduo a ter essas bolhas ainda não é conhecido.
- O pneumotórax espontâneo primário (PE primário) é três vezes mais frequente em homens do que em mulheres (incidência de 18/100.000 e 6/100.000, respectivamente).
- Faixa etária mais acometida: 15 a 40 anos.
- Também é mais frequente nos indivíduos magros e altos (longilíneos).
- Após o primeiro episódio, a recorrência é de 17 a 54%.

Fatores de risco

- O tabagismo atual ou pregresso é o principal fator de risco para PE primário.
 1. Em grandes séries, mais de 80 a 90% dos casos ocorreram em tabagistas.
 2. Existe uma correlação positiva entre a intensidade do tabagismo e o risco do PE primário (p. ex., risco 7 vezes maior no homem que fuma meio maço/dia e 100 vezes maior no que fuma mais de 1 maço/dia).
- Outros fatores de risco: história familiar (casos aglomerados em famílias sugerem um componente genético) e síndrome de Marfan.



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Tipicamente, o PE primário acomete o homem jovem/de meia-idade, magro, longilíneo e tabagista.
- A evolução para pneumotórax hipertensivo é rara nessa condição, mas pode ocorrer em 1 a 2% dos casos.

PNEUMOTÓRAX ESPONTÂNEO SECUNDÁRIO

- O pneumotórax espontâneo secundário (PE secundário) ocorre no paciente com doença pulmonar de base, por isso costuma ser um evento mais grave e de maior risco.
- Hoje, a incidência do PE secundário é semelhante à do PE primário, todavia a faixa etária do secundário é bem maior (na maioria, acima de 50 anos).
- A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é a mais frequente condição relacionada ao desenvolvimento do PE secundário (cerca de 57 a 70% dos casos).
- PE secundário pode ocorrer em várias outras patologias e as mais frequentes são descritas na Tabela 1.

Tabela 1 Etiologias do pneumotórax espontâneo secundário

Doença obstrutiva das vias aéreas: ▶ DPOC e asma
Câncer: ▶ Câncer primário de pulmão ▶ Metástases pulmonares (sobretudo, sarcomas)
Infecção: ▶ AIDS e <i>P. jirovecii</i> ▶ Tuberculose ▶ Pneumonia bacteriana (especialmente estafilocócica)
Doença pulmonar intersticial: ▶ Sarcoidose ▶ Histiocitose das células de Langerhans ▶ Linfângioleiomiomatose
Doenças autoimunes: ▶ Artrite reumatoide ▶ Dermatomiosite/polimiosite ▶ Esclerodermia ▶ Granulomatose com poliangiite (Wegener)
Outras: ▶ Síndrome de Marfan ▶ Fibrose cística ▶ Endometriose (pneumotórax catamenial)

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Manifestações clínicas mais graves, inclusive pneumotórax hipertensivo, são bem mais frequentes no PE secundário do que no primário.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

VII

- Os achados clínicos tipicamente iniciam-se de maneira súbita, em repouso (90% dos casos).
- Cerca de 95% dos pacientes procuram o departamento de emergência (DE) queixando-se de dor torácica e/ou dispneia.
- Características da dor torácica:
 1. Ipsilateral ao pneumotórax.
 2. A dor é do tipo pleurítica inicialmente (localizada, intensa e piora à inspiração).
 3. Todavia, pode perder essa característica com o tempo.
- Início ou piora da dispneia podem ser o achado dominante no paciente com doença pulmonar prévia.

EXAME FÍSICO

- O exame físico pode ser normal.
- Taquicardia é o achado mais frequente.
- Pequeno pneumotórax (< 20%) não costuma ser detectado no exame físico.
- Achados sugestivos nos casos de pneumotórax maiores:
 1. Redução da expansibilidade no hemitórax acometido e ausência do frêmito tátil.
 2. Redução do murmúrio no lado do pneumotórax, com timpanismo à percussão.
- O diagnóstico pode ainda ser mais difícil no paciente com prévia doença pulmonar.
- Ultrassom como parte do exame físico (*point-of-care*) tem mudado essa abordagem, pois detecta pneumotórax com muito maior sensibilidade.

PNEUMOTÓRAX HIPERTENSIVO

- Diagnóstico clínico no paciente com insuficiência respiratória aguda.
- FC > 120 bpm, muitas vezes acima de 140 bpm.
- Achados de hipoxemia e baixo débito cardíaco aparecem em intensidades variáveis:
 1. Ansiedade, agitação, confusão, rebaixamento do nível de consciência.
 2. Extremidades frias, tempo de reenchimento capilar prolongado.
 3. Hipotensão é um achado ominoso (o ideal é diagnosticar antes).
- Turgência venosa jugular é comum.
- O deslocamento da traqueia contralateral é descrito, mas é pouco frequente.

- Exame físico com sinais clássicos do pneumotórax descritos anteriormente.



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Início súbito de dor torácica e dispneia: sempre lembrar de pneumotórax espontâneo no diagnóstico diferencial.
- Uma anamnese bem realizada, buscando doenças pulmonares de base ou fatores de risco para PEP, é a chave para a condução diagnóstica.
- Um pneumotórax pequeno pode ser muito sintomático no paciente com doença pulmonar de base.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Inclui as causas de dor torácica e dispneia, que são, aliás, duas das mais frequentes queixas nos departamentos de emergência em todo o mundo.
- Portanto, temos como diagnóstico diferencial doenças potencialmente fatais, como síndrome coronariana aguda, síndromes aórticas agudas (dissecção), pericardite, ruptura espontânea de esôfago (Boerhaave), além de etiologias de menor gravidade de curto prazo, como pleurite infecciosa, inflamatória e dor osteomuscular, entre outras.
- Embolia pulmonar é um importante diagnóstico diferencial, pois muitas vezes se manifesta de maneira semelhante, com dor pleurítica unilateral.
- Exacerbação de pneumopatias prévias: PE secundário é um diagnóstico diferencial nessas circunstâncias.
- Pneumotórax hipertensivo:
 - a. Entra no diagnóstico diferencial de paciente com hipotensão/choque no DE.
 - b. Por exemplo: SCA (infarto de ventrículo direito), tamponamento cardíaco, embolia pulmonar, síndrome aórtica aguda com complicação, entre outras.

PNEUMOMEDIASTINO ESPONTÂNEO

- Quadro também de início agudo.
- Pode ocorrer durante atividade física, esforço que envolva a manobra de Valsalva (p. ex., vômitos) ou na exacerbação grave da asma.
- Nesse caso, o ar diseca a trama vasobrônquica sem romper a pleura visceral, chegando ao mediastino e, ocasionalmente, à região cervical (enfisema cervical).
- A ausculta precordial pode detectar um ruído áspero e crepitante síncrono com o batimento cardíaco (sinal de Hamman), mas que pode mudar com a respiração.
- Enfisema subcutâneo e início ao esforço físico ajudam a diferenciar do pneumotórax espontâneo.

- Radiografia pode mostrar ar no mediastino em 70% dos casos e a tomografia pode ser necessária para confirmar o diagnóstico.

EXAMES COMPLEMENTARES

- O diagnóstico do pneumotórax pode ser feito por radiografia, ultrassom ou tomografia.
- O eletrocardiograma terá utilidade no diagnóstico diferencial ou quando houver dúvida diagnóstica (p. ex., SCA, pericardite etc.).

RADIOGRAFIA DE TÓRAX

- Raio X de tórax posteroanterior em ortostase é o exame mais usado no Brasil pela maior disponibilidade.
- O achado clássico é a presença de uma tênue linha pleural paralela ao gradeado costal (pleura visceral deslocada), na ausência de trama vasobrônquica entre a borda da pleura e a parede torácica.
- Performance da radiografia de tórax no diagnóstico de pneumotórax (nas duas metanálises mais recentes):
 - a. Sensibilidade: 39,8 a 50,2%.
 - b. Especificidade: acima de 99%.

Estimativa do tamanho do pneumotórax

- Há pelo menos três fórmulas para estimativa do tamanho do pneumotórax, sendo pouco práticas para uso no departamento de emergência.
- O mais prático é o critério da Sociedade Britânica de Tórax: tamanho do pneumotórax medido no nível do hilo pulmonar (Figura 1). Alguns autores recomendam usar o *cutoff* de 3 cm em vez de 2 cm.
- Em geral, 2 cm no nível do hilo indicam um pneumotórax próximo de 50% do hemitórax.



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- O tamanho do pneumotórax nem sempre se correlaciona com as manifestações clínicas.
- Pneumotórax menores que 2 cm podem ser bastante sintomáticos no paciente com prévia pneumopatia.
- Por isso, as manifestações clínicas são mais importantes nas decisões terapêuticas do que o tamanho do pneumotórax.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

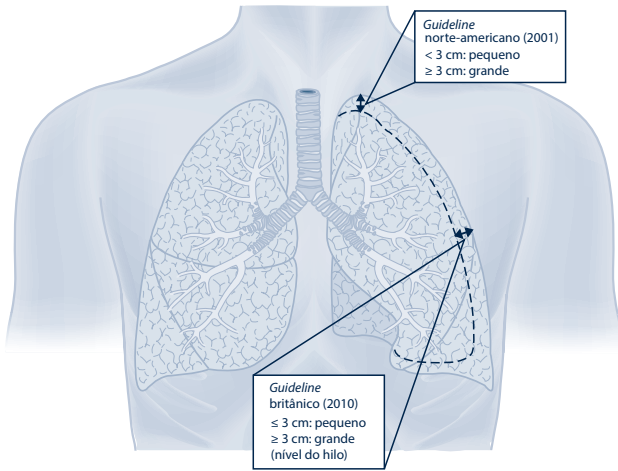


Figura 1 Tamanho do pneumotórax pela radiografia.

ULTRASSONOGRAFIA

- A ultrassonografia *point-of-care* (beira do leito) detecta o pneumotórax com maior sensibilidade que a radiografia, sendo o método inicial de escolha para o diagnóstico inicial nos centros em que os emergencistas são treinados na técnica.
- Performance do ultrassom no diagnóstico de pneumotórax (nas duas metanálises mais recentes):
 - a. Sensibilidade: 78,6 a 90,9% (aumenta com o treinamento).
 - b. Especificidade: 98,2 a 98,4%.
 - c. Para pneumotórax moderado a grande: acurácia próxima à da tomografia.
- Estudos mostram ainda que o USG pulmonar pode ser utilizado para avaliar a expansibilidade do pulmão após tratamento específico.
- No entanto, a radiografia de tórax ainda permanece como exame complementar para a definição da terapêutica.

TOMOGRAFIA

- A tomografia é o exame padrão-ouro para o diagnóstico do pneumotórax, embora não seja necessária na maioria dos casos.
- No PE primário, em geral não há indicação, sem falar da excessiva radiação em pessoas jovens. Nesse caso, tem maior utilidade:
 1. Na recidiva do PE primário no mesmo lado.
 2. Se houver alguma outra suspeita pelo quadro clínico ou por achados da radiografia.
- No PE secundário, algumas vezes a tomografia poderá ser necessária para esclarecer a etiologia, ver complicações associadas ou avaliar melhor estratégia terapêutica. Em geral, deve-se avaliar caso a caso.

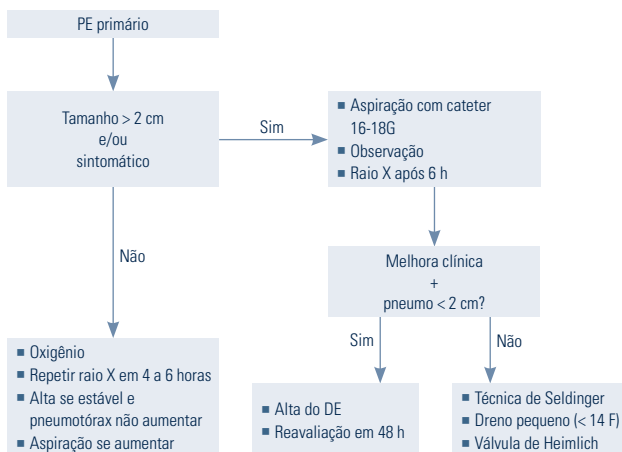


CUIDADO! NÃO ESQUECER!

- A radiografia de tórax ainda é o exame amplamente usado para o diagnóstico, definição de tratamento e acompanhamento do pneumotórax espontâneo.

TRATAMENTO NA EMERGÊNCIA

- O tratamento do pneumotórax espontâneo no DE deve levar em consideração quatro aspectos:
 1. Sintomatologia, ou seja, a gravidade dos achados clínicos.
 2. Extensão do pneumotórax: ≤ 2 cm ou > 2 cm (nível do hilo pulmonar). Alguns autores recomendam um valor de 3 cm como *cut-off*.
 3. Se é um PE primário ou PE secundário.
 4. Se é o primeiro episódio ou trata-se de uma recidiva no mesmo lado.
- Como não há evidências de alto valor epidemiológico, há razoável discrepância nas recomendações das diversas sociedades e dos diversos países.
- As alternativas terapêuticas vão desde observação clínica até drenagem torácica. Para efeito didático, descreveremos as modalidades terapêuticas e as possíveis indicações de cada uma delas (Algoritmos 1 e 2).



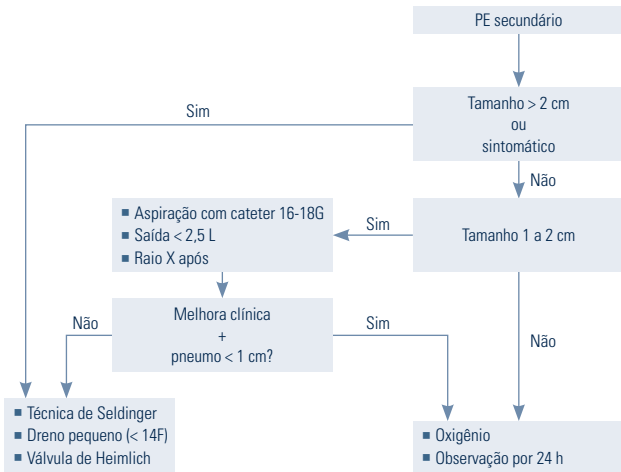
Algoritmo 1 Manuseio do pneumotórax espontâneo primário.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud



Algoritmo 2 Manuseio do pneumotórax espontâneo secundário.



CUIDADO! NÃO ESQUECER!

- A consequência clínica do pneumotórax é a mais importante variável clínica na decisão terapêutica.
- O paciente com PE secundário tem menor tolerância ao evento agudo por conta de doença pulmonar de base.

OBSERVAÇÃO CLÍNICA E OXIGÊNIO

- PE primário em indivíduos oligossintomáticos tem resolução espontânea em cerca de 70 a 80% dos casos.
- Oxigênio a 100% aumenta em 4 a 6 vezes a taxa de reabsorção do pneumotórax.
- Isso ocorre pela redução da pressão alveolar de nitrogênio induzida pelo oxigênio, o que acelera a difusão do ar através da barreira pleuroalveolar.

PE primário

- Paciente estável, oligossintomático, com pneumotórax < 2 cm:
 1. Manter o paciente em observação.
 2. Máscara de O₂ a 100%.
 3. Repetir a radiografia em 4 a 6 horas.
 4. O paciente permaneceu estável e radiografia sem piora do pneumotórax: paciente pode ter alta, com orientações, além de repetir a radiografia em 48 horas.
 5. Caso haja aumento do volume do pneumotórax, recomenda-se internação hospitalar e terapêutica invasiva.

- O consenso britânico recomenda que mesmo um pneumotórax primário maior, no paciente em bom estado geral, com mínimos sintomas, também possa ser inicialmente conduzido de forma semelhante.

PE secundário

- Paciente estável, pouco sintomático, com pneumotórax < 1 cm:
- Mesma conduta descrita, com duas diferenças:
 1. Deve-se ter cuidado com o oxigênio se o paciente for de risco para hipercapnia (p. ex., DPOC avançado).
 2. O paciente deve ser observado por pelo menos 24 horas.

ASPIRAÇÃO DO PNEUMOTÓRAX

VII

- Considerada primeira linha de tratamento para PE primário que requer tratamento invasivo, e é uma alternativa em alguns casos de PE secundário (prática europeia).

Indicações

- PE primário, > 2 cm e sintomático (dor torácica, falta de ar, mas sem sinais de pneumotórax hipertensivo).
- PE secundário, entre 1 a 2 cm, no paciente sem instabilidade hemodinâmica ou respiratória (usado na Europa, pouco nos Estados Unidos).

Vantagens

- Técnica mais simples que a drenagem, com menos riscos inerentes ao procedimento.
- Redução da necessidade de internação.
- Menores custos finais.

Contraindicações

- Instabilidade hemodinâmica (pneumotórax hipertensivo).
- Desordem da hemostasia que predispõe a sangramento.
- Pneumotórax bilateral (raro no pneumotórax espontâneo).
- Pneumotórax complexo, por exemplo, associado ao hemotórax ou empíema, que são raros no pneumotórax espontâneo.

Complicações

- São raras e incluem: sangramento, infecção, dor, lesão da pleura visceral e edema pulmonar de reexpansão.

Técnica

- A técnica é semelhante àquela da punção de líquido pleural, que inclui rigorosa assepsia, uso de vestimenta para evitar infecção e uso generoso de lidocaína.
- No pneumotórax há algumas particularidades em relação à punção de líquido pleural:
 1. Posição: paciente semideitado (30 a 45°): o ar sobe e facilita o procedimento.

