Academia Nacional de Medicina




# *Tópicos de Emergências*
# Clínicas e Cirúrgicas

2023

Editora
Academia Nacional de Medicina

Copyright © - 2023 - Academia Nacional de Medicina (ANM)

ISBN 978-65-87646-05-3 (impresso)
ISBN 978-65-87646-04-6 (digital)

Galvão-Alves, José; Sampaio, Francisco José Barcellos (Editores), Fiorelli, Rossano Kepler Alvim; Younes-Ibrahim, Mauricio (Co-editores)

Tópicos de Emergências Clínicas e Cirúrgicas; [Orgs.: José Galvão-Alves; Francisco José Barcellos Sampaio; Co-Orgs.: Rossano Kepler Alvim Fiorelli; Mauricio Younes-Ibrahim;]. Rio de Janeiro, RJ: Academia Nacional de Medicina, 2023. 340 p.; il.; fotos

Vários colaboradores

ISBN 978-65-87646-05-3

1. Medicina 2. Emergências 3. Clínica Médica 4. Cirurgia
1. Título

CDD 617-1

**Editores**

Acadêmicos

- José Galvão-Alves
- Francisco José Barcellos Sampaio

**Co-editores**

Acadêmicos

- Rossano Kepler Alvim Fiorelli
- Mauricio Younes-Ibrahim

Capa e Projeto Gráfico
Carla Braga Mano Gallo

Fotocomposição, Editoração & Tratamento de Imagens
MG Consultoria e Editoração Ltda.

Impressão
Athalaia Gráfica e Editora Ltda.

**ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA**
Av. General Justo, 365 - 8° andar, Centro, Rio de Janeiro, RJ
Tel.: (21) 3970-8150, e-mail: secretariageral@anm.org.br
www.anm.org.br

# *Apresentação*

O Acadêmico José Galvão-Alves, Membro Titular e Secretário Geral da Academia Nacional de Medicina, é um Clínico e Semiologista de escol, com mais de 45 anos dedicados ao ensino. Foi por mais de 25 anos responsável pela Residência Médica da Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro, onde é o Diretor de Ensino e Chefe da 18ª. Enfermaria.

Com sua "compulsão" benigna por ensinar, organizou um Curso de Emergências Clínicas e Cirúrgicas, na Academia Nacional de Medicina, ao longo de vários sábados. O curso teve frequência maciça de Internos, Residentes e Jovens Médicos, e foi um grande sucesso. Da organização do curso e do corpo docente, participaram diversos Membros Titulares da Academia Nacional de Medicina.

O Acadêmico José Galvão-Alves, que é também o Editor dos Anais da Academia Nacional de Medicina, teve a ideia de transformar as aulas em artigos e fazer um número dos Anais da Academia dedicado a Emergências. Assim foi feito, e publicado on-line no site da Academia Nacional de Medicina.

Entretanto, o Acadêmico Galvão me procurou há algum tempo e solicitou que fizéssemos a impressão desse número dos Anais da Academia para poder distribuir aos Internos, Residentes e demais médicos.

Tive então a ideia de editarmos um livro de Emergências, baseado no número dos Anais da Academia; o Galvão imediatamente abraçou a ideia, e então fomos a campo para levar a cabo essa tarefa.

Desse modo, tenho a satisfação de apresentar o Livro "Tópicos de Emergências Clínicas e Cirúrgicas" publicado pela Editora da Academia Nacional de Medicina.

O livro aborda desde os aspectos psicossociais do atendimento de emergência, passando por emergências cardíacas, afogamento, abdômen agudo, reanimação cardiopulmonar, terminando em emergências urológicas.

Assim, esperamos que esse livro, de distribuição gratuita, seja utilidade aos médicos que se interessam e se dedicam ao atendimento de emergência, e desejamos boa leitura.

***Acadêmico Francisco J. B. Sampaio***
*Presidente da Academia Nacional de Medicina, 2015-2017, 2022-2023*

## *Isenção de Responsabilidade*

1. Esse livro destina-se a profissionais da área de saúde. Se alguém se sentir ofendido com imagens de doenças, traumas, genitália, etc., não deve prosseguir na leitura.
2. O uso de imagens, textos, tabelas, etc. é de responsabilidade única dos autores. A Academia Nacional de Medicina não se responsabiliza por transgressões de direitos autorais por parte de algum autor.
3. O uso de medicamentos e procedimentos clínicos, intervencionistas e cirúrgicos sofre constante atualização, e também está relacionado à experiência de cada médico. Desta forma, os autores, e a Academia Nacional de Medicina, não se responsabilizam pelo uso incorreto, ou que venha a causar dano a algum paciente, de medicações e procedimentos descritos nesse livro.
4. Os autores foram instruídos a declarar possíveis conflitos de interesse que possam ter influenciado nas afirmações feitas nos respectivos textos.