2. Idealmente: paciente com máscara de oxigênio, oximetria de pulso, monitorizado e com acesso venoso.
 3. Local: 2° ou 3° espaço intercostal, na linha hemiclavicular (Figura 2).
 4. Usar seringa com algum líquido acoplado com cateter (ou Jelco 18 ou similar) para ver a saída de bolhas ao penetrar o espaço pleural.
 5. Após isso, retirar a agulha e deixar apenas a parte não rígida (“plástico”) do cateter usado no procedimento para evitar lesão do pulmão.
 6. Usar “torneirinha” acoplada a seringas de 50 ou 100 mL para aspirar o ar.
 7. Quantificar o volume retirado.
 8. Se forem aspirados mais de 2,5 L de ar, em geral há fístula, com necessidade de dreno.
- Radiografia em ortostase (PA) após o procedimento.
 - Observar o paciente por cerca de 6 horas e alta se nova radiografia não mostrar recorrência do pneumotórax.
 - No PE secundário, observar o paciente por pelo menos 24 horas.
 - Reavaliação em 48 horas é desejável.

DRENAGEM COM TUBO FINO PELA TÉCNICA DE SELDINGER

- Dreno de menor calibre (próprio para pneumotórax ou tipo *pig tail*) é a primeira escolha quando há necessidade de se drenar o pneumotórax espontâneo (Figura 3).
- Hoje há vários tipos de cateteres próprios para pneumotórax e com vários calibres (flexíveis, radiopacos, múltiplos orifícios distais para evitar obstrução e resistentes à trombose) (Figura 4).

Indicações

- PE primário: na falência da aspiração ou recidiva do pneumotórax do mesmo lado.

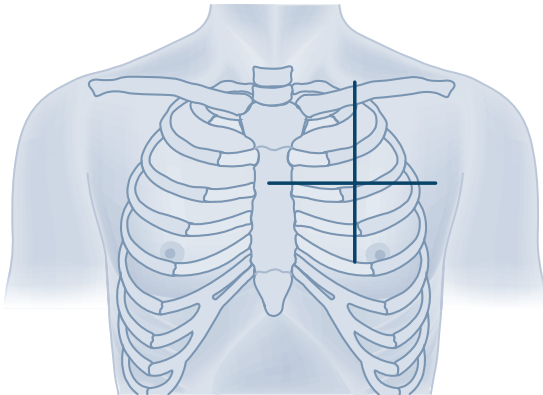


Figura 2 Local da punção aspirativa e drenagem pela técnica de Seldinger.

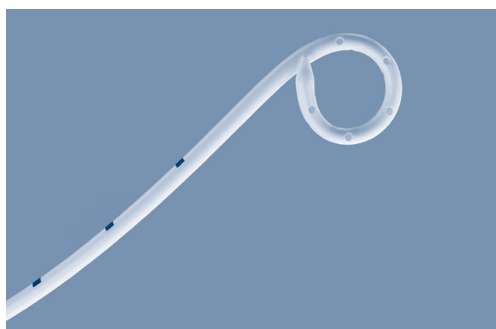


Figura 3 Cateter *pig tail*: flexível e com fenestrações distais.

VII

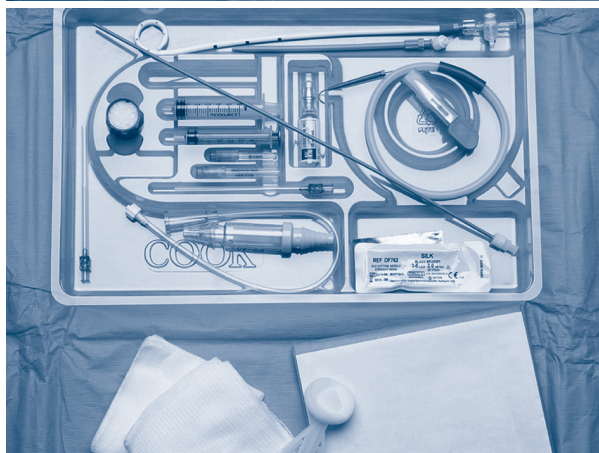


Figura 4 Exemplos de kits prontos para drenagem do pneumotórax pela técnica de Sel-dinger.

- PE secundário > 2 cm ou < 2 cm que não resolveu ao tratamento menos invasivo.

Vantagens em relação ao dreno padrão (maior calibre)

- Técnica mais simples, com menor chance de complicações, melhor conforto para o paciente, além de menor cicatriz no local.
- Pode evitar internação em alguns pacientes.
- Menores custos finais.

Contraindicações

- Pneumotórax complexo, por exemplo, associado ao hemotórax ou empiema, que são raros no pneumotórax espontâneo.
- Desordem da hemostasia que predispõe a sangramento.
- Instabilidade hemodinâmica (pneumotórax hipertensivo).

Complicações

- Pouco frequentes e incluem: sangramento, infecção, dor, lesão da pleura visceral e edema pulmonar de reexpansão.

Técnica

- A técnica de Seldinger é semelhante àquela de um acesso venoso central, incluindo rigorosa assepsia, uso de vestimenta para evitar infecção e uso generoso de lidocaína.
- Cateter < 14F é a escolha. Os melhores estudos recentes usaram cateter 8,5F.
- Passos da drenagem:
 1. Posição: paciente semideitado (30 a 45°): o ar sobe e facilita o procedimento.
 2. Idealmente: paciente com máscara de oxigênio, oximetria de pulso, monitorizado e com acesso venoso.
 3. Local: 2° ou 3° espaço intercostal, na linha hemiclavicular (Figura 2), é mais usado pelos emergencistas europeus e norte-americanos. Linha axilar média, no 4° ou 5° espaço intercostal, é mais usado por cirurgiões.
 4. Seguir os passos semelhantes aos do acesso venoso: anestesia, passar fio-guia, pequena incisão na pele e dilatador.
 5. Passar o cateter em movimentos rotacionais.
 6. Se necessário, fazer um *flush* com soro fisiológico para retirar coágulos ou tecidos.
 7. Acoplar uma válvula unidirecional (válvula de Heimlich): o ar sai do tórax, mas não consegue retornar.
 8. Fixar o cateter gentilmente ou usar curativos específicos.
- Radiografia em ortostase (PA) após o procedimento para checar o cateter.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

Manuseio após a drenagem

- PE primário: se estável, boas condições sociais, alta com reavaliação em 48 horas e, se for necessário, 96 horas. Cerca de 90% dos casos se resolvem com o dreno sendo retirado.
- PE secundário: se as condições clínicas forem boas, seguir o mesmo fluxoograma do primário, mas a chance de resolução é menor (70%).



CUIDADO! NÃO ESQUECER!

- Muitos pacientes com PE secundário vão necessitar de um dreno fino e internação hospitalar com avaliação do especialista (tórax).

VII

DRENAGEM TORÁCICA PADRÃO

- Raramente indicada no paciente com pneumotórax espontâneo.
- Basicamente, no paciente com pneumotórax espontâneo e instabilidade hemodinâmica, precedida pela decompressão com agulha no 2º espaço intercostal.



CUIDADO! NÃO ESQUECER!

- Drenagem com cateter de pequeno diâmetro (< 14F) pela técnica de Seldinger é a primeira escolha quando houver indicação de drenagem do pneumotórax espontâneo.
- Menor custo, menor taxa de complicações, melhor conforto para o paciente e alta precoce são as maiores vantagens.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Light RW, Lee YCG. Pneumothorax. In: Murray & Nadel's textbook of respiratory medicine. 6. ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 1439-51.
2. Tschopp JM, et al. ERS task force statement: diagnosis and treatment of primary spontaneous pneumothorax. Eur Respir J. 2015;46:321-35.
3. Andrew M, et al. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. Thorax. 2010;65(Suppl 2):ii18-ii31.
4. Burguete SR, et al. Pneumothorax. In: Fishman's pulmonary diseases and disorders. 5. ed. New York: McGraw-Hill; 2015. p. 1197.
5. Clemency BM, et al. Sufficient catheter length for pneumothorax needle decompression: a meta-analysis. Prehosp Disaster Med. 2015;30(3):249-53.
6. Alrajab S, et al. Pleural ultrasonography versus chest radiography for the diagnosis of pneumothorax: review of the literature and meta-analysis. Crit Care. 2013;17(5):R208.

7. Alrajhi K, et al. Test characteristics of ultrasonography for the detection of pneumothorax: a systematic review and meta-analysis. *Chest*. 2012;141(3):703-8.
8. Light RW. Primary spontaneous pneumothorax in adults/secondary spontaneous pneumothorax in adults. In: <http://www.uptodate.com>; UpToDate®, 2016.
9. Kosowsky JM, Kimberly HH. Pleural disease. In: Rosen's emergency medicine – concepts and clinical practice. 8. ed. Philadelphia: Elsevier; 2014. p. 988-96.
10. Massongo M, et al. Outpatient management of primary spontaneous pneumothorax: a prospective study. *Eur Respir J*. 2014;43(2):582-90.
11. Voisin F, et al. Ambulatory management of large spontaneous pneumothorax with pigtail catheters. *Ann Emerg Med*. 2014;64:222-8.
12. Michael A, et al. Conservative versus interventional management for primary spontaneous pneumothorax in adults. *Cochrane Database Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Dec 18;12:CD010565.

LANÇAMENTO

CAPÍTULOS NA ÍNTEGRA

www.manole.com.br

REVISÃO RÁPIDA

Medicina de Emergência

EDITORES DO LIVRO

Herlon Saraiva Martins

Rômulo Augusto dos Santos

Rodrigo Antonio Brandão Neto

Frederico Arnaud



1. Síndromes aórticas agudas (dissecção).
2. Crise aguda de gota no departamento de emergência.
3. Insuficiência cardíaca aguda (descompensada).
4. Pneumotórax espontâneo no departamento de emergência.

5. **VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA.**

6. Sepses no departamento de emergência.
7. Hipertensão e emergências hipertensivas.

**TOTAL DE
100 CAPÍTULOS**



CAPÍTULO 5

Ventilação mecânica não invasiva no departamento de emergência

Neymar Elias de Oliveira

Luana Fernandes Machado

Rômulo Augusto dos Santos

MENSAGENS RELEVANTES

- Comparada à ventilação mecânica invasiva, a ventilação não invasiva (VNI), em um grupo selecionado de pacientes, apresenta vantagens potenciais, com grande utilidade no departamento de emergência.
- Os principais beneficiários são os portadores de:
 - ▷ Edema agudo de pulmão cardiogênico.
 - ▷ Exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica.
- Recentemente observou-se grande benefício na utilização de VNI em pacientes pneumopatas imunossuprimidos, como na pneumocistose.
- Existem duas principais modalidades de VNI:
 - ▷ BIPAP: dois níveis de pressão (IPAP/EPAP ou pressão de suporte e PEEP).
 - ▷ CPAP: pressão constante nas vias aéreas.
- Possui limitações, contraindicações e falha prevista mesmo em cenários ideais com equipe de saúde treinada, equipamento adequado e paciente colaborativo.
- As Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica de 2013 recomendam o uso de VNI se:
 - ▷ Não houver contraindicação.
 - ▷ Os pacientes forem incapazes de manter ventilação espontânea:
 - Volume minuto > 4 lpm.
 - PaCO₂ < 50 mmHg.
 - pH > 7,25.
- No departamento de emergência, a VNI é a estratégia para o tratamento de insuficiência respiratória aguda ou crônica agudizada que deve ser encorajada.
- Para obtenção de sucesso, a combinação de conhecimento técnico pela equipe de saúde, equipamento ideal e paciente colaborativo é essencial.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

INTRODUÇÃO

- A ventilação mecânica com pressão positiva é um tratamento de suporte que substitui total ou parcialmente a ventilação espontânea.
- É indicada tanto na insuficiência respiratória aguda como na crônica agudizada.
- Por meio da ventilação mecânica, podemos obter melhora das trocas gasosas e diminuição do trabalho muscular respiratório.
- Atualmente, podemos utilizar a ventilação mecânica de forma invasiva (VMI) por um tubo endotraqueal ou cânula de traqueostomia ou a não invasiva (VNI) por meio de uma interface externa, geralmente uma máscara nasal, facial (oronasal), facial total ou capacete.
- A ventilação não invasiva utiliza uma pressão positiva inspiratória (IPAP) em geradores de fluxo e/ou pressão de suporte em ventiladores mecânicos para facilitar a “ventilação” do paciente e uma pressão positiva expiratória (EPAP e/ou PEEP) para manter as vias aéreas e os alvéolos abertos com objetivo de melhorar a “oxigenação”.
- Isso é feito por meio de uma interface nasofacial (em geral, máscara), conectando o paciente a um ventilador mecânico ou gerador de fluxo com pressão positiva.
- Quando se utiliza duas pressões positivas (inspiratória e expiratória) distintas, chama-se essa modalidade de BIPAP.
- Quando é administrada ao paciente somente uma pressão expiratória final contínua nas vias aéreas, e a ventilação é feita de forma totalmente espontânea, chama-se a modalidade de CPAP.
- Na Tabela 1 podemos visualizar vantagens e desvantagens desse método.

Tabela 1 Vantagens e desvantagens do uso da ventilação não invasiva (VNI) em relação à ventilação mecânica invasiva

Vantagens	Desvantagens
▶ Facilidade de instalação e remoção	▶ Necessidade de colaboração do paciente
▶ Mais conforto com menos sedação	▶ Estabilidade hemodinâmica
▶ Manter condições para fala e deglutição	▶ Maior tempo para correção das trocas gasosas
▶ Reduzir lesões de vias aéreas pelo TOT	
▶ Impedir aumento de RVA pelo TOT	
▶ Reduzir PAV, tempo de internação, custo e mortalidade*	

TOT: tubo orotraqueal; RVA: resistência das vias aéreas.

* Em pacientes com insuficiência respiratória hipercápnica e imunodeprimidos com insuficiência respiratória hipoxêmica.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

INDICAÇÕES DE VNI

- Entre as várias indicações listadas na Tabela 2, as evidências mais consistentes de melhora dos resultados com associação de VNI aos cuidados habituais são:
 - ▷ Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) exacerbada.
 - ▷ Edema agudo pulmonar cardiogênico.
 - ▷ Patologias pulmonares infecciosas em imunossuprimidos.

Tabela 2 Indicações

Situações clínicas	Evidências
Evidências definidas	
Exacerbação da DPOC	Diminui o risco de intubação orotraqueal (IOT) e mortalidade. A VNI deve ser a 1ª opção de suporte ventilatório
Edema pulmonar cardiogênico	CPAP + tratamento convencional é melhor que tratamento convencional sozinho
No auxílio no processo de retirada da VM	VNI reduz o tempo total de VM e de UTI. Tendência à redução da mortalidade na DPOC
Imunodeprimido em IRpA	Estudos mostram redução de IOT e da mortalidade
Evidências duvidosas	
Asma	Estudos de coortes: eficácia da VNI em pacientes com hipercapnia. EC mostrando redução da hospitalização
PAC grave	Bons resultados, se exacerbação de DPOC por PNM. Já dos pacientes não DPOC, 2/3 requerem IOT
Prevenção da IRpA pós-extubação	Pacientes de risco para falência pós-extubação. DPOC tem benefício nessa situação. Em outras causas, há evidências de prejuízo
Evidências fracas	
IRpA pós-extubação	O uso indiscriminado é ineficaz e pode aumentar a mortalidade por conta da protelação da IOT
SDRA, IRpA hipoxêmica grave	Poucas evidências. Em geral, deve ser evitada

CONTRAINDICAÇÕES À VNI

- Porém, tão importantes quanto as indicações são as contraindicações que estão na Tabela 3.

Tabela 3 Contraindicações à VNI

Absolutas (sempre evitar):
▷ Necessidade de intubação de emergência
▷ Parada cardíaca ou respiratória

(continua)

Tabela 3 Contraindicações à VNI (*continuação*)

Relativas (analisar caso a caso risco x benefício):
▶ Incapacidade de cooperar, proteger as vias aéreas, ou secreções abundantes
▶ Rebaixamento do nível de consciência (exceto acidose hipercápnica em DPOC)
▶ Falências orgânicas não respiratórias (p. ex.: choque)
▶ Cirurgia facial ou neurológica
▶ Trauma ou deformidade facial
▶ Alto risco de aspiração
▶ Obstrução de vias aéreas superiores
▶ Anastomose de esôfago recente (evitar pressurização acima de 20 cmH ₂ O)

- As Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica de 2013 recomendam o uso de VNI se:
 - ▷ Não houver contraindicação.
 - ▷ Os pacientes forem incapazes de manter ventilação espontânea:
 - Volume minuto > 4 lpm.
 - PaCO₂ < 50 mmHg.
 - pH > 7,25.
 - ▷ Iniciar uso de VNI com dois níveis de pressão, com a pressão inspiratória suficiente para manter um processo de ventilação adequada, visando impedir a progressão para fadiga muscular e/ou parada respiratória.
- Após definir indicações e contraindicações, a tríade necessária para obter maior chance de sucesso é:
 - ▷ Equipe de saúde motivada e com conhecimento em VNI.
 - ▷ Interfaces e ventiladores adequados.
 - ▷ Paciente cooperativo.
- Mesmo com todos os critérios preenchidos, a chance de falha da VNI oscila entre 5% e 60%, dependendo da condição clínica, como podemos ver na Figura 1.
- Independentemente da condição clínica, a falha da VNI relaciona-se a maior mortalidade.
- Porém, a taxa de sucesso vem aumentando nos últimos anos e alguns estudos já demonstram 70% de sucesso em exacerbação de DPOC, quando utilizada precocemente.



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- O uso de VNI em pacientes com patologias neuromusculares como a síndrome de Guillain-Barré deve ser feito com cautela, pois pode mascarar a insuficiência respiratória e gerar uma intubação orotraqueal de urgência, visto que pouco ajuda na fisiopatologia da doença, que pode ser de caráter progressivo com falência de musculatura respiratória.

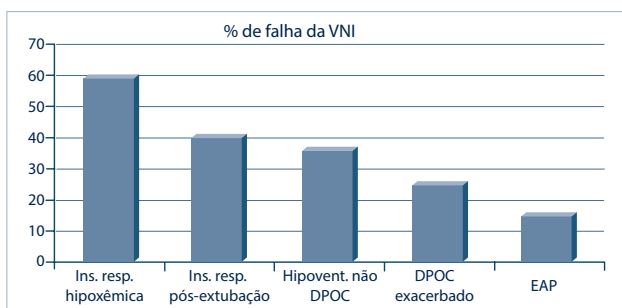


Figura 1 Proporção de falha da VNI em distintas situações clínicas. Adaptada de Schettino G. Crit Care Med 2006.

ESCOLHA DA INTERFACE A SER UTILIZADA

COMO ESCOLHER A INTERFACE

- Para conforto do paciente e sucesso da VNI, é de extrema importância dispor de interface (máscaras) de boa qualidade. Para uso hospitalar, há basicamente os seguintes tipos de interfaces (Figura 2):
 - ▷ Nasal.
 - ▷ Facial (ou oronasal).
 - ▷ Facial total.
 - ▷ Capacete.

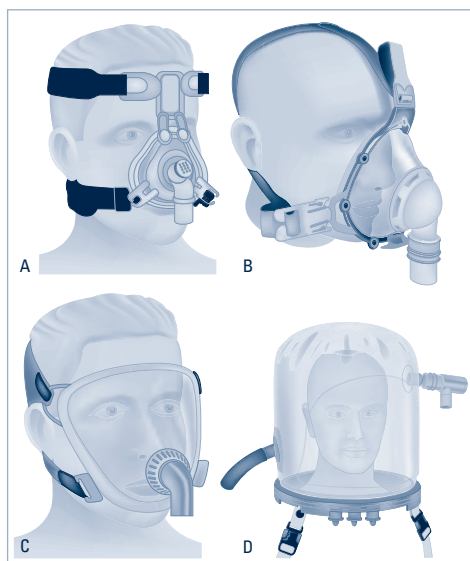


Figura 2 Máscaras. A: Nasal. B: Facial. C: Facial total. D: Capacete.

- A escolha deve basear-se tanto na melhor adaptação à face do paciente como na situação clínica para qual a VNI foi indicada.
 - ▷ Caso o tempo estimado de VNI for > 24 a 48 horas, recomenda-se o uso de interfaces sem compressão nasal.
 - ▷ Quando a VNI for realizada com ventilador mecânico de UTI (microprocessado convencional), deve-se utilizar máscara conectada a circuito duplo.
 - ▷ Quando for realizada com ventilador específico, deve-se utilizar máscara para circuito único.
 - ▷ Para auxiliar na escolha, a Tabela 4 resume algumas vantagens e desvantagens de cada interface.

Tabela 4 Vantagens e desvantagens das diferentes interfaces

Vantagens	Desvantagens	
Nasal	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Menor risco de aspiração ▶ Facilita expectoração ▶ Menor claustrofobia ▶ Permite a fala ▶ Permite a alimentação ▶ Fácil manuseio ▶ Menor espaço morto 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Vazamento oral ▶ Despressurização oral ▶ Irritação nasal ▶ Limitação em pacientes com obstrução nasal ▶ Ressecamento oral
Facial	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Menor vazamento oral ▶ Mais apropriada para condições agudas (permite maiores fluxos e pressões) 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Maior chance de úlcera de pressão nasal ou pontos de apoio ▶ Maior claustrofobia ▶ Maior risco de aspiração ▶ Dificulta a alimentação ▶ Atrapalha a comunicação ▶ Risco de asfixia se mau funcionamento do ventilador ▶ Risco de broncoaspiração
Facial total	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Mais confortável para uso prolongado ▶ Fácil de ajustar ▶ Menor risco de lesão cutânea facial ▶ Mínimo vazamento 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Maior espaço morto ▶ Não deve ser utilizada associada à aerosolterapia ▶ Monitorar possível evento de vômito (cuidado com aspiração)
Capacete	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Mais confortável para uso prolongado ▶ Não oferece risco de lesão cutânea facial 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Risco maior de reinalação de CO₂ ▶ Favorece assincronia entre paciente e ventilador ▶ Risco de asfixia com mau funcionamento do ventilador ▶ Não pode ser utilizada associada à aerosolterapia ▶ Alto ruído interno e maior sensação de pressão no ouvido ▶ Necessidade de pressões mais altas para compensação do espaço morto ▶ Pode haver lesão cutânea nas axilas

VNI: ventilação não invasiva; CO₂: dióxido de carbono.

Adaptada de Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. J Bras Pneumol 2014.

MODALIDADES VENTILATÓRIAS DA VNI

NOMENCLATURA

- IPAP: pressão positiva inspiratória.
- EPAP ou PEEP: pressão positiva expiratória.
- Pressão de suporte (PS):
 - ▷ Trata-se de um suporte ventilatório parcial que ajuda a ventilação espontânea do paciente por meio de uma pressão positiva predeterminada e constante durante a inspiração.
 - ▷ O nível de pressão é mantido constante durante toda a inspiração por um autoajuste contínuo do fluxo, que se desacelera na proporção em que a pressão no parênquima pulmonar insuflado eleva-se progressivamente.

MODALIDADES

- Quando realizada em ventiladores mecânicos microprocessados, todas as modalidades ventilatórias podem ser utilizadas, porém, em ventiladores exclusivos para VNI, basicamente são oferecidas duas modalidades ventilatórias:
 - ▷ VNI com pressão única, também chamada de CPAP (*continuous positive airway pressure*), em que se regula somente uma pressão equivalente à EPAP ou PEEP (EPAP = PEEP).
 - ▷ VNI com dois níveis de pressão, uma inspiratória (IPAP), que nada mais é que a pressão inspiratória total (equivalente a PS + PEEP), e uma expiratória (EPAP), que se assemelha à PEEP; em ventiladores mecânicos microprocessados, regula-se PS e PEEP; como $IPAP = PS + PEEP$, $PS = IPAP - PEEP$. Já a $EPAP = PEEP$.
- Na Tabela 5 observam-se as características e principais indicações dessas modalidades.
- Já na Tabela 6 comparam-se essas duas modalidades a potenciais objetivos clínicos almejados.

Tabela 5 Tipos de modalidades ventilatórias para suporte não invasivo

Modalidade	Característica	Indicação
BIPAP (BILEVEL)	Dois níveis de pressão (IPAP/EPAP ou PS/PEEP)	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Hipercapnias agudas, para descanso da musculatura respiratória ▶ EAP cardiogênico ▶ Infecções de imunossuprimidos
CPAP	Pressão constante nas vias aéreas	<ul style="list-style-type: none"> ▶ EAP cardiogênico ▶ PO de cirurgia abdominal ▶ Apneia do sono leve/moderada

BIPAP: pressão positiva bifásica; CPAP: pressão positiva contínua nas vias aéreas; EAP: edema agudo de pulmão; PO: pós-operatório; IPAP: pressão inspiratória positiva; EPAP: pressão expiratória positiva.

Adaptada de Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. J Bras Pneumol 2014.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

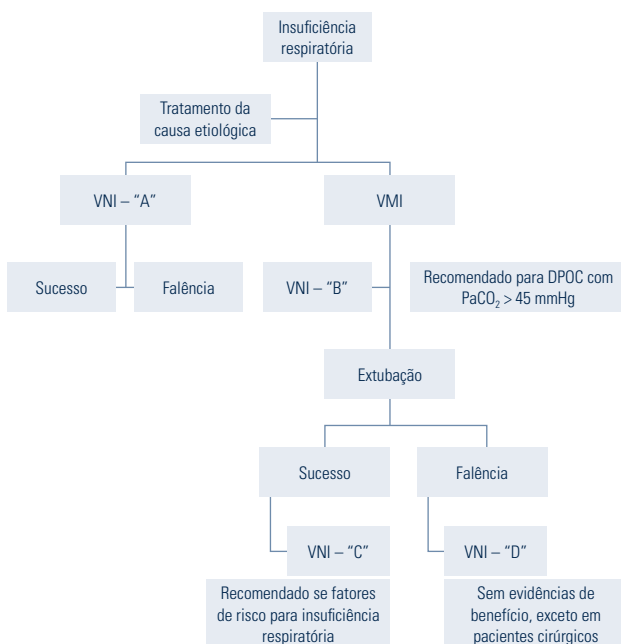
EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,
Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

Tabela 6 Modalidades de VNI e potenciais objetivos clínicos

	CPAP	BIPAP (PS + PEEP)
Recrutamento alveolar: \uparrow PaO ₂	++	++
Aumento da ventilação alveolar (volume minuto): \downarrow PaCO ₂	–	+++
Conforto (sincronia paciente-ventilador)	+	++
Diminuição do trabalho respiratório	+	+++

CENÁRIOS CLÍNICOS PARA UTILIZAÇÃO DE VNI

- Os cenários e objetivos em que a VNI pode ser utilizada estão representados esquematicamente no Algoritmo 1.



Algoritmo 1 Situações em que pode-se utilizar a VNI. A: tratamento da insuficiência respiratória aguda ou crônica agudizada; B: abreviar o tempo em VMI, também denominada “facilitadora”; C: prevenção de falha de extubação, também denominada “preventiva”; D: tratamento da falha de extubação, também denominada “curativa”. VNI: ventilação não invasiva; VMI: ventilação mecânica invasiva. Adaptado de Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. Parte I. Rev Bras Ter Invasiva. 2014;26(2):89-121 e Schettino GPP. Ventilação mecânica – princípios e aplicação. São Paulo: Atheneu; 2015.

SITUAÇÃO A

- Utiliza-se a VNI para o tratamento inicial da insuficiência respiratória aguda ou crônica agudizada.
- É a utilização clássica da VNI e a mais utilizada no departamento de emergência.

SITUAÇÃO B

- Denominada facilitadora.
- A VNI será utilizada em pacientes que não passaram em um TRE (teste de respiração espontânea) com o intuito de abreviar o tempo de VM em pacientes que teriam indicação e condição de VNI caso não estivessem intubados.

SITUAÇÃO C

- Denominada preventiva.
- A VNI tem como objetivo prevenir a insuficiência respiratória pós-extubação.

SITUAÇÃO D

- Denominada curativa.
- Utiliza-se a VNI para tratamento da insuficiência respiratória até 48 h após extubação (falência de extubação).
- O uso com essa finalidade é controverso, pois há estudos que demonstram aumento da morbidade em comparação à reintubação precoce.



CUIDADO! NÃO ESQUECER!

- A VNI pode ser utilizada para:
 - ▷ Tratar uma patologia que levou à insuficiência respiratória.
 - ▷ Abreviar o tempo de ventilação mecânica naqueles com dificuldade de desmame ventilatório.
 - ▷ Prevenir o retorno do paciente à ventilação invasiva após extubação.
 - ▷ Controverso: tratamento de insuficiência respiratória até 48 horas após extubação.

MONITORAMENTO DA RESPOSTA À VNI

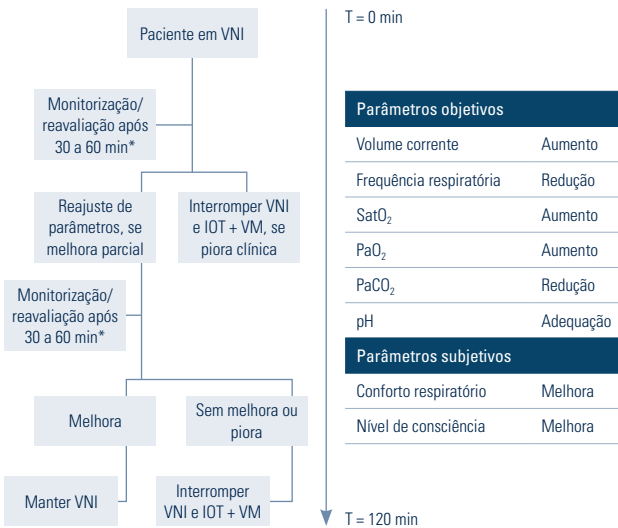
MONITORAMENTO DA RESPOSTA À VNI E PREDITORES DE SUCESSO

- Há parâmetros objetivos e subjetivos que demonstram resposta à VNI.
- Recomenda-se o monitoramento do VC (volume corrente exalatório), da frequência respiratória e da SatO_2 durante a VNI.
- Pode-se também utilizar pH, PaO_2 e PaCO_2 .
- Como parâmetros subjetivos, há o conforto respiratório e o nível de consciência.

- A melhora desses parâmetros define a resposta positiva da VNI.
- O Algoritmo 2 representa um modelo sistemático de avaliação da resposta à VNI.
- Essa avaliação deve ser criteriosa e a qualquer sinal de “não melhora” ou piora após 1 a 2 horas de VNI indica necessidade de pronta intubação e ventilação mecânica invasiva.
- O atraso dessa decisão aumenta a morbidade e mortalidade, segundo estudos recentes.
- Uma rápida correção de parâmetros como pH, PaCO₂ e frequência respiratória e nível de consciência são preditores positivos de sucesso da VNI.

COMPLICAÇÕES

- A complicação mais grave é a intubação de urgência.
- Por isso, experiência e vigilância são pontos fundamentais para o uso de VNI.
- Outras complicações possíveis são:
 - ▷ Lesões de face.
 - ▷ Úlcera de córnea.
 - ▷ Distensão abdominal.
 - ▷ Vômitos.
 - ▷ Claustrofobia.

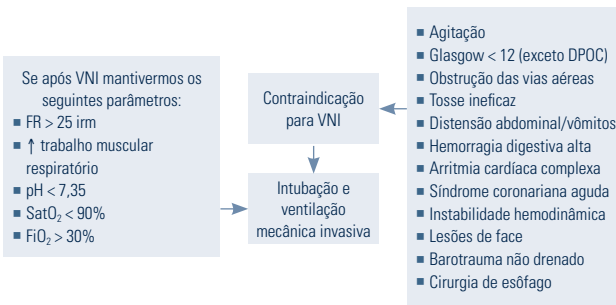


Algoritmo 2 Estratégia de monitorização da resposta à VNI.

* Monitorização/avaliação de sucesso da VNI.

Tabela 7 Parâmetros para ajustes das principais patologias respondedoras a VNI

	DPOC exacerbado	Edema agudo pulmonar	Insuf. resp. hipoxêmica	Pós-operatório
Modo	BIPAP (ou PSV/PEEP)	CPAP ou BIPAP	BIPAP (PSV + PEEP)	CPAP ou BIPAP
IPAP – PEEP (PSV)	VC = 6 mL/kgPP	VC = 6 mL/kgPP	VC = 6 mL/kgPP	VC = 6 mL/kgPP
EPAP (PEEP)	4 a 6 cmH ₂ O	10 cmH ₂ O	≥ 8 cmH ₂ O	≥ 7 cmH ₂ O
FiO ₂	Para manter SatO ₂ > 92%	Moderada a alta	Alta	Para manter SatO ₂ > 94%
Interface	Nasal, facial, facial total	Facial, facial total, capacete	Facial, facial total	Facial, facial total, capacete
Local ideal	Emerg., semi, UTI	Emerg., semi, UTI	UTI	UTI
↓ IOT	+++	+++	++	++
↓ mortalidade	+++	++	+	+



Algoritmo 3 Contraíndicações a VNI e indicações para VMI.

CUIDADO! NÃO ESQUECER!

Os parâmetros para avaliação de sucesso da VNI são basicamente clínicos, ventilatórios e gasométricos.

LITERATURA RECOMENDADA

- Allison MG, et al. Noninvasive ventilation for the emergency physician. Emerg Med Clin North Am. 2016;34(1):51-62.
- Brochard L, et al. Noninvasive ventilation. In: Broaddus VC, Mason RJ, Ernst JD, King Jr. TE, Lazarus SC, Murray JF, et al. (eds.). Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine. 6. ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 1778-93.
- Esquinas AM. Noninvasive mechanical ventilation theory, equipment, and clinical applications. 2. ed. New York: Springer; 2016. p.1-892.
- Patel BK, et al. Effect of noninvasive ventilation delivered by helmet vs face mask on the rate of endotracheal intubation in patients with acute respi-

- ratory distress syndrome: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2016;315(22):2435-41.
5. Lemiale V, et al. Effect of noninvasive ventilation vs oxygen therapy on mortality among immunocompromised patients with acute respiratory failure – a randomized clinical trial. *JAMA*. 2015;314(16):1711-9.
 6. Frat JP, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med*. 2015;372:2185-96.
 7. Kelly CR, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation. *N Engl J Med*. 2015;372:e30.
 8. Cabrini L, et al. Noninvasive ventilation and survival in acute care settings: a comprehensive systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med*. 2015;43(4):880-8.
 9. Stefan MS, et al. Comparative effectiveness of noninvasive and invasive ventilation in critically ill patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med*. 2015;43(7):1386-94.
 10. Murad A, et al. The role of noninvasive positive pressure ventilation in community-acquired pneumonia. *J Crit Care*. 2015;30:49-54.

LANÇAMENTO

CAPÍTULOS NA ÍNTEGRA

www.manole.com.br

Medicina de Emergência REVISÃO RÁPIDA

TOTAL DE 100 CAPÍTULOS
DIVIDIDOS EM 12 SEÇÕES

1. Síndromes aórticas agudas (dissecção).
2. Crise aguda de gota no departamento de emergência.
3. Insuficiência cardíaca aguda (descompensada).
4. Pneumotórax espontâneo no departamento de emergência.
5. Ventilação mecânica não invasiva na emergência.
6. **SEPSE NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA.**
7. Hipertensão e emergências hipertensivas.