## EDITORES COLABORADORES

**José Galvão-Alves (Editor)**
Membro Titular, Academia Nacional de Medicina
Chefe da 18a Enfermaria da Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro
Professor Titular da Fundação Técnico Educacional Souza Marques
E-mail: jgalvaorj2014@gmail.com

**Francisco J. B. Sampaio (Editor)**
Membro Titular e Presidente, Academia Nacional de Medicina
Professor Titular, Unidade Urogenital UERJ
Pesquisador 1A, CNPq
E-mail: sampaio.uerj@gmail.com

## CO-EDITORES COLABORADORES

**Rossano K. A. Fiorelli (Co-editor)**
Membro Titular, Academia Nacional de Medicina
Programa de Mestrado Profissional em Urg. e Emergência, Univ. de Vassouras, RJ
Programa de Pós-graduação, Mestrado Profissional em Medicina, UNIRIO
E-mail: fiorellirossano@hotmail.com

**Mauricio Younes-Ibrahim (Co-editor)**
Membro Titular, Academia Nacional de Medicina
Professor Titular de Nefrologia, UERJ
E-mail: myounes@terra.com.br

## COLABORADORES

**Adriano Fonseca de Moraes**
Instituto Nacional de Cardiologia, RJ

**Agostinho M. S. Ascenção**
Programa de Mestrado Profissional em Urg. e Emergência, Univ. de Vassouras, RJ
Programa de Pós-graduação, Mestrado Profissional em Medicina, UNIRIO

**Anna Gabriela Fuks**
Mestre em Endocrinologia pela UFRJ
Presidente da Sociedade Brasileira de Diabetes – RJ (2014/2015)

**Bruno M. Pereira**
Programa de Mestrado Profissional em Urg. e Emergência, Univ. de Vassouras, RJ
Programa de Residência Médica em Cir. Geral, Santa Casa de Campinas, SP
Programa Jovens Líderes, Academia Nacional de Medicina

**Caio Matoba**
Programa de Residência Médica em Cir. Geral, Santa Casa de Campinas, SP

**Camila R. Almeida**
Programa de Mestrado Profissional em Urg. e Emergência, Univ. de Vassouras, RJ

**Carlos Eduardo Brandão Mello**
Membro Titular, Academia Nacional de Medicina
Doutor e Livre Docente em Gastroenterologia e Clínica Médica
Professor Titular, Departamento de Clínica Médica, UNIRIO

**Carolina Giordano**
Clínica da Família Maria do Socorro Silva e Souza, RJ

**Cláudio Buarque Benchimol**
Membro Titular, Academia Nacional de Medicina
Professor Adjunto, UERJ e UFRJ
Fellow American College of Cardiology

**David Szpilman**
Fundador, Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático (SOBRASA)
Médico da Secretaria Municipal de Saúde, Rio de Janeiro
Médico da Reserva do Corpo de Bombeiros do Rio de Janeiro

**Fábio Guimarães Miranda**
Coordenador do CTI do Hospital Copa Star
Coordenador do CTI do Inst. Estadual do Cérebro Paulo Niemeyer

**Felipe Serrão de Souza**
Serv. de Ortopedia e Traumatologia Prof. Nova Monteiro, Hosp. Mun. Miguel Couto

**Filipe M. Andrade**
Programa de Mestrado Profissional em Urg. e Emergência, Univ. de Vassouras, RJ

**Helena Biscalquin**
Programa de Residência Médica em Cir. Geral, Santa Casa de Campinas, SP

**Isabella Ayrolla**
Programa de Residência Médica em Cir. Geral, Santa Casa de Campinas, S

**Guilherme Cruz Lavall**
Hospital Copa Star e Hospital Pró-Cardíaco

**Gustavo Pereira Fraga**
Prof. Associado, Disciplina de Cirurgia do Trauma, UNICAMP

**Marcela Vaisberg**
Mestre em Endocrinologia pela UFRJ
Titular em Endocrinologia pela SBEM

**Maurício Rossi**
Programa de Mestrado Profissional em Urg. e Emergência, Univ. de Vassouras, RJ

**Matheus Gonçalves**
Programa de Residência Médica em Cir. Geral, Santa Casa de Campinas, SP

**Natalia Sato**
Programa de Residência Médica em Cir. Geral, Santa Casa de Campinas, SP

**Nathalia Sampaio**
Programa de Residência Médica em Cir. Geral, Santa Casa de Campinas, SP

**Marcos Giordano**
Serviço de Traumato-Ortopedia, Hospital da Força Aérea do Galeão, RJ

**Octavio Vaz**
Membro Titular, Academia Nacional de Medicina
Master of Science, University of Illinois
Livre Docente de Clínica Cirúrgica, UNIRIO