16º Curso Nacional
de Atualização em
**Medicina de
Emergência**



Material de apoio incluso!

SAIBA MAIS E INSCREVA-SE EM:
medicina-de-emergencia.manoleeducacao.com.br

Sobre o curso

Em sua 16ª edição, o curso, que é sucesso absoluto em todo o país, com alto índice de recomendação, tem como objetivo a discussão da prática clínica da Medicina de Emergência, apresentando as mais recentes diretrizes, *guidelines* e artigos científicos publicados na área.

Diferenciais

- Conteúdos organizados por renomados emergencistas e profissionais habilitados a cuidar de pacientes graves.
- Mais de 400 questões de múltipla escolha em Medicina de Emergência para sedimentar o conhecimento e treinar para provas e concursos.
- Flexibilidade: possibilidade de realizar o curso presencialmente ou a distância, com acesso às aulas por diversas vezes!

Metodologia

- Aulas apresentadas de três maneiras:
 - Presencialmente no Instituto de Radiologia (InRad) do HC-FMUSP.
 - Via internet: aulas transmitidas em tempo real.
 - Reprises das aulas disponíveis até 28 de fevereiro de 2018 e por até 10 vezes cada aula.
- Apresentação e discussão de casos clínicos.
- Questões de múltipla escolha ao final de cada módulo e ao final do curso.
- Fórum de discussão e de dúvidas.

ASSISTA AO VÍDEO - <https://youtu.be/bHonjmGbdKA>



16º Curso de
Medicina de
Emergência 2017

Manole
Educação

Herlon Saraiva Martins
Médico Supervisor do Pronto-Socorro do HC - FMUSP

CAPÍTULO 8

Sepse e choque séptico no departamento de emergência

Herlon Saraiva Martins

MENSAGENS RELEVANTES

- Novas diretrizes sobre definições de seps e choque séptico foram publicadas, mas entidades e sociedades médicas de emergencistas mundialmente questionam a utilidade, aplicabilidade e a própria segurança dessas mudanças no departamento de emergência (DE). Assim, muitos conceitos do *Surviving Sepsis Campaign Guidelines* ainda são pertinentes nesse setor.
- A história clínica/epidemiológica é fundamental na abordagem de pacientes febris na emergência, muitas vezes sendo a mais importante pista etiológica. Entretanto, nem sempre a presença de febre indica que a causa seja infecciosa.
- Lembrar que seps e choque séptico podem ocorrer na ausência de febre, inclusive podendo se manifestar com hipotermia.
- A evolução dos pacientes com seps/choque séptico depende fundamentalmente da identificação rápida do quadro, bem como da precocidade e da eficácia do tratamento adotado na sala de emergência, especialmente nas primeiras 6 horas.
- Os principais pontos do tratamento inicial, com impacto na redução de mortalidade, incluem:
 - ▷ Reconhecimento rápido do paciente séptico.
 - ▷ Ressuscitação com fluidos precoce e agressiva.
 - ▷ Coleta de culturas, antibioticoterapia precoce e controle de foco infeccioso (se necessário).
- A avaliação do estado hemodinâmico deve ser feita com a monitorização de perto e frequente da FC, PA, exame cardiovascular/respiratório, tempo de reenchimento capilar e avaliação de pele e mucosas.
- A monitorização do débito urinário é um método não invasivo e fácil para reconhecer a hipoperfusão tecidual.
- Antibioticoterapia deve ser administrada precocemente, tendo impacto na redução da mortalidade.
- Não tolerar hipotensão que persiste após a ressuscitação agressiva com fluidos; nesse caso, iniciar noradrenalina para manter a PAM acima de 65 mmHg.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,
Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

- Hidrocortisona deve ser adicionada se persistir instabilidade hemodinâmica após noradrenalina. Epinefrina ou vasopressina devem ser adicionadas à noradrenalina em caso de choque persistente.
- Transfusão de hemácias como rotina só deve ser indicada se hemoglobina < 7 g/dL e com a meta de mantê-la entre 7 e 9 g/dL.
- Se a intubação orotraqueal for necessária, deve-se evitar fentanil, midazolam e propofol. Eles costumam agravar a hipotensão, possivelmente aumentando a mortalidade. Quetamina ou etomidato são as melhores opções para IOT de rápida sequência nessa situação (seguidos de succinilcolina ou rocurônio).

INTRODUÇÃO

- A mortalidade global da sepse diminuiu nos últimos 20 anos, mas a incidência da síndrome é cada vez maior, o que justifica o aumento do número de mortes ano a ano.
- O uso indiscriminado de antimicrobianos e o consequente surgimento de resistência bacteriana a essas drogas representam um desafio a mais.
- Detecção precoce de pacientes em sepse e o tratamento rápido e correto correlacionam-se com redução de mortalidade. Assim, o departamento de emergência (DE) é uma das mais importantes ferramentas no manuseio da condição.

CRITÉRIOS TRADICIONAIS E NOVAS DEFINIÇÕES (SEPSIS-3)

- Os critérios tradicionais usados na sepse estão descritos na Tabela 1 (*Surviving Sepsis Campaign Guidelines – SSCG*).
- Um consenso denominado **Sepsis-3**^{*†} foi publicado recentemente contendo as novas definições de sepse e de choque séptico, todavia, com muito debate e controvérsia internacional.

Tabela 1 SIRS, sepse, sepse grave e choque séptico*

SRIS (síndrome da resposta inflamatória sistêmica)
Presença de 2 ou mais dos seguintes critérios:
▶ T > 38 °C ou < 36 °C
▶ FC > 90 bpm
▶ FR > 20 ipm ou PaCO ₂ < 32 mmHg
▶ Leucocitose > 12.000/mm ³ ou leucopenia < 4.000/mm ³ ou > 10% bastões
Sepse
SIRS causada por infecção documentada ou presumida

(continua)

* Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8): 801-810.

Tabela 1 SIRS, sepse, sepse grave e choque séptico* (continuação)

Sepse grave
Sepse com um ou mais dos seguintes achados:
▶ Hipotensão induzida pela sepse (responsiva à reposição de cristaloides)
▶ Débito urinário < 0,5 mL/kg/hora por > 2 h, a despeito da ressuscitação com fluidos
▶ Lactato acima do valor de normalidade do hospital
▶ PaO ₂ /FiO ₂ < 250, na ausência de pneumonia
▶ PaO ₂ /FiO ₂ < 200, se houver pneumonia
▶ Creatinina > 2 mg/dL
▶ Bilirrubina total > 2 mg/dL
▶ Plaquetas < 100.000/mm ³
▶ Coagulopatia (INR > 1,5)
Choque séptico
Sepse associada à hipotensão que persiste após ressuscitação com fluidos e que necessita de drogas vasopressoras ou na presença de hiperlactatemia

* *Surviving Sepsis Campaign Guidelines* (SSCG)

NOVAS DEFINIÇÕES DO SEPSIS-3

- **Quick SOFA** (qSOFA ou SOFA rápido): ferramenta recomendada pelo Sepsis-3 para o rastreamento de pacientes com probabilidade de ter sepse (**Tabela 2**).
 - ▷ Se qSOFA positivo: aplicar o escore SOFA que avalia disfunção orgânica (SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment*).
- **Nova definição de sepse:**
 - ▷ Paciente com infecção (documentada ou suspeitada) **E**
 - ▷ Aumento em 2 ou mais pontos no escore SOFA.
 - ▷ Note que “sepse” pelo novo consenso é semelhante à “sepse grave” pelo SSCG.
- **Nova definição de choque séptico:**
 - ▷ Paciente com sepse **E**
 - ▷ Tratamento com vasopressor para manter a PAM ≥ 65 **E**
 - ▷ Lactato acima de 2 mmol/L (18 mg/dL) a despeito de adequada ressuscitação com fluidos.

Tabela 2 SOFA Rápido (qSOFA*) – Rastreamento de pacientes com probabilidade de ter sepse

Presença de 2 critérios entre os 3 seguintes:
Frequência respiratória ≥ 22 ipm
Pressão arterial sistólica ≤ 100 mmHg
Alteração do nível de consciência (escala de Glasgow ≤ 13)

*SOFA: Sequential Organ Failure Assessment.

CONSIDERAÇÕES E OBSERVAÇÕES

- Lactato não faz parte do escore SOFA, um aspecto negativo do Sepsis-3.
- Pacientes com PAM ≥ 65 mmHg e lactato elevado têm mortalidade muito alta, de cerca de 30%.
 - ▷ Apesar do valor de PAM dentro da “faixa de normalidade”, fisiologicamente e clinicamente eles estão com quadro de choque manifesto.
 - ▷ Todavia, pelo Sepsis-3, esses pacientes apresentam quadro de sepse (e não de choque séptico).
- Não existe estudo prospectivo que tenha validado a acurácia, performance ou mesmo a segurança do Sepsis-3 no DE.
- Entidades e sociedades médicas de emergencistas mundialmente não endossaram o Sepsis-3 e questionam a utilidade, aplicabilidade e segurança dessas mudanças no departamento de emergência (DE).
- Assim, muitos conceitos do SSCG ainda são usados e são pertinentes nesse setor.



CUIDADO! NÃO ESQUECER!

- Enquanto controvérsia e indecisões ainda existem com relação ao uso de lactato como critério diagnóstico de choque, não há dúvida de que lactato acima de 18 mg/dL (2 mmol/L) identifica o paciente com alto risco de morte (cerca de 30%), mesmo no paciente com PA na faixa de normalidade.
- Mesmo com PA na faixa normal, esse paciente deve ser tratado precocemente e agressivamente, com a mesma prioridade e agilidade do paciente hipotenso.
- “Sepse” pelo novo consenso é semelhante à “sepse grave” pelo SSCG.

ETIOLOGIAS

MICROBIOLOGIA

- Qualquer microrganismo pode causar sepse, incluindo protozoários, espiroquetas, micobactérias, riquetsias e vírus.
- Bactérias Gram-positivas (*Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pneumoniae*), Gram-negativas (*E. coli*, *Klebsiella* sp e *Pseudomonas aeruginosa*) e fungos são os que mais frequentemente causam choque séptico.
- Invasão microbiológica da corrente sanguínea não é obrigatória, uma vez que inflamação local e substâncias tóxicas também podem causar hipotensão e disfunção orgânica a distância.

FATORES PRÓ-COAGULANTES

- O choque séptico é caracterizado pelo padrão pró-coagulante, que inclui:
 - ▷ Redução de anticoagulantes naturais (proteína C, proteína S, antitrombina).
 - ▷ Redução do inibidor do fator tecidual, da trombomodulina e aumento do inibidor do ativador do plasminogênio tipo 1 (PAI-1).

- ▷ Deposição de fibrina na microcirculação.
- ▷ Depressão do sistema fibrinolítico, o que leva a um defeito na remoção da rede de fibrina.



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- A ativação da cascata da coagulação causa trombose microvascular e piora ainda mais a inflamação (p. ex., trombina é um poderoso agonista inflamatório).

FLUXO MICROCIRCULATÓRIO

- Há significativo desequilíbrio no fluxo sanguíneo microvascular na sepsis:
 - ▷ Áreas com vasodilatação pela produção de óxido nítrico, fator ativador de plaquetas, prostaciclina, bradicinina, entre outros.
 - ▷ Áreas com vasoconstrição microvascular, de diferentes intensidades (p. ex., é maior na circulação esplâncnica), cujas causas incluem: aumento de catecolaminas, vasopressina, tromboxano e endotelina, entre outros.
- A formação de microtrombos, agregados de plaquetas, monócitos e neutrófilos, edema das células endoteliais e a diminuição da capacidade de deformação das hemácias agravam ainda mais a disfunção microcirculatória, constituindo-se em um achado típico do choque séptico.
- As consequências finais são a piora da hipóxia tecidual, o desvio do metabolismo aeróbio para o anaeróbio e o aumento da produção de lactato.

LESÃO ENDOTELIAL

- As células endoteliais são ativadas pelo TNF-alfa e como resposta aos microtrombos e inúmeros mediadores liberados pelos agregados de plaquetas e leucócitos na microcirculação.
- A resposta endotelial inclui:
 - ▷ Liberação de citocinas, moléculas pró-coagulantes e fator ativador de plaquetas.
 - ▷ Aumento da expressão de moléculas de adesão, promovendo a aderência de neutrófilos ao endotélio e aumento da permeabilidade vascular.
 - ▷ Expressão da óxido nítrico sintetase induzida, com aumento da produção de óxido nítrico.



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Enquanto essas respostas inicialmente são úteis, pois aumentam a atração e a migração de células para os locais de infecção, elas tornam-se deletérias por promoverem trombose microvascular, coagulação intravascular disseminada (CIVD), aumento na permeabilidade capilar e hipotensão.

PADRÃO DE CHOQUE DISTRIBUTIVO

- Choque séptico é a forma clássica de choque distributivo:
 - ▷ Pressão de pulso e débito cardíaco aumentados.
 - ▷ Resistência vascular sistêmica baixa (pele úmida e quente).
 - ▷ Hipovolemia funcional (pressão venosa jugular reduzida).
- Existe uma irregular “distribuição” da volemia:
 - ▷ Áreas de baixo fluxo, mas com aumento do metabolismo, o que leva a redução da saturação venosa de O_2 .
 - ▷ Áreas de fluxo aumentado, o que leva ao aumento da saturação venosa de O_2 .

ACHADOS DE CHOQUE HIPOVOLÊMICO

- Na emergência, até 1/3 dos pacientes se apresentam com achados típicos de choque hipovolêmico, dependendo do estágio, da gravidade e etiologia do quadro séptico:
 - ▷ Pressão venosa central (PVC) baixa.
 - ▷ Saturação venosa central de O_2 ($SvcO_2$) reduzida.
- A pré-carga pode estar baixa pelos seguintes motivos:
 - ▷ Depleção de fluidos: redução da ingestão oral por causa do próprio quadro infeccioso e aumento das perdas (febre, vômitos ou diarreia).
 - ▷ Aumento da permeabilidade capilar e perdas de fluidos do intravascular para o interstício.
 - ▷ Venodilatação ocasionada pelo ADP, prostaciclina e óxido nítrico.



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Nessa situação, após a ressuscitação com fluidos, os pacientes tipicamente passam a apresentar as características clínicas e hemodinâmicas do choque distributivo.

FUNÇÃO CARDÍACA

- Padrão clássico:
 - ▷ Aumento do volume sistólico e volume diastólico ventricular.
 - ▷ Aumento do débito cardíaco.
 - ▷ Redução da contratilidade miocárdica e da fração de ejeção.
 - ▷ Redução da resistência vascular sistêmica.
- Trombose microvascular, agregados plaquetários e leucocitários contribuem para a lesão do miócito, com elevação de troponina.



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Cerca de 10 a 15% dos pacientes sépticos apresentam disfunção miocárdica grave, resultando em choque com padrão de baixo débito cardíaco.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

- As manifestações clínicas são variadas e dependem do sítio inicial da infecção, idade e condições prévias de saúde do paciente e do germe causador da sepse (Tabelas 3 e 4).
- Maior chance de evolução desfavorável: idosos, diabéticos, usuários de corticoides e imunossuppressores, pacientes com AIDS, câncer (especialmente se quimioterapia recente), história de esplenectomia ou asplenia funcional.
- Antecedente de doença renal crônica ou diálise:
 - ▷ Poderá dificultar a agressividade da ressuscitação com fluidos.
 - ▷ Ou sugerir a etiologia da sepse: infecção de cateter ou relacionada à diálise peritoneal.
- Insuficiência cardíaca prévia: pode dificultar a agressividade da ressuscitação com fluidos, além de aumentar o risco de complicações.
- Taquicardia e taquipneia são achados relevantes na sepse.
- Febre ou hipotermia: mais fidedignas quando aferidas por via retal ou na membrana timpânica.
 - ▷ A temperatura da pele (axilar ou oral) pode ser falsamente baixa por causa da vasoconstrição.
 - ▷ Ausência de febre não deve necessariamente descartar infecção.
- Oligúria: é um dos achados precoces da hipoperfusão induzida pela sepse e a medida do débito urinário pode ajudar a guiar a ressuscitação com fluidos.
- Pele: exame dermatológico deve ser minucioso e pode fornecer importantes dados.

Tabela 3 Achados que independem da etiologia da sepse

Variáveis	Considerações clínicas
Pressão arterial	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Pode ser normal nas fases iniciais da sepse ▶ Redução da PA na sepse grave e no choque séptico
Pressão de pulso (PAS-PAD)	▶ Pode aumentar nas fases iniciais por conta da redução da resistência periférica total e vasodilatação
Frequência cardíaca	▶ Taquicardia é muito frequente
Tempo de reenchimento capilar	▶ Aumentado (> 4,5 s): correlaciona-se com hipoperfusão tecidual e é um marcador útil para guiar a ressuscitação com fluidos
Ictericia	▶ Pode ser um achado da disfunção orgânica própria da sepse, embora possa indicar a etiologia da sepse (colangite aguda e abscessos hepáticos, entre outros)
Pele e extremidades	▶ Extremidades quentes e úmidas podem ocorrer pela vasodilatação, embora, muitas vezes, os pacientes apresentem extremidades frias, cianose e livedo reticular
Febre	▶ Pode ou não estar presente (ausência de febre não deve descartar sepse)

(continua)

Tabela 3 Achados que independem da etiologia da sepse (continuação)

Variáveis	Considerações clínicas
Sistema nervoso central	▶ Agitação, inquietação, confusão, <i>delirium</i> e coma
Cardiovascular	▶ Turgência jugular é incomum nas fases iniciais ▶ Achados típicos de insuficiência cardíaca podem ocorrer mais tardiamente pela disfunção cardíaca própria da sepse
Respiratório	▶ Taquipneia, desconforto respiratório, uso da musculatura acessória
Trato gastrointestinal	▶ Estase, hipomotilidade e desconforto abdominal ▶ Pode evoluir com hemorragia digestiva e isquemia mesentérica
Débito urinário	▶ Oligúria é frequente ▶ Pode estar ausente em usuários de diuréticos, diurese osmótica (p. ex., estado hiperosmolar hiperglicêmico) e nefropatia prévia

Tabela 4 Achados clínicos que podem sugerir a etiologia da sepse

Achados clínicos	Hipótese(s)
Diarreia aguda	▶ Infecções gastrointestinais
Convulsão, irritação meníngea e/ou confusão	▶ Meningite, encefalite, abscesso cerebral
Descoramento	▶ Malária, hemólise aguda (infecções anaeróbias de partes moles)
Dispneia, tosse, crepitações pulmonares	▶ Pneumonia (bacteriana ou viral), pneumocistose, tuberculose
Icterícia	▶ Leptospirose, febre amarela, malária, colecistite aguda, colangite aguda, abscesso hepático, dengue (raro), Ebola
Presença de cateter ou dispositivos vasculares	▶ Infecção associada ao sítio de inserção do dispositivo, endocardite, tromboflebite séptica
Disúria, sinal de Giordano, sonda vesical	▶ Pielonefrite, abscesso perirrenal
Dor pélvica, corrimento	▶ Doença inflamatória pélvica, abscesso tubo-ovariano
Esplenomegalia	▶ Malária, febre tifoide, mononucleose aguda, salmonelose septicêmica
Sopro cardíaco	▶ Endocardite
Sinais de peritonismo	▶ Apendicite, pancreatite, perfuração de alças intestinais, diverticulite aguda
Lesões de pele localizadas	▶ Celulite, erisipela, infecções por anaeróbios
Petéquias, púrpuras ou <i>rash</i> cutâneo	▶ Meningococcemia, dengue, infecções virais hemorrágicas, leptospirose, síndrome do choque tóxico (estreptococo e estafilococo), endocardite
Ferida cirúrgica	▶ Infecção de ferida cirúrgica, abscessos

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br
LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"
EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,
Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Sempre lembrar de doenças próprias de cada região do Brasil, tais como: malária, febre amarela, leptospirose, dengue, arboviroses, formas agudas de doenças parasitárias (p. ex., esquistossomose e doença de Chagas).
- Também é fundamental interrogar os pacientes sobre viagens e se o paciente está retornando de áreas endêmicas de determinadas doenças.
- É fundamental avaliar rapidamente os pacientes que apresentam febre associada a nova alteração neurológica, tais como: nova cefaleia, confusão, alteração de comportamento ou convulsão.

ULTRASSOM DE BEIRA DE LEITO (POINT-OF-CARE)

- O ultrassom de beira de leito (*point-of-care*: POC) realizado pelo médico emergencista mudou a forma como pacientes em sepse são manejados no DE.
- Impacto significativo na mitigação de incerteza diagnóstica no paciente com choque indiferenciado, estreitando o diagnóstico diferencial, o que pode levar ao diagnóstico de sepse com maior precocidade e/ou especificidade.
- Guiado pelos sintomas e sinais do paciente, de maneira ágil/rápida, o US POC pode diagnosticar, sugerir ou tornar improvável determinadas patologias com impacto imediato nas condutas, tais como: infecções respiratórias, líquidos ou coleções cavitárias, colecistite/colangite, abscessos em alguns órgãos (fígado, baço, rins) e coleções em partes moles, entre outros.
- US POC permite a avaliação em tempo real do estado hemodinâmico, inclusive com dados mais objetivos acerca da evolução sequencial do paciente (melhorando ou piorando).
 - ▷ Assim, a ressuscitação com fluidos pode ser guiada de maneira mais precisa e objetiva.
- Disfunção cardíaca grave relacionada a sepse é facilmente diagnosticada, o que pode permitir o uso mais precoce de inotrópico.
- Maior segurança e eficácia (taxa de sucesso) na realização de procedimentos:
 - ▷ Auxílio para drenagem de abscessos/coleções.
 - ▷ Punção de líquidos cavitários.
 - ▷ Coleta de líquido.
 - ▷ Canulação de vasos (acesso venoso central, monitorização invasiva de PA), entre outros.

**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Em vez de considerar o US como um “exame complementar”, para o médico emergencista, ele permite o complemento ou “refinamento” ao exame físico, fornecendo dados semiológicos imediatos, com alta acurácia, além de possibilitar uma visão dinâmica (“ocorrendo”) de processos fisiopatológicos.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Exames que podem ser considerados no paciente em sepse são descritos na Tabela 5.
- **Lactato** (arterial ou venoso central): excelente indicador de gravidade e mortalidade, assim como sua queda indica um melhor prognóstico.
- **Gasometria arterial:**
 - ▷ Alcalose respiratória é um achado precoce na sepse em razão da hiperventilação.
 - ▷ Evolui para acidose metabólica em razão da disfunção microcirculatória.
- **SvcO₂**: geralmente abaixo de 70% pela hipoperfusão periférica. Todavia, mesmo com significativa hipoperfusão tecidual, pode estar > 70% por causa do desequilíbrio na microcirculação e/ou da disfunção no consumo de O₂ associados à sepse.
- **Marcadores inflamatórios:** costumam ultrapassar mais de duas vezes o limite superior da normalidade:
 - ▷ Proteína C-reativa (PCR).
 - ▷ Procalcitonina: mais sensível, mais específica e maior acurácia que a PCR.
- **CIVD** é sugerida pela redução do número de plaquetas, alargamento do TP e TTPA, aumento dos D-dímeros e queda nos níveis séricos de fibrinogênio.
- **Hiperglicemia:** é achado comum nesses pacientes e usualmente reflete a ação de hormônios contrarreguladores, como epinefrina, cortisol e glucagon.
- **Troponina e peptídeo natriurético cerebral (BNP):** não são indicados na maioria dos pacientes, mas podem elevar-se, indicando pior prognóstico.
- **Culturas** são positivas para bactérias ou fungos em 20 a 40% dos casos de sepse grave (ou apenas “sepse” pelo novo consenso) e 40 a 70% dos casos de choque séptico.
- **Exames de imagem:** podem ser úteis na identificação do local da infecção (identificação de coleções abdominais, colecistite, colangite, entre outras).

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

Tabela 5 Exames complementares que podem ser considerados na sepse

Exames gerais
▶ Hemograma, eletrólitos, glicemia e exame de urina
▶ Radiografia de tórax e eletrocardiograma (ambos na sala de emergência)
Diagnóstico microbiológico (não deve retardar o início da antibioticoterapia)
▶ Dois pares de hemoculturas (1 par deve ser colhido do acesso central se mais de 48 h da inserção)
▶ Urocultura
▶ Cultura de qualquer local suspeito (p. ex., pleural, liquor, abscesso)
▶ Exames de imagem para confirmar potencial origem da infecção, se suspeita clínica
▶ Se candidíase invasiva for uma hipótese, solicitar o 1,3 β -D-glicano sérico ou o anticorpo anti-mannan
Avaliação fisiológica, inflamatória e de lesão orgânica
▶ Ureia e creatinina
▶ Exames de coagulação (TP e TTPA), fibrinogênio e D-dímeros
▶ Alanina aminotransferase (TGP), aspartato aminotransferase (TGO) e bilirrubinas
▶ Gasometria arterial
▶ Lactato (arterial ou venoso central)
▶ Proteína C-reativa ou procalcitonina
Outros exames
▶ Devem ser guiados pela suspeita clínica, tais como: punção líquórica, gota espessa para a pesquisa de Plasmodium, sorologias etc.



CUIDADO! NÃO ESQUECER!

- Algumas condições exigem conduta invasiva e rápida, por exemplo:
 - ▷ Punção lombar na suspeita de meningite aguda.
 - ▷ Drenagem de abscessos ou punção cavitária para coleta de culturas na suspeita de infecção (toracocentese, paracentese), entre outros.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Temperatura corporal elevada pode ser um achado em doenças não infecciosas.
- Outras causas de choque podem cursar com resposta inflamatória sistêmica, como pancreatite aguda, embolia pulmonar ou SDRA.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

TRATAMENTO NA EMERGÊNCIA

- Esforços devem ser feitos para aumentar o reconhecimento do choque em suas fases iniciais e tratá-lo agressivamente; **quanto mais precoce o tratamento, melhor o prognóstico.**
- De maneira geral, o tratamento da sepsé é dividido em dois grandes braços:
 - ▷ Na sala de emergência (primeiras horas).
 - ▷ E depois na unidade de terapia intensiva (UTI).
- As mais importantes intervenções com forte impacto na redução da mortalidade são aquelas feitas precoce e rapidamente na sala de emergência (Tabela 6).
- Estudos randomizados de alto valor epidemiológico foram publicados recentemente e trouxeram fortes evidências sobre a importância do manuseio rápido e efetivo do paciente séptico, inclusive, com simplificação para o manuseio na emergência (Algoritmo 1).

Tabela 6 Pontos importantes relacionados ao manuseio inicial

▶ As primeiras 3 a 6 horas do tratamento são essenciais e se associam à redução da morbidade e mortalidade
▶ Instituição de antibioticoterapia precoce (em menos de 1 hora da identificação do paciente séptico); para cada hora de retardo, há ↑ de 4%/hora na mortalidade
▶ Controle do foco infeccioso (drenagens de coleções, exérese das lesões responsáveis etc.)
▶ Ressuscitação hemodinâmica com solução cristalóide deve ser iniciada prontamente
▶ Noradrenalina se PAM < 65 mmHg após ressuscitação com fluidos
▶ Hidrocortisona: indicada se for necessário o aumento frequente da noradrenalina para conseguir uma PAM > 65 mmHg ou no caso de choque refratário a noradrenalina
▶ Vasopressina ou epinefrina se choque refratário à noradrenalina

TRATAMENTO GUIADO POR METAS VS. CONSERVADOR

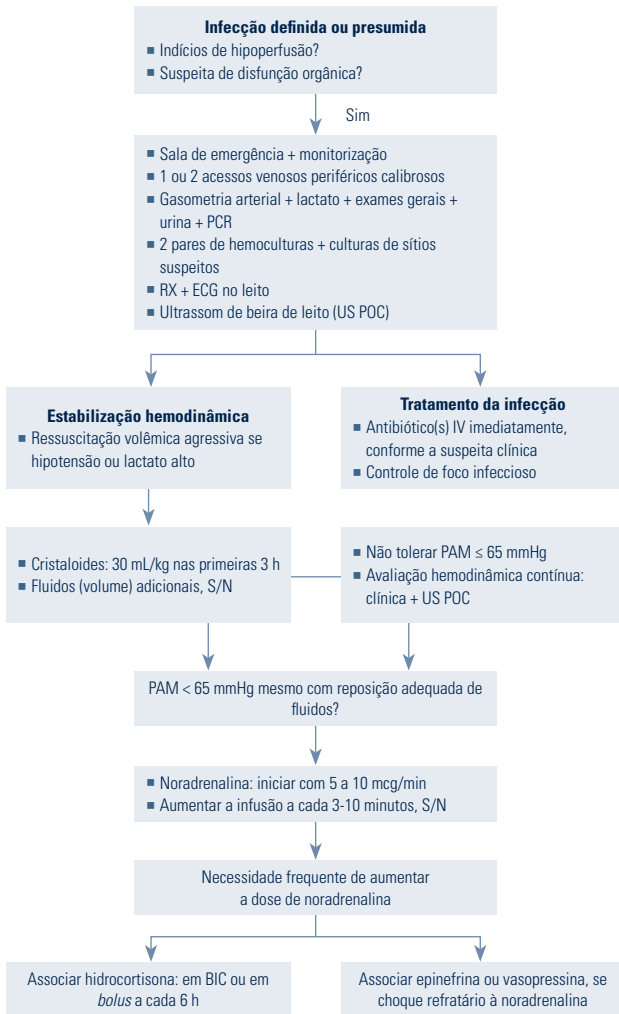
- Estudos prospectivos recentes e metanálises confirmaram que a denominada terapia guiada por metas (*Early Goal-Directed Therapy*), com canulação de acesso venoso central e protocolos para normalização de variáveis laboratoriais (SvcO₂, lactato, hemoglobina) não oferece nenhum benefício na mortalidade, além de aumentar os gastos e a utilização de cuidados de saúde.
- Os pontos relevantes com impacto na redução de mortalidade incluem:
 - ▷ O reconhecimento rápido do paciente séptico.
 - ▷ Ressuscitação com fluidos precoce e agressiva.
 - ▷ Coleta de culturas, antibioticoterapia precoce e controle de foco infeccioso (se necessário).
 - ▷ Não tolerar hipotensão e prescrever noradrenalina, se necessário, para manter a PAM > 65 mmHg (Tabela 7).

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud



Algoritmo 1 Sepsis na emergência.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br
LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"
EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,
 Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

Tabela 7 Pontos relevantes nas primeiras 3 e 6 horas do tratamento

Variáveis	Pontos relevantes
Devem ser concluídos em até 3 horas*	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Ter uma dosagem do lactato ▶ Obter culturas de sangue antes da administração de antibióticos ▶ Administrar antibióticos de largo espectro ▶ Administrar 30 mL/kg de cristalóide no paciente com hipotensão ou com lactato ≥ 4 mmol/L (36 mg/dL)
Devem ser concluídos em até 6 horas*	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Prescrever noradrenalina para manter a PAM ≥ 65 mmHg se a hipotensão não responder a reposição de fluidos ▶ Nova dosagem de lactato se a inicial for elevada

*Da chegada da paciente na triagem do departamento de emergência.

RESSUSCITAÇÃO COM FLUIDOS

- Acesso venoso: dois acessos venosos calibrosos, em veias antecubitais.
- Escolha da solução inicial: cristalóide:
 - ▷ Soro fisiológico (NaCl a 0,9%): tem 154 mEq/L de sódio e de cloro.
 - ▷ Ringer lactato: tem 129 mEq/L de sódio, 109 mEq/L de cloro, 4 mEq/L de potássio, 2,7 mEq/L de cálcio e 26,8 mEq/L de lactato.
 - Não causa acidose hiperclorêmica.
 - Não deve ser usado se houver suspeita de hipercalemia e em pacientes com disfunção hepática, pois o lactato é metabolizado no fígado, podendo se acumular.
 - ▷ Estudos de adequado valor epidemiológico são necessários para se poder afirmar se SF 0,9% é pior, igual ou melhor que soluções balanceadas como o Ringer.
- Quantidade de cristalóide:
 - ▷ Administrar pelo menos 30 mL/kg de cristalóide nas primeiras 3 horas para o paciente com hipotensão ou com lactato ≥ 4 mmol/L (36 mg/dL).
 - ▷ *Bolus* adicionais podem ser repetidos.
- A avaliação do estado hemodinâmico deve ser feita com a monitorização de perto e frequente da FC, PA, exame cardiovascular/respiratório, tempo de preenchimento capilar e avaliação de pele e mucosas (Tabela 8).

Tabela 8 Variáveis utilizadas para monitorização da ressuscitação com fluidos

Variável	Objetivo	Comentário
Melhora da perfusão periférica	▶ TREC < 3 segundos	▶ Redução do TREC é uma variável simples e efetiva para monitorização do paciente
Débito urinário	▶ > 0,5 mL/kg/h	▶ Bom indicador de melhora, não invasivo
Pressão arterial	▶ PAM ≥ 65 mmHg	▶ PA invasiva é importante no paciente em uso de drogas vasopressoras (os valores de PAM são errôneos com a PA não invasiva)
Ultrassom na sala de emergência	▶ Medidas seriadas são de grande utilidade	▶ Diâmetro seriado da cava inferior e a sua variação com a inspiração

- Ultrassom POC fornece evidência direta e rápida da volemia e da resposta hemodinâmica a cada prova de reposição de fluidos (“prova de volume”).
- Não há indicação de albumina na ressuscitação com fluidos no paciente séptico no DE. Não há vantagens e os custos são proibitivos.



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Rápida e apropriada restauração da volemia bloqueia o círculo vicioso do choque e diminui a necessidade de vasopressores, constituindo-se em um dos mais importantes passos no tratamento do paciente séptico.

VASOPRESSORES E CORTICOIDE

- Em caso de hipotensão não responsiva à ressuscitação agressiva com cristaloides ou naqueles que já apresentam grave hipotensão, **noradrenalina é vasopressor de escolha** (Tabela 9).
 - ▷ Início: 2 a 5 mcg/min.
 - ▷ Aumentar a infusão a cada 2 a 5 minutos, conforme a avaliação clínica (PAM, diurese, perfusão periférica etc.) e/ou ultrassom POC.
 - ▷ Não parece haver benefício com doses acima de 2 mcg/kg/min (cerca de 100 a 150 mcg/min).
- **Dopamina:**
 - ▷ Em duas metanálises recentes, comparada com a noradrenalina, dopamina se associou a maior mortalidade no choque séptico.
 - ▷ Dopamina deve ser evitada, exceto em situações muito particulares, p. ex., no paciente com baixa chance de arritmia e bradicardia.
- **Hidrocortisona:** indicada em casos específicos:
 - ▷ Pacientes que necessitam de doses crescentes da noradrenalina para conseguir estabilidade hemodinâmica.
 - ▷ Forte suspeita de insuficiência adrenal aguda associada (p. ex., paciente com choque e história de uso de corticoide oral por longo tempo).
 - ▷ Dose: 200 mg/dia, IV, em BIC ou 50 mg, IV, 6/6 horas.
 - ▷ Vale ressaltar que, apesar de algumas diretrizes recomendarem a hidrocortisona em BIC, a evidência para isso é ruim e insuficiente.
- **Vasopressina ou epinefrina** são úteis no choque refratário, sendo adicionadas à noradrenalina (Tabela 9). Nesta circunstância, pode-se tentar reduzir a dose da noradrenalina ao iniciar a segunda droga. É importante considerar:
 - ▷ A hipovolemia foi corrigida?
 - ▷ A noradrenalina está mesmo sendo infundida? Verificar a bomba de infusão, se a droga foi preparada corretamente, se o acesso venoso está funcionando.
 - ▷ Considerar pneumotórax ou hemotórax como complicação de canulação de acesso venoso central.