**Oswaldo Moura Brasil**
Membro Titular, Academia Nacional de Medicina
Setor de Retina e Vítreo, Instituto Brasileiro de Oftalmologia (IBOL), RJ

**Pedro Rossi**
Programa de Residência Médica em Cir. Geral, Santa Casa de Campinas, SP

**Pietro Novellino**
Membro Titular, Academia Nacional de Medicina
Programa PG, Mestrado Profissional em Urg. e Emergência, Univ. de Vassouras, RJ
**Renato G. Pereira**
Programa de Mestrado Profissional em Urg. e Emergência, Univ. de Vassouras, RJ

**Ricardo Cerqueira Alvariz**
Professor Assistente, Departamento de Clínica Médica, UNIRIO
Doutor em Gastroenterologia, EPM, UNIFESP

**Robinson Esteves Pires**
Dep. de Ortopedia, Universidade Federal de Minas Gerais, BH

**Stenio K. A.Fiorelli**
Programa de Mestrado Profissional em Urg. e Emergência, Univ. de Vassouras, RJ
Programa de Pós-graduação, Mestrado Profissional em Medicina, UNIRIO

**Vincenzo Giordano**
Serv. de Ortopedia e Traumatologia Prof. Nova Monteiro, Hosp. Mun. Miguel Couto
Ortopedia, Rede D'Or São Luiz, RJ

**Vitor Favali Kruger**
Disciplina de Cirurgia do Trauma, UNICAMP

**Yana Fracari**
Programa de Residência Médica em Cir. Geral, Santa Casa de Campinas, SP

**Wille Oigman**
Professor Titular de Clínica Médica, UERJ
Fellow Hypertension Alton Ochsner Found., New Orleans, USA

# Sumário

Capitulo 1 ..... 15
**Aspectos Psicossociais do Atendimento de Emergências no Brasil**
*José Galvão-Alves*

Capitulo 2 ..... 33
**Emergência Hipertensiva: Definição Clínica e Decisão Terapêutica**
*Wille Oigman*

Capitulo 3 ..... 53
**Síndromes Coronarianas Agudas**
*Cláudio Buarque Benchimol, Adriano Fonseca de Moraes, Guilherme Cruz Lavall*

Capitulo 4 ..... 77
**Ressuscitação Cardiopulmonar Cerebral: Análise Histórica e Condutas Atuais**
*Fábio Guimarães Miranda, Luísa Villaça Giron*

Capitulo 5 ..... 89
**Injúria Renal Aguda**
*Mauricio Younes-Ibrahim*

Capitulo 6 ..... 111
**Cetoacidose Diabética**
*Anna Gabriela Fuks, Marcela Vaisberg*

Capitulo 7..... 125
**Hemorragia Digestiva: Abordagem Clínica**
*Carlos Eduardo Brandão Mello, Ricardo Cerqueira Alvariz*

Capitulo 8 ..... 145
**Abordagem do Paciente com Abdome Agudo Inflamatório**
*Octavio Vaz*

Sumário - cont.

Capitulo 9 ..... 165
**Abordagem Inicial do Paciente Traumatizado - O Estado da Arte**
*Vitor Favali Kruger, Gustavo Pereira Fraga*

Capitulo 10 ..... 187
**Fraturas e Luxações**
*Vincenzo Giordano, Carolina Giordano, Felipe Serrão de Souza, Marcos Giordano, Robinson Esteves Pires*

Capitulo 11 ..... 203
**Emergências em Oftalmologia**
*Oswaldo Moura Brasil*

Capitulo 12 ..... 217
**Afogamento**
*David Szpilman*

Capitulo 13 ..... 243
**Hipertensão Intra-Abdominal e Síndrome Compartimental Abdominal**
*Bruno M. Pereira, Rossano K.A. Fiorelli, Matheus Gonçalves, Helena Biscalquin, Nathalia Sampaio, Yana Fracari, Caio Matoba, Stenio K.A. Fiorelli, Agostinho M.S. Ascenção, Maurício Rossi, Renato G. Pereira, Camila R. Almeida, Pietro Novellino*