Tabela 9 Medicamentos vasoativos que podem ser usados no choque

Drogas/doses	Diluição	Ação
Noradrenalina ▶ 2 a 100 mcg/min	1 amp. = 4 mg/4 mL 4 amp. + 236 mL (SG 5%) conc. 60 mcg/mL 1 mL/h = 1 mcg/min	Vasopressor de escolha para aumento da PAM no paciente em choque séptico Atua nos receptores α e β -adrenérgicos (principalmente α_1 e β_1) Aumenta consistentemente a pressão arterial, parece promover melhora sobre a perfusão esplâncica
Adrenalina ▶ 1 a 30 mcg/min	1 amp. = 1 mg/1 mL 2 amp. + 250 mL conc. 8 mg/mL	Atua em receptores adrenérgicos. Está indicada em estados de choque refratário O uso de adrenalina pode estar associado ao aparecimento de febre, diminuição de fluxo esplâncico e hiperlactatemia
Vasopressina ▶ 0,01-0,03 U/minuto (0,6-1,8 U/hora)	1 ampola de 20 unidades + SG 5%: 200 mL conc. 0,1 U/mL	Efeito vasoconstritor direto em receptores da vasopressina Está indicada em estados de choque refratário



CUIDADO! NÃO ESQUECER!

- Se o paciente necessitar de noradrenalina, ela pode ser iniciada em uma veia antecubital calibrosa ou jugular externa, podendo ser mantida por algumas horas, até que um cateter central seja passado com segurança.
- Não se deve deixar o paciente em choque por receio de iniciar noradrenalina em veia calibrosa periférica.
- Também não se deve passar um cateter central às pressas, mantendo o paciente chocado nesse intervalo, com os riscos do procedimento quando feito dessa forma. Inicie a noradrenalina, estabilize o paciente e passe o acesso central com segurança.

ANTIBIOTICOTERAPIA E CONTROLE DO FOCO INFECCIOSO

- É de grande importância a prescrição rápida e o início efetivo da antibioticoterapia indicada para o caso, em caráter emergencial (Tabela 10).
- A escolha deverá ser guiada:
 - ▷ Pelo sítio provável da infecção (p. ex., se for uma pneumonia, infecção urinária, celulite, meningite etc.).
 - ▷ O local onde o paciente adquiriu a infecção (p. ex., comunidade, casa de repouso, associada a cuidados de saúde).
 - ▷ Comorbidades.
 - ▷ Padrão de resistência local.
- A remoção física do foco infeccioso é fundamental e deve ser feita o mais rápido possível, em caráter emergencial:
 - ▷ Drenar abscessos, preferencialmente por via percutânea.

- ▷ Debridar tecidos necróticos, inclusive algumas vezes com amputação, se necessária.
- ▷ Cateter central deve ser examinado. Se houver indícios de infecção, deve ser removido imediatamente.
- ▷ Sonda vesical deve ser retirada ou trocada.

Tabela 10 Antibioticoterapia na sepse grave (ou “sepse” pelo novo consenso) ou choque séptico

Suspeita clínica	Germes mais frequentes	Antibioticoterapia*,&
Sem foco aparente	Bacilos Gram-negativos, cocos Gram-positivos (<i>S. aureus</i> resistente à meticilina?)*	Piperacilina-tazobactam ou imipenem ou meropenem ou ertapenem ou doripenem + Vancomicina
Petéquias, púrpuras	<i>Neisseria meningitidis</i> (raramente <i>R. rickettsii</i>)	Ceftriaxona (2 g, IV, de 12/12 horas) Doxiciclina ou cloranfenicol se suspeita de riquetsia
Pneumonia (adquirida na comunidade)*	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Legionella</i> sp., bacilos Gram-negativos (<i>S. aureus</i> resistente a meticilina?)*	Ceftriaxona (2 g, IV, 1 x/dia) ou piperacilina-tazobactam + Levofloxacina ou azitromicina
Infecção urinária	Bacilos Gram-negativos, <i>Enterococcus</i> sp.	Levofloxacina ou moxifloxacina ou piperacilina-tazobactam ou ceftriaxona
Foco biliar	Bacilos Gram-negativos, <i>Bacteroides fragilis</i> e outros anaeróbios	Ampicilina-sulbactam ou piperacilina-tazobactam ou imipenem ou meropenem ou doripenem ou ertapenem
Foco abdominal	<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Bacteroides</i> sp., <i>Enterococcus</i> sp., <i>P. aeruginosa</i> (3-15%)	Peritonite leve a moderada: piperacilina-tazobactam ou ertapenem Peritonite grave: imipenem ou meropenem ou doripenem
Celulite, erisipela	<i>Streptococcus</i> sp. (grupos A, B, C, G) e eventualmente <i>S. aureus</i>	Penicilina ou cefazolina Opção: clindamicina + ciprofloxacina
Celulite e erisipela no paciente com diabetes	<i>Streptococcus</i> sp. (grupos A, B, C, G), <i>S. aureus</i> e enterobactérias Se houver anaeróbios, indica prognóstico ruim	Imipenem ou ertapenem ou doripenem ou meropenem + Vancomicina
Fasciite necrotizante	Estafilococo, estreptococo e <i>Clostridium perfringens</i>	Penicilina + clindamicina Associar vancomicina se fasciite espontânea ou suspeita de <i>C. tertium</i>
Gangrena de Fournier (fasciite necrotizante sinérgica ou mista)	Infecção polimicrobiana (enterobactérias, estafilococo, estreptococo e anaeróbios)	Imipenem ou meropenem ou doripenem
Meningite bacteriana (adultos < 50 anos)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> (<i>Listeria</i> sp. se imunossupressão)	Ceftriaxona (com vancomicina)? Associar ampicilina se imunossupressão

(continua)

Tabela 10 Antibioticoterapia na sala de emergência na sepse grave ou choque séptico (continuação)

Suspeita clínica	Germes mais frequentes	Antibioticoterapia* [§]
Meningite bacteriana (> 50 anos)	<i>S. pneumoniae</i> , bacilos Gram-negativos e <i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilina + ceftriaxona (com vancomicina?) [¶]
Síndrome do choque tóxico estafilocócico	<i>S. aureus</i>	Oxacilina ou cefazolina
Síndrome do choque tóxico estreptocócico	Estreptococos do grupo A	Penicilina + clindamicina
Cateter central	<i>S. epidermidis</i> e <i>S. aureus</i>	Vancomicina
Usuários de drogas injetáveis	<i>S. aureus</i>	Vancomicina
Esplenectomizados ou asplenia funcional	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Capnocytophaga</i>	Ceftriaxona

* No paciente séptico/grave, vancomicina é indicada de rotina nos Estados Unidos e em vários outros países. Não sabemos a frequência de *S. aureus* resistente à meticilina na nossa população. Se considerada uma etiologia provável, acrescentar vancomicina à antibioticoterapia.

[§] Doses para adultos; corrigir se doença renal.

[¶] Vancomicina deve ser adicionada se houver suspeita de pneumococo resistente a cefalosporinas.



CUIDADO! NÃO ESQUECER!

- A precocidade da antibioticoterapia, em menos de 1 hora da identificação do paciente séptico, é um determinante primário na redução da mortalidade.
- Para cada hora de retardo, há um aumento de 4% na mortalidade.

HIPOXEMIA E INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

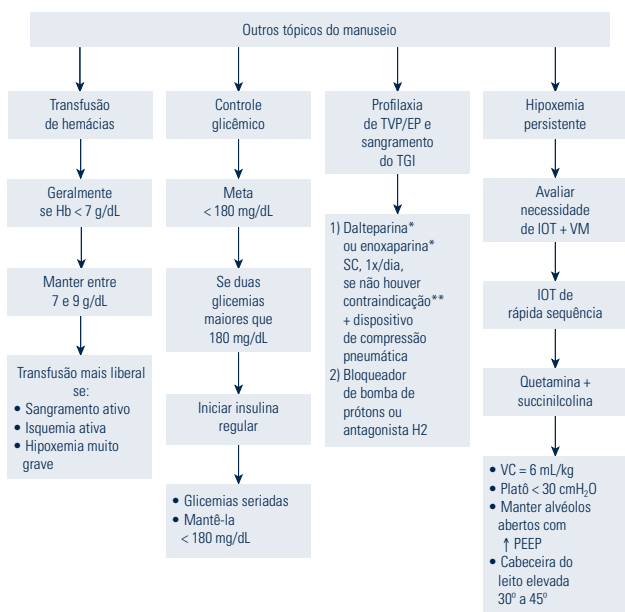
- Em geral, O₂ suplementar (cateter ou máscara) corrige uma hipoxemia leve.
- Hipoxemia mais acentuada pode ser tratada com cânula nasal de alto fluxo, inclusive com excelente resultado na SDRA moderada (PaO₂/FiO₂ < 200).
- Ventilação não invasiva é uma possibilidade, mas o nível de evidência é baixo/indefinido, podendo ser considerada caso a caso.
- Intubação orotraqueal e ventilação mecânica podem ser necessárias para hipoxemia grave (Algoritmo 2).

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud



* Se clearance de creatinina < 30 mL/min: usar heparina comum.

** Sangramento ativo, plaquetopenia, grave coagulopatia ou sangramento recente do SNC.

Algoritmo 2 Outros tópicos do tratamento.

- Evidências questionáveis sugerem maior mortalidade quando a IOT é realizada com etomidato (inibe a enzima 11 β -hidroxilase, reduzindo a síntese de cortisol).
 - ▷ O fato é que não existe evidência de que dose única de etomidato seja deletéria nessa condição.
 - ▷ Além disso, etomidato tem um bom perfil hemodinâmico e não agrava a hipotensão ou o choque após a intubação.
 - ▷ A droga continua sendo amplamente usada mundialmente na IOT de sequência rápida no paciente séptico (seguida de succinilcolina ou rocurônio, se não houver contra-indicações).
- Quetamina:
 - ▷ Mostrou propriedades benéficas na sepse (redução da atividade do TNF- α e IL-6).
 - ▷ Dentre os sedativos, é a droga com o melhor perfil hemodinâmico, sendo uma excelente escolha para IOT de rápida sequência no paciente séptico (seguida de succinilcolina ou rocurônio, se não houver contra-indicações).

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud



CUIDADO! NÃO ESQUECER!

- Fentanil, propofol e midazolam devem ser evitados ao máximo para IOT do paciente hipotenso, pois podem piorar significativamente o quadro hemodinâmico.
- Em caso de choque, são contraindicados, sendo indicados a que-tamina ou o etomidato.

Aspectos importantes da ventilação mecânica

- Volume corrente: 6 mL/kg de peso.
- Pressão de platô ≤ 30 cmH₂O.
- PEEP: deve-se evitar colapso alveolar ao fim da expiração (atelectotraum). Estratégia com maiores valores de PEEP é a preferência em pacientes com desconforto respiratório moderado ($FiO_2/PaO_2 < 200$) ou grave ($PaO_2/FiO_2 < 100$).
- Manobras de recrutamento alveolar são indicadas no paciente que persiste com hipoxemia grave.
- Manter a cabeceira do leito elevada em 30° ou 45° (reduz aspiração e evita pneumonia associada à ventilação).

OUTRAS MEDIDAS

- O uso de **insulina** regular IV, em BIC, é indicado quando duas glicemias consecutivas são > 180 mg/dL. Nessa situação, a meta é manter a glicemia < 180 mg/dL.
 - ▷ É importante lembrar que, se a insulina IV for prescrita, é essencial que a glicemia capilar seja monitorizada a cada 1-2 horas para evitar hipoglicemia.
 - ▷ Protocolos de controle rigoroso da glicemia (p. ex., entre 80 e 110 mg/dL) não são mais recomendados.
- **Profilaxia de úlcera de estresse:** indicada se houver risco de sangramento (p. ex., ventilação mecânica > 48 horas, coagulopatia, necessidade de vasopressor):
 - ▷ Antagonista H₂: ranitidina, 50 mg, IV, de 8/8 ou 6/6 horas; ou
 - ▷ Bloqueador da bomba de prótons: omeprazol, 40 mg, IV, 1 ou 2 x/dia; é uma alternativa, embora seja muito mais caro.
 - ▷ Evidência de baixa qualidade sugere que bloqueador de bomba é melhor que antagonista H₂.
- **Profilaxia de tromboembolia venosa:** se não houver contraindicação, recomenda-se profilaxia farmacológica e/ou mecânica.
 - ▷ Farmacológica: heparina de baixo peso molecular, 1 x/dia, é a preferência (enoxaparina, dalteparina etc.); heparina comum é uma alternativa.
 - Doses: enoxaparina: 40 mg, SC, 1 x/dia; dalteparina: 5.000 UI, SC, 1 x/dia; heparina comum: 5.000 UI, SC, 12/12 horas ou 8/8 horas.
 - Se ClCr < 30 mL/min: indicar a heparina comum.

- Contraindicações: trombocitopenia, coagulopatia grave, sangramento ativo, hemorragia recente do SNC.
- ▷ Mecânica: dispositivos de compressão pneumática intermitente devem ser indicados:
 - Se houver contra-indicação à terapia farmacológica.
 - Associada a uma das heparinas: uma metanálise recente concluiu que a associação é benéfica e foi superior a ambas isoladamente.
- **Transfusão de hemácias:** em geral, indicar transfusão de hemácias se hemoglobina for menor que 7 g/dL com a meta de mantê-la entre 7 e 9 g/dL, exceto em circunstâncias especiais, em que a transfusão pode ser mais liberal, tais como: presença de isquemia miocárdica, hipoxemia muito grave ou hemorragia aguda.
- **Transfusão de plaquetas:** transfusão profilática pode ser indicada se plaquetas $< 10.000/\text{mm}^3$; se o paciente for de alto risco para sangramento, deve-se indicar transfusão profilática se plaquetas $< 20.000/\text{mm}^3$. Se houver sangramento ativo, ou for necessário procedimento invasivo ou cirúrgico, recomenda-se manter a contagem de plaquetas $> 50.000/\text{mm}^3$.
- **Diálise:** hemodiálise intermitente e hemodiálise contínua são equivalentes. Hemodiálise contínua pode ser mais adequada para o paciente hemodinamicamente instável.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Singer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-10.
2. Shankar-Hari M, et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock. For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):775-87.
3. Seymour CW, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis. For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):762-74.
4. The Sanford guide to antimicrobial therapy (web edition). Disponível em: <http://webedition.sanfordguide.com> (último acesso: 10/10/2016).
5. Alshamsi F, et al. Efficacy and safety of proton pump inhibitors for stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Crit Care. 2016;20:120.
6. Semler MW, et al. Sepsis resuscitation: fluid choice and dose. Clin Chest Med. 2016;37(2):241-50.
7. Gotts JE, Matthay MA. Sepsis: pathophysiology and clinical management. BMJ 2016; 353: i1585.
8. Sterling SA, et al. The impact of timing of antibiotics on outcomes in severe sepsis and septic shock: a systematic review and meta-analysis. Crit Care Med. 2015;43:1907-15.
9. Puskarich MA, Jones AE. Sepsis. In: Tintinalli's emergency medicine. 8. ed. New York: McGraw-Hill; 2016. p. 1021-9.
10. Seymour CW, et al. Septic shock advances in diagnosis and treatment. JAMA. 2015;314(7):708-17.
11. Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med. 2013;41(2):580-637.

LANÇAMENTO

www.manole.com.br

CAPÍTULOS NA ÍNTEGRA

1. Síndromes aórticas agudas (dissecção).
2. Crise aguda de gota no departamento de emergência.
3. Insuficiência cardíaca aguda (descompensada).
4. Pneumotórax espontâneo no departamento de emergência.
5. Ventilação mecânica não invasiva na emergência.
6. Sepses no departamento de emergência.

7. HIPERTENSÃO E EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS.

Medicina de Emergência

REVISÃO RÁPIDA

EDITORES DO LIVRO

Herlon Saraiva Martins

Rômulo Augusto dos Santos

Rodrigo Antonio Brandão Neto

Frederico Arnaud

TOTAL DE 100
CAPÍTULOS

16º Curso Nacional
de Atualização em
**Medicina de
Emergência**



Material de apoio incluso!

SAIBA MAIS E INSCREVA-SE EM:
medicina-de-emergencia.manoleeducacao.com.br

Hipertensão e emergências hipertensivas

Herlon Saraiva Martins

MENSAGENS RELEVANTES

- A emergência hipertensiva é caracterizada por evidente lesão aguda em órgãos-alvo e risco iminente de morte.
 - ▷ Anti-hipertensivos parenterais são indicados e fundamentais para a redução imediata da pressão arterial (PA).
- Encefalopatia hipertensiva é uma síndrome cerebral orgânica aguda que ocorre como resultado da falência do limite superior da autorregulação vascular cerebral, cursando com hiperfluxo e edema cerebral.
- Início agudo ou subagudo de cefaleia, letargia, confusão e distúrbios visuais são os achados sugestivos de encefalopatia hipertensiva. O exame de fundo de olho é obrigatório e evidencia edema de papila, hemorragias e exsudatos.
- Anteriormente conhecida como hipertensão acelerada-maligna, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) com retinopatia avançada caracteriza-se por necrose fibrinoide das arteríolas, proliferação miointimal das pequenas artérias e microangiopatia, manifestadas por neurorretinopatia e doença renal.
- No paciente com PA muito elevada, o foco inicial é buscar na anamnese + exame clínico os dados e pistas de acometimento agudo de órgãos-alvo.
- De maneira geral, recomenda-se a redução da PA em questão de minutos a 1 hora nas emergências hipertensivas.
 - ▷ Em geral, a redução inicial não deve ultrapassar 20% a 25% da PA média (PAM).
 - ▷ Em todos os casos, é fundamental a monitorização de perto da PA.
- Pacientes com antecedentes de doença coronariana, insuficiência cardíaca (IC), acidente vascular cerebral (AVC) ou doença renal crônica avançada devem ser avaliados de maneira mais cuidadosa e detalhada.
- Não se deve usar medicação anti-hipertensiva parenteral (nem sublingual) quando não há lesão aguda de órgãos-alvo, mesmo que a PA esteja muito elevada.
- Não se deve reduzir agudamente/significativamente a PA de pacientes com HAS crônica sem lesão aguda de órgãos-alvo, pois o risco é maior que o benefício.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

INTRODUÇÃO

- A hipertensão arterial sistêmica (HAS) afeta quase 1/4 da população adulta. Por isso, atender pacientes com PA elevada no departamento de emergência (DE) também é muito frequente.
- Apesar das críticas e de poucos estudos de bom valor epidemiológico, pode-se dividir a HAS no DE em:
 - ▷ PA muito elevada (hipertensão grave).
 - ▷ Urgências hipertensivas.
 - ▷ Emergências hipertensivas.
- **“Hipertensão grave” ou “PA muito elevada”:**
 - ▷ PA entre 180×120 mmHg e menor que 220×130 mmHg.
 - ▷ Não há lesão aguda em órgãos-alvo.
 - ▷ Todavia, os pacientes podem manifestar queixas variadas, p. ex., cefaleia, fraqueza, mal-estar, ansiedade, tontura.
- **“Urgência hipertensiva”:**
 - ▷ PA maior ou igual a 220×130 mmHg.
 - ▷ Não há lesão aguda em órgãos-alvo.
 - ▷ Todavia, os pacientes podem manifestar queixas variadas, p. ex., cefaleia, fraqueza, mal-estar, ansiedade, tontura.
- **Emergência hipertensiva** (Tabela 1):
 - ▷ PA elevada, geralmente muito elevada, embora possa não ser tão marcante como na eclâmpsia ou na glomerulonefrite aguda.
 - ▷ Há evidente lesão aguda em órgãos-alvo e risco iminente de morte.
 - ▷ Redução imediata da PA é indicada e fundamental, não necessariamente para níveis normais, com agentes anti-hipertensivos parenterais.
- Todavia, na visão atual, os pontos que são considerados os mais relevantes são:
 1. Diagnosticar as condições críticas e que verdadeiramente necessitam de redução imediata da PA (anti-hipertensivo parenteral) (Tabela 1).
 2. Não usar medicação anti-hipertensiva parenteral (nem sublingual) quando não há lesão aguda de órgãos-alvo, mesmo que a PA esteja muito elevada (“urgência hipertensiva”).
 3. Não reduzir agudamente/significativamente a PA de pacientes com HAS crônica **SEM lesão aguda de órgãos-alvo**, pois o risco é maior que o benefício (hipotensão sintomática e hipoperfusão em órgãos vitais).

Tabela 1 Hipertensão no DE com lesão aguda de órgãos-alvo

Grupos	Condições
1. Verdadeiras emergências relacionadas à hipertensão	<ul style="list-style-type: none"> ▷ Hipertensão com retinopatia avançada (“HAS acelerada-maligna”) ▷ Encefalopatia hipertensiva
2. Cardiovasculares	<ul style="list-style-type: none"> ▷ Edema pulmonar agudo cardiogênico com hipertensão ▷ Síndrome coronariana aguda com hipertensão ▷ Síndrome aórtica aguda (dissecção) com hipertensão

(continua)

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br
LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"
EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,
 Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

Tabela 1 Hipertensão no DE com lesão aguda de órgãos-alvo (*continuação*)

Grupos	Condições
3. Cerebrovasculares	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Hemorragia intracerebral* ▶ Hemorragia subaracnóidea* ▶ AVC isquêmico*
4. Excesso de catecolaminas com hipertensão	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Intoxicação aguda adrenérgica (cocaína, crack, anfetaminas e derivados) ▶ Feocromocitoma
5. Outras/variadas	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Eclâmpsia ▶ Crise renal esclerodérmica ▶ Glomerulonefrite aguda

*Valores de corte de PA são usados para definir emergência; no AVC isquêmico, o valor de corte também varia se a trombólise é ou não indicada. Detalhes no capítulo "Hipertensão no acidente vascular cerebral".



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Afecções dolorosas (cólica, cefaleia, fibromialgia etc.), condições psiquiátricas (pânico, ansiedade, depressão) e ambiente estressante do DE (inclui desgaste emocional pela longa espera) podem causar elevação significativa da PA, sobretudo em hipertensos crônicos.
- Pacientes que usam de forma irregular anti-hipertensivos são frequentes no DE, muitas vezes com valores muito elevados de PA, mas sem evidência clínica de lesão aguda em órgãos-alvo.
 - ▷ Evite baixar agudamente/significativamente a PA desses pacientes.
 - ▷ Não use medicamento parenteral ou sublingual.

ETIOLOGIAS

- As principais condições ou síndromes que cursam com PA elevada e lesão em órgãos-alvo estão descritas na Tabela 1.
- Em algumas delas, há particularidades no diagnóstico e tratamento, sendo comentadas em capítulos específicos deste livro.

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

- Síndrome cerebral orgânica aguda que ocorre como resultado da falência do limite superior da autorregulação vascular cerebral.
- **Em normotensos:** a PA média (PAM) pode variar entre 50 mmHg e 130 mmHg, sem que haja alteração significativa no fluxo sanguíneo cerebral.
 - ▷ Quando a PAM superar cerca de 130 a 140 mmHg, haverá perda da autorregulação, com hiperfluxo e edema cerebral.
- **Em indivíduos previamente hipertensos:** a curva de fluxo *versus* pressão é deslocada para a direita, de forma que, mesmo com PAM muito alta, ainda há integridade da barreira hematoencefálica (Figura 1).

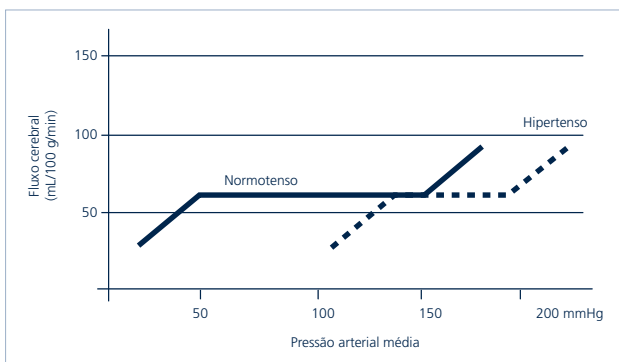


Figura 1 Curva pressão x fluxo sanguíneo cerebral.

- ▷ Isso é um fato significativo, na medida em que uma redução intempestiva da PAM poderá levar à isquemia do SNC.

HIPERTENSÃO COM RETINOPATIA AVANÇADA (“MALIGNA”)

- HAS com retinopatia avançada (antiga “hipertensão acelerada-maligna”) caracteriza-se por necrose fibrinoide das arteríolas e proliferação miointimal das pequenas artérias, manifestadas por neurorretinopatia e doença renal.
- O quadro se manifesta com intensa vasoconstrição, grave lesão endotelial e múltiplos trombos em microcirculação.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

- A anamnese deve incluir:
 - ▷ Investigação dos sintomas atuais, inclusive de tempo de evolução (súbito, minutos, horas ou dias).
 - ▷ Duração e gravidade de HAS previamente existente.
 - ▷ Uso de medicações anti-hipertensivas, grau de adesão ao tratamento e controle da PA.
 - ▷ Se há prévia doença cardiovascular, cerebrovascular ou doença renal crônica.
 - ▷ Uso de drogas ilícitas (cocaína, anfetaminas e derivados).
- O exame físico deve incluir:
 - ▷ PA nos dois braços.
 - ▷ PA com o paciente deitado e em pé (se possível).
 - ▷ Os pulsos devem ser verificados: carotídeos, braquiais ou radiais e femorais.
 - ▷ Procurar sinais de insuficiência cardíaca (IC): taquipneia, estase venosa jugular, crepitações pulmonares, *B₃*, *ictus* desviado, hepatomegalia dolorosa, edema de membros inferiores.
 - ▷ Buscar sinais de dissecação de aorta.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

- ▷ Exame neurológico: nível de consciência, sinais de irritação meníngea, campo visual e sinais neurológicos focais.
- ▷ Fundo de olho: procurar por edema de papila, hemorragias e exsudatos.



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- No paciente com PA muito elevada, o foco inicial é buscar na anamnese + exame clínico os dados e pistas de acometimento agudo de órgãos-alvo.
 - ▷ Cardiovasculares: dor torácica compatível com SCA, SAA (dissecção), dispneia intensa e franco edema pulmonar agudo cardiogênico.
 - ▷ Alterações agudas de SNC: confusão, rebaixamento do nível de consciência, convulsão, déficit motor ou sensorial focal etc.
 - ▷ Alteração visual aguda (HSA, encefalopatia hipertensiva, HAS com retinopatia avançada).
 - ▷ Glomerulonefrite aguda (hipervolemia, oligúria, edema), eclâmpsia, evidente síndrome adrenérgica (cocaína, feocromocitoma), entre outros.

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

- Caracteriza-se por início agudo ou subagudo de cefaleia, letargia, confusão e distúrbios visuais; crises epilépticas (focais ou generalizadas) também podem ocorrer.
- O exame de fundo de olho é obrigatório e evidencia edema de papila, hemorragias e exsudatos.
- O quadro clínico é de uma disfunção cerebral global, confirmado com melhora clínica após redução da pressão arterial.



**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- A encefalopatia está associada com HAS grave não tratada ou tratada de forma inadequada.
- Na eclâmpsia ou na glomerulonefrite aguda, o paciente pode desenvolver encefalopatia hipertensiva com valores de PA não muito elevados.

HIPERTENSÃO COM RETINOPATIA AVANÇADA

- Grave HAS com retinopatia avançada e papiledema é a marca da condição.
- Sintomas gerais (astenia, mal-estar, fadiga e perda de peso) algumas semanas antes da apresentação no DE são muito frequentes e sugestivos.
- Hipotensão postural deve ser pesquisada: em razão da hiperativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona + catecolaminérgica, há uma

grande pressão de filtração renal, culminando com perda de volume e muitas vezes com hipocalcemia.

- Manifestações cardiovasculares (IC aguda, SCA) ou neurológicas (cefaleia, confusão, encefalopatia hipertensiva) podem ser a apresentação da HAS com retinopatia avançada.
- Envolvimento renal é típico e de gravidade variável, desde proteinúria não nefrótica a franca perda de função renal.

EXAMES COMPLEMENTARES

VI

- Gerais: hemograma, eletrólitos, função renal, glicemia, coagulograma, exame de urina, ECG e radiografia de tórax na sala de emergência.
 - ▷ Pacientes com emergência hipertensiva.
 - ▷ Ureia, creatinina, sódio e potássio podem eventualmente ser úteis no paciente com doença renal crônica e/ou em uso de IECA, ARA-II ou espironolactona.
- Troponinas: apresentações cardiológicas agudas.
- Marcadores de hemólise (reticulócitos, bilirrubina indireta, desidrogenase láctica, haptoglobina, pesquisa de esquizócitos):
 - ▷ Hipertensão com retinopatia avançada (HAS maligna).
- Tomografia de crânio: suspeita de AVC isquêmico, HSA ou hemorragia intraparenquimatosa.
- Exames específicos se suspeita de SAA (dissecção de aorta): ecocardiograma transesofágico ou angiotomografia multidetector.
- Outros exames: de acordo com a suspeita clínica.
- Suspeita de HAS secundária: em geral, não é investigada no DE.



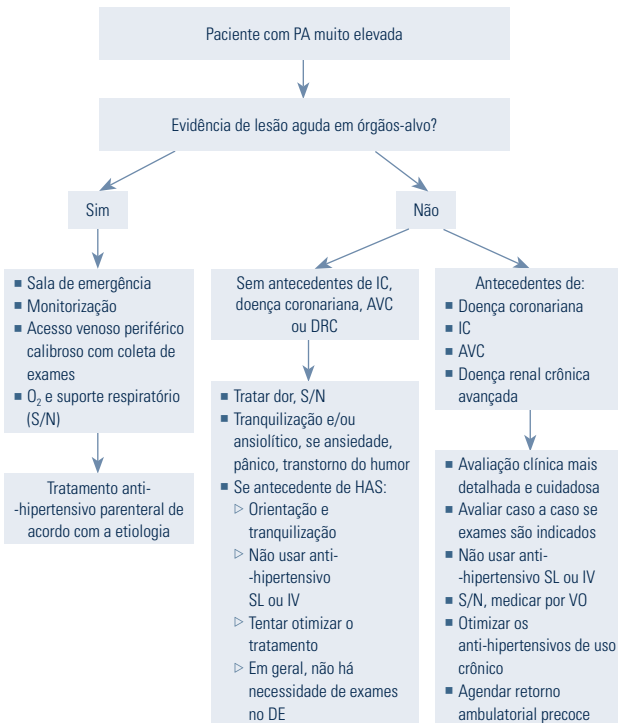
CUIDADO! NÃO ESQUECER!

- Encefalopatia hipertensiva pode ocorrer concomitantemente ou ser confundida com outras afecções cerebrovasculares (AVC isquêmico, HSA, hemorragia intraparenquimatosa).
- TC de crânio deve ser realizada rapidamente, sobretudo:
 - ▷ No paciente com déficit neurológico focal ou história de alteração neurológica súbita.
 - ▷ Achados sugestivos de HSA (cefaleia intensa/súbita-*thunder-clap*, cefaleia durante esforço físico e rigidez de nuca, entre outros).

TRATAMENTO NA EMERGÊNCIA

- Um importante passo para o manejo correto de pacientes com acentuada elevação da PA no DE é identificar aqueles com lesão aguda de órgãos-alvo (Algoritmo 1):

- ▷ Dispnéia intensa, franca congestão pulmonar, dor precordial, dor lombar ou abdominal, alteração do nível de consciência e/ou sinais focais, entre outros.
- ▷ Esses pacientes têm risco iminente de morte e devem ser tratados imediatamente.
- Pacientes com antecedentes de doença coronariana, IC, AVC ou doença renal crônica avançada devem ser avaliados de maneira mais cuidadosa e detalhada.
 - ▷ Na ausência de lesão aguda de órgãos-alvo, havendo a necessidade de tratamento no DE, deve-se usar anti-hipertensivos orais, sem causar iatrogenia (redução acentuada da PA com hipoperfusão periférica).
 - ▷ Exames complementares devem ser avaliados caso a caso, S/N.
 - ▷ Função renal e eletrólitos podem ser necessários em alguns casos (DRC avançada, uso de inibidores da ECA, antagonistas da angiotensina II, espironolactona).
- Contudo, há um grande número de pacientes com PA elevada sem lesão aguda de órgãos-alvo. Nesses casos, na maioria das vezes não há indicação de redução aguda da PA no DE (Algoritmo 1).



Algoritmo 1 Manuseio inicial.

ANTI-HIPERTENSIVOS PARENTERAIS

- De maneira geral, recomenda-se a redução da PA em questão de minutos a 1 hora nas emergências hipertensivas.
 - ▷ Normalmente a redução inicial não deve ultrapassar 20% a 25% da PAM.
 - ▷ Em todos os casos, é fundamental a monitorização de perto da PA.
 - ▷ As características dos anti-hipertensivos parenterais são descritas na Tabela 2.

Nitroprussiato de sódio

VI

- Potente vasodilatador arterial e venoso, de curta ação (meia-vida de 2 a 3 minutos), reduzindo a pré-carga e a pós-carga.
- O mais usado no Brasil, em praticamente todas as emergências hipertensivas, pelo baixo custo e pela ampla disponibilidade.
- Escolha:
 - ▷ No EPAC.
 - ▷ Na dissecação de aorta, mas é fundamental **iniciar o β -bloqueador antes** do nitroprussiato.
 - ▷ Na SCA, a nitroglicerina deve ser usada preferencialmente.
- Ampola de 50 mg:
 - ▷ Diluir em 250 mL de SG 5%.
 - ▷ 1 mL = 200 mcg.
 - ▷ 0,3 mcg/kg/min (se peso 70 kg): 6 mL/hora.
- Modo de usar:
 - ▷ Dose inicial: 0,3 a 0,5 mcg/kg/min.
 - ▷ Aumentar a dose (em 0,3 a 0,5 mcg/kg/min) a cada 3-5 minutos, até a resposta desejada.
 - ▷ Dose máxima: 5 a 10 mcg/kg/min.