Capitulo 14 ..... 265
**Toracotomia de Reanimação e Novas Alternativas Invasivas para Reanimação do Paciente Politraumatizado Grave**
*Bruno M. Pereira, Rossano K. A. Fiorelli, Natalia Sato, Pedro Rossi, Isabella Ayrolla, Nathalia Sampaio, Caio Matoba, Stenio K. A. Fiorelli, Filipe M. Andrade, Maurício Rossi, Renato G. Pereira, Pietro Novellino*

Capitulo 15 ..... 293
**Noções de Emergências em Urologia para o Clínico**
*Francisco J. B. Sampaio*

*Esta contribuição da Academia Nacional de Medicina tem por finalidade, além de muitas outras ações e atividades realizadas por nossas gestões, aproximar a Comunidade Médica, os Jovens Médicos, os Internos, e os Médicos Residentes, de nossa Instituição.*

***Acad. Francisco J. B. Sampaio***

*Presidente, Academia Nacional de Medicina, 2015-2017, 2022-2023*

# Capítulo 1

# Aspectos Psicossociais do Atendimento de Emergências no Brasil

*José Galvão-Alves*

Durante muitos anos compartilhando das idéias e ideais psicossomáticos, que vêem o ser humano de maneira individualizada, cheguei a temer pelo futuro desta filosofia ao me deparar com uma prática médica voltada para o organicismo e distante do homem. Homem que, pela essência e pelo viver determina a necessidade do outro, da compreensão, da solidariedade e do amor. Homem que, ao vislumbrar-se interiormente, tenta buscar a perfeição e o acerto.

Como entender que esse mesmo homem poderia agir com descaso, despreocupação e até mesmo desprezo para com seus semelhantes?

Após muitos anos de exercício profissional em uma instituição pública voltada para o atendimento de emergência, pude entender que, muito além da vontade, da ética e do humanismo, encontra-se a dignidade de um profissional esquecido e negligenciado pela sociedade e pelos responsáveis pela saúde.

Durante anos cobrei uma atitude mais humanizada da equipe de saúde sem me dar conta de que não se pode oferecer o bem sem dele também se beneficiar. Critiquei arduamente muitos colegas, não entendendo neles o distanciamento e a frieza para com os pacientes. Não via distância e "*frieza*" quando os pacientes os encaravam.

Aprendi a analisar a simbiose necessária a um bom relacionamento médico-paciente. Aprendi a perceber que antes dos conceitos humanistas existem verdades institucionais, sociais e profissionais que devem ser computadas, sem o que estaremos no mundo das teorias e da fantasia.

Infelizmente, a verdade é que médicos e pacientes, protegidos por uma instituição perversa, distanciam-se a cada dia e, ao invés de cultivarem um ambiente em comum, agridem-se e deterioram suas relações.

Assim, nossa avaliação do setor de atendimento de emergência e do doente de emergência será baseada nessa triste realidade.

## O Setor de Emergência

Idealizado para o atendimento de pacientes agudamente doentes, o setor de emergência nos hospitais públicos do Brasil tem-se caracterizado por um aglomerado de pessoas carentes, em um local inadequado ao mínimo necessário e tendo à frente uma equipe cansada, desmotivada e muitas vezes despreparada.

Dominado por médicos jovens, entusiastas da medicina intervencionista porém ainda imaturos para os percalços da profissão, para os riscos do insucesso e para a decepção das perdas, tornam-se presas fáceis da angústia e da misericórdia.

Nos livros clássicos e até nos seriados de tevê, orgulhosos da sensação de salvadores, nos emocionamos com quanto um bom médico socorrista se sente valorizado ao reanimar um paciente que apresenta parada cardiorrespiratória.

Quantas vezes sonhamos com a manifestação de gratidão do doente e seus familiares pelo atendimento correto e honesto!

A instituição misturava-se conosco, éramos inseparáveis, "*vestíamos a camisa*" de nosso hospital, orgulhávamo-nos dele.

Infelizmente, o momento é outro, os pronto-socorros (PSs) de nossos hospitais tornaram-se verdadeiras arenas, nas quais a equipe de saúde não mais se preocupa com a excelência do atendimento e sim com o alívio de suas tensões e o expirar de suas horas de plantão.

Bode expiatório de um sistema de saúde falido, a imprensa leiga tem feito referência constante ao mau atendimento do pronto-socorro no Brasil.