Nitroglicerina

- A ação é predominantemente venodilatadora (reduz a pré-carga), embora não seja tão eficaz quanto o nitroprussiato para baixar a PA.
- Escolha na SCA, junto ao metoprolol.
- Ampola de 50 mg:
 - ▷ Diluir em 240 mL de SG 5%.
 - ▷ 1 mL = 200 mcg.
 - ▷ 10 mcg/min = 3 mL/hora.
- Modo de usar:
 - ▷ Dose inicial IV: 5 a 10 mcg/min.
 - ▷ Aumentar a dose (em 5-10 mcg/min) a cada 3-5 minutos, até a resposta desejada.
 - ▷ Dose máxima: 150 a 200 mcg/min.
- A tolerância é comum, podendo necessitar de aumentos progressivos das doses para se conseguir o mesmo efeito.
- Cefaleia é o evento adverso mais frequente, às vezes associada a náuseas e vômitos.
- Reações letais da associação de nitratos e sildenafil já foram relatadas, sendo contraindicada nessa situação.

Tabela 2 Anti-hipertensivos parenterais

Medicações IV	Mecanismo de ação	Dose inicial	Início de ação	Dose máxima ou manutenção	Duração	Contraindicações	Efeitos adversos
Nitroprussiato	Vasodilatador direto arterial e venoso	0,3 mcg/kg/min	< 1 minuto	5 a 10 mcg/kg/min	3 a 5 minutos	Apenas relativas: insuf. hepática e doença renal crônica	Toxicidade por cianeto (raro)
Nitroglicerina	Vasodilatador direto (> venoso)	5 a 10 mcg/min	2 a 5 minutos	100-200 mcg/min	3 a 10 minutos	Medicação para disfunção erétil	Cefaleia
Metoprolol	β -bloqueador	5 mg em 5 minutos	5 a 10 minutos	15 a 20 mg	Horas	BAV 2° e 3° graus, IC grave, asma	Bradicardia, BAVT, broncoespasmo
Propranolol	β -bloqueador	1 mg em 5 minutos	5 a 10 minutos	6 a 8 mg	Horas	BAV 2° e 3° graus, IC grave, asma	Bradicardia, BAVT, broncoespasmo
Esmolol	β -bloqueador	500 mcg/kg/min	1 a 2 minutos	50 a 200 mcg/kg/min	10 a 20 minutos	BAV 2° e 3° graus, IC grave, asma	Bradicardia, BAVT, broncoespasmo
Hidralazina	Vasodilatador arterial	10 a 20 mg	10 minutos	30 a 60 mg	4 a 6 horas	Dissecção da aorta, SCA	Taquicardia
Labetalol*	α e β -bloqueador	10-20 mg em 10 minutos	5 minutos	300 mg (doses de 10-20 mg de 10/10 minutos)	4 a 8 horas	BAV 2° e 3° graus, IC grave, asma	Bradicardia, BAVT, broncoespasmo
Nicardipina	Bloqueio de canais de Ca ⁺⁺	5 mg/hora	5 a 10 minutos	15 mg/hora	1 a 4 horas	Estenose aórtica	Taquicardia, cefaleia
Enalaprilato	Inibidor da ECA	1,25 mg	10 a 15 minutos	1,25 a 5,0 mg de 6/6 horas	6 a 24 horas	Estenose da artéria renal, hipercalcemia	Angioedema, lesão renal aguda
Fenoldopam	Agonista da dopamina	0,1 mcg/kg/min	< 5 minutos	Aumentos de 0,1 mcg/kg/min, até 1,6 mcg/kg/min	30 minutos	-	Cefaleia, <i>flushing</i>
Fentolamina	β -bloqueador	5 mg	1 a 2 minutos	15 mg a cada 10-30 min	10 a 30 minutos	-	Taquicardia, cefaleia, <i>flushing</i>

* Uma excelente alternativa é preservar o labetalol em bomba de infusão, iniciando em 2 mg/min, com aumentos sucessivos, ao máximo de 300 mg.

Outros anti-hipertensivos parenterais

- **Metoprolol:** fundamental no paciente com SCA e na dissecação de aorta, se não houver contraindicação (antecedente de broncoespasmo).
- **Esmolol:** β -bloqueador de ação ultracurta, com excelente perfil de segurança. Muito útil em dissecação de aorta ou emergências neurológicas.
- **Labetalol:** anti-hipertensivo de escolha em vários cenários:
 - ▷ Encefalopatia hipertensiva.
 - ▷ AVC isquêmico.
 - ▷ Hemorragia intraparenquimatosa do SNC.
 - ▷ HSA (nicardipina também é uma 1ª opção).
 - ▷ Eclâmpsia (hidralazina também é uma droga de 1ª linha).
 - ▷ HAS com retinopatia avançada (“HAS maligna”).
- **Hidralazina:** vasodilatador arterial; maior utilidade na eclâmpsia.
- **Nicardipina:** anti-hipertensivo que pode ser usado em vários cenários, sobretudo nas emergências cerebrovasculares, encefalopatia hipertensiva, HAS com retinopatia avançada e eclâmpsia.
 - ▷ Deve ser evitada no paciente com IC ou SCA.
- **Fentolamina:** escolha no feocromocitoma.
- Outros: enalaprilato, fenoldopam (Tabela 2).

VI

EDEMA PULMONAR AGUDO CARDIOGÊNICO COM HIPERTENSÃO

- A marcante elevação da PA ocasiona aumento nas cargas ventriculares, o que acaba por aumentar o estresse da parede ventricular e o consumo de O₂ pelo miocárdio, levando a piora na função miocárdica (sistólica e/ou diastólica).
- Em geral, a disfunção é predominantemente diastólica (a função sistólica está preservada e a queda no débito se deve a um enchimento cardíaco inadequado por uma redução da complacência ventricular).
- Habitualmente, o paciente chega na emergência com muita dispneia, ansioso, sudoreico, com má perfusão periférica e cianose.

Tratamento

- O paciente deve ser imediatamente levado à sala de emergência, com MOV (monitor, oxigênio, acesso venoso e coleta de exames) e exame físico dirigido.
- Deve-se iniciar a ventilação não invasiva (BPAP).
- **Furosemida IV** (ampola de 20 mg):
 - ▷ Venodilatação em 15 minutos, diminuindo a pré-carga.
 - ▷ Diurese por cerca de 30 minutos, com pico em 1 a 2 horas.
 - ▷ Dose inicial: 0,5 a 1 mg/kg IV (40 a 80 mg); pode ser repetida, conforme a resposta do paciente.
- **Nitroprussiato de sódio:** droga de escolha.

Morfina

- Diminui a pré-carga, frequência cardíaca, sensação de dispneia e reduz a ativação do sistema nervoso simpático.

- A morfina tem sido usada por décadas no EPAC, mas sem evidência científica do seu benefício.
- Ela pode causar depressão respiratória, rebaixamento do nível de consciência, náusea/vômitos, além de bradicardia e hipotensão.
- Evidências recentes (estudos não randomizados) sugerem aumento de complicações e da mortalidade com o uso da morfina na IC aguda.
- Ampola de 1 mL = 10 mg.
 - ▷ Diluir com 9 mL de soro.
 - ▷ 1 mL = 1 mg.
- Modo de usar:
 - ▷ Dose inicial: 2 a 5 mg IV.
 - ▷ Pode repetir após 15-30 minutos.

DISSECÇÃO AGUDA DE AORTA

- Informações detalhadas no Capítulo 48 (“Síndromes aórticas agudas”).
- Suporte clínico: monitorização, oxigênio, acesso venoso e coleta de sangue.
- β -bloqueador: droga inicial de escolha, se não houver contraindicação.
 - ▷ Meta: deixar a frequência cardíaca próxima de 60 bpm, se tolerado.
 - ▷ Prescrever metoprolol (5 mg) IV em 3 a 5 minutos.
 - ▷ Na dissecção, a dose máxima será aquela que consegue reduzir a FC.
 - ▷ Se houver contraindicação, pode-se prescrever verapamil IV ou diltiazem IV.
- Nitroprussiato de sódio: escolha na dissecção de aorta.
 - ▷ Meta: redução da PA ao menor valor tolerado pelo paciente.
 - ▷ Se possível, deixar a PA sistólica próxima de 100-110 mmHg.

DOENÇA CORONARIANA

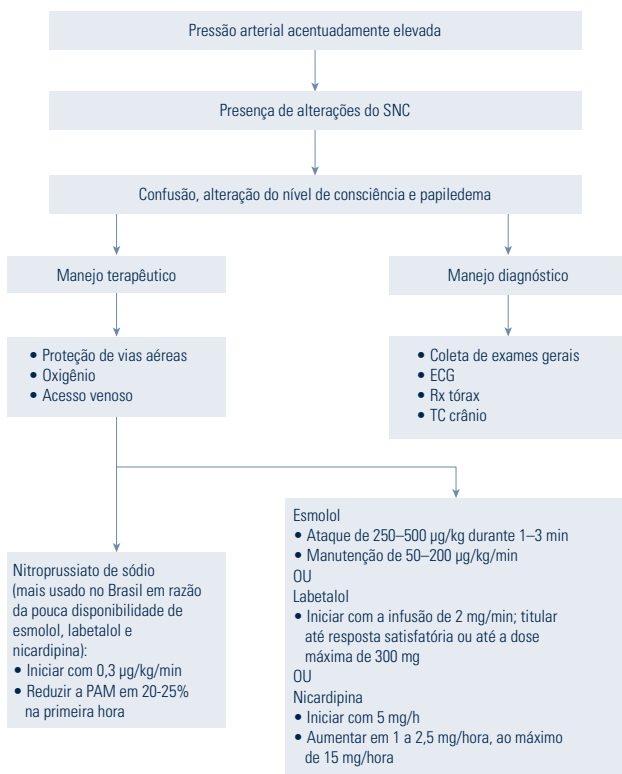
- Doença coronariana crônica: deve-se avaliar quanto ao tratamento atual e sua adesão.
 - ▷ As medicações devem ser ajustadas.
 - ▷ Se não houver contraindicação, um β -bloqueador deve ser introduzido ou ter sua dose aumentada.
 - ▷ Outros anti-hipertensivos poderão ser associados para controle adequado da PA.
 - ▷ O paciente deverá ser encaminhado para consulta ambulatorial precoce, para ajuste fino da medicação e avaliação e tratamento de outros fatores de risco.
- Síndrome coronariana aguda com hipertensão (detalhes nos Capítulos 46 e 47).
 - ▷ ECG em até 10 minutos.
 - ▷ MOV: oxigênio, monitorização (com desfibrilador), acesso venoso e coleta de exames.
 - ▷ Aspirina: mastigar 300 mg.
 - ▷ Metoprolol: 5 mg IV, durante 5 minutos, se não houver contraindicação.
 - Se possível, repetir de 5 em 5 minutos, em três doses consecutivas.
 - ▷ Nitroglicerina: deve-se iniciar com 5 a 10 mcg/minuto e aumentar a cada 3 a 5 minutos.

- Contraindicada em caso de uso recente de sildenafil ou tadalafil.
- ▷ Outras medidas de acordo com o ECG inicial (capítulos específicos).

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

- Suporte clínico: é de grande importância proteger as vias aéreas (intubação orotraqueal, se necessário), realizar monitorização, prover oxigênio e disponibilizar um acesso venoso de grosso calibre com coleta de exames (MOV).
- ▷ Cuidado com vômitos e aspiração.
- Nitroprussiato de sódio: é o anti-hipertensivo mais usado no Brasil (Algoritmo 2).
- Todavia, labetalol, esmolol ou nicardipina são as drogas de escolha.
- Na 1ª hora, deve-se reduzir em 10% a 25% a PAM ou uma PA diastólica de 110 mmHg (atingindo-se o valor mais alto dessas duas opções).

VI



Algoritmo 2 Encefalopatia hipertensiva.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

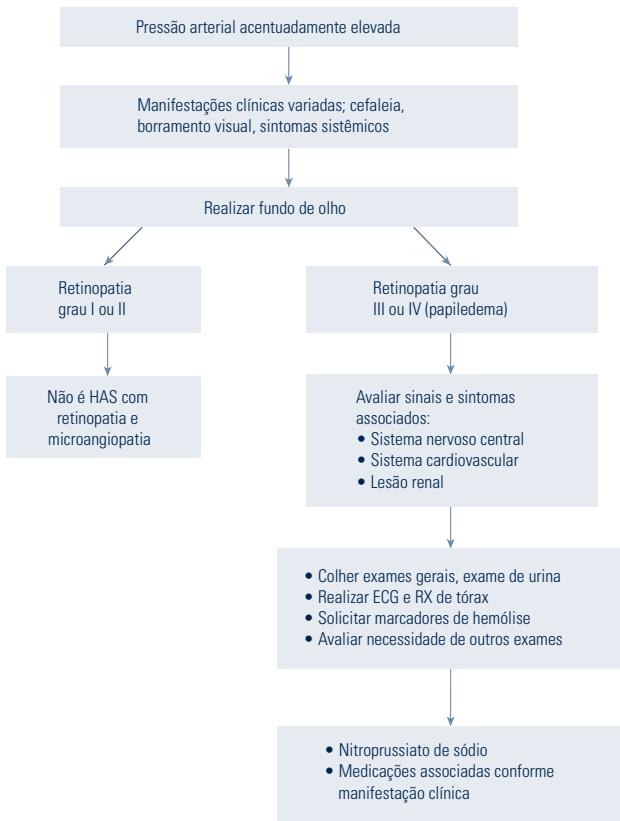
LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

HIPERTENSÃO COM RETINOPATIA AVANÇADA

- Nitroprussiato de sódio é a droga mais usada no Brasil.
 - ▷ Labetalol é a 1ª escolha.
 - ▷ Nicardipina é outra opção.
- Na 1ª hora, deve-se reduzir em 10 a 25% a PAM ou uma PA diastólica de 110 mmHg, atingindo-se o valor mais alto dessas duas opções (Algoritmo 3).
- É preciso estar atento ao balanço hídrico, eletrólitos e à função renal, pois a depleção volêmica é muito comum nesses pacientes.



Algoritmo 3 Hipertensão com retinopatia e microangiopatia.

LANÇAMENTO 2017 - Editora Manole® - www.manole.com.br

LIVRO: "Medicina de Emergência - Revisão Rápida"

EDITORES: Herlon S. Martins, Rômulo A. Santos,

Rodrigo Brandão Neto e Frederico Arnaud

**CUIDADO!
NÃO ESQUECER!**

- Os pacientes podem chegar ao DE com uremia e necessitar de diálise de urgência.
- É importante lembrar que é comum ocorrer aumento de creatinina após controle pressórico.

LITERATURA RECOMENDADA

VI

1. Cooper CM, Fennes AZ. Hypertensive urgencies and emergencies in the hospital setting. *Hosp Pract.* 2016;44(1):21-7.
2. Miller JB, et al. Therapies to reduce blood pressure acutely. *Curr Hypertens Rep.* 2016 Jun;18(6):43.
3. Elliott WJ, Varon J. Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults. In: <http://www.uptodate.com>; UpToDate®, 2016.
4. Lamy C, Mas JL. Hypertensive encephalopathy. In: *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management.* 6. ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 640-7.
5. Masood S, et al. A population-based analysis of outcomes in patients with a primary diagnosis of hypertension in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2016;68:258-67.
6. Nakprasert P, et al. Effect of predischage blood pressure on follow-up outcomes in patients with severe hypertension in the ED. *Am J Emerg Med.* 2016;34:834-9.
7. Baumann BM. Systemic hypertension. In: *Tintinalli's emergency medicine.* 8. ed. New York: McGraw-Hill; 2016. p. 399-409.
8. Victor RG. Arterial hypertension. In: *Goldman's Cecil medicine.* 25. ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 381-96.
9. Victor RG, Libby P. Systemic hypertension: management. In: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine.* 10. ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. p. 953-79.
10. Kaplan NM, Victor RG. Hypertensive emergencies. In: *Kaplan's clinical hypertension.* 11. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 263-74.
11. Cremer A, et al. From malignant hypertension to hypertension-MOD: a modern definition for an old but still dangerous emergency. *J Human Hypert.* 2016 Aug;30(8):463-6.
12. Adebayo O, Rogers RL. Hypertensive emergencies in the emergency department. *Emerg Med Clin N Am.* 2015;33:539-51.

SÉRIE

REVISÃO RÁPIDA



EDITORES DA SÉRIE

Herlon Saraiva Martins

Irineu Tadeu Velasco

Medicina de Emergência

REVISÃO RÁPIDA

EDITORES DO LIVRO

Herlon Saraiva Martins

Rômulo Augusto dos Santos

Rodrigo Antonio Brandão Neto

Frederico Arnaud



SÉRIE

REVISÃO RÁPIDA

Medicina de Emergência

REVISÃO RÁPIDA

TOTAL DE 100 CAPÍTULOS DIVIDIDOS EM 12 SEÇÕES

- Elaborado com padronização rigorosa, sendo um livro uniforme, organizado e didático.
- Conteúdos que contemplam os aspectos fundamentais de cada condição, para que o leitor possa revisar rapidamente os temas.
- Destaques denominados de **Cuidado! Não esquecer!**, que enfatizam as informações cruciais.
- Projeto inovador, com texto em forma de tópicos, o que facilita o estudo e a busca rápida de informações durante o trabalho.



16º Curso Nacional
de Atualização em Medicina
de Emergência 2017

INFORMAÇÕES E INSCRIÇÕES:

manoleeducacao.com.br/medicinadeemergencia



ISBN 978-85-204-3307-2



9 788520 433072