"*Médicos negligentes, hospitais carentes e um povo desprezado*" parece traduzir-se no assunto preferido de nossos informantes. Esquecem-se do essencial, continuam na parte visível do iceberg.

Em nossas universidades apenas se iniciam os cursos de Emergências Médicas – especialidade em pleno desenvolvimento em todo o mundo –, e não nos é ensinado como lidar com a agressividade, com a desconfiança e com os temores do paciente agudo e seus acompanhantes. Ensinam a diagnosticar e a medicar, mas esquecem de mostrar a realidade, e ao nos vermos diante dela inicia-se o processo de desamor e de decepção com a tão sonhada Medicina.

A falta de gaze, a maca quebrada, o equipamento radiográfico que não funciona, o péssimo salário da equipe de saúde não podem ser atribuídos ao médico.

No momento atual, o médico no PS assemelha-se a um guerreiro sem arma.

Como humanizar? Como transmitir e ensinar aos mais jovens?

Por que tanto se sabe e tão pouco se muda? Por que expor uma classe tão essencial à sociedade a críticas tão perversas? Por quê?

É preciso que se descubra o papel real do médico e da equipe de saúde na sociedade.

Não basta a constatação da existência da falta de material e de maus profissionais; é fundamental o investimento na formação humanística, em que a técnica e a ética se unam para o bem-estar social.

É o momento de idealizarmos uma realidade e buscá-la arduamente. A prática médica no PS necessita acima de tudo de liderança ético-científica e de organização institucional. Médicos que respeitem o saber, o humanismo e os locais condizentes com a realização de uma boa prática profissional.

O setor de emergência, entre outras qualidades, deve ser um ambiente tranqüilo, com materiais de fácil acesso, equipes preparadas

técnica e emocionalmente para o convívio com o doente grave, com famílias aflitas e mesmo com a morte, às vezes prematura. É necessário, pois, um clima de solidariedade, respeito e amizade entre os plantonistas. Isto ameniza o alto grau de tensão, demonstra seriedade e atrai o respeito e a admiração dos que sofrem.

A medicina lida com seres humanos, suas dores, seus medos e suas angústias, e somente um médico bom pode se transformar em um bom médico.

## A Relação Médico-Paciente

A relação médico-paciente nos hospitais públicos – e especialmente no setor de pronto-socorro – tem como característica principal o anonimato; médico e paciente encontram-se pela primeira vez e na imensa maioria das vezes não sabem sequer seus nomes.

O grande referencial é, pois, a instituição, ou quando muito a equipe de plantão.

Assim se refere um paciente: "*Fui atendido pela equipe de segunda-feira do Hospital Carlos Chagas (no Rio de Janeiro).*"

Essa falta de identidade tem permitido uma conduta menos comprometida e tem também diluído os eventuais ganhos e acertos do profissional de saúde.

Em um momento de urgência, tenso e temeroso pelo que se passa, o doente geralmente se vê diante de um médico desconhecido e em um ambiente estranho, e sente-se profundamente impotente ou mesmo, em alguns casos, perseguido, reagindo muitas vezes com grande agressividade.

O simples ato de estender a mão, cumprimentar o paciente, recomendar que se sente e identificá-lo nominalmente desperta uma melhor acolhida, quebrando muitas vezes o "*gelo*" e o receio de ser mal atendido.

Embora o tempo para o atendimento seja por demais escasso, nada nos impede de utilizá-lo com educação e cortesia. Mais do que nos queixarmos da falta de condições, o doente entenderá, e se juntará a nós, se o atendermos com o cuidado, o respeito e a cordialidade que merecem os agudamente enfermos.

Outra preocupação constante é valorizarmos o sofrimento da pessoa que nos procura e não apenas a doença que consideramos mais ou menos grave. Exemplificando: um paciente politraumatizado costuma obter apoio de toda a equipe, o contrário do que se dá com os portadores de distúrbios agudos da esfera emocional. Embora consiga entender que na primeira situação o risco de vida pode conduzir a maior preocupação, não me parecem oportunos o descasoea desvalia dedicados ao doente psicológico. Se seu conflito interior é tão grande que o impede de exteriorizá-lo, a somatização deve ser vista como uma expressão de imensa dor da alma e ser encarada com respeito e com o carinho tão terapêutico àqueles que sofrem. É pois conhecido o papel do médico no "alívio do sofrimento", pois a cura talvez esteja distante de suas possibilidades.

Recordo-me da indignação expressa na face de um médico quando percebeu que sua paciente não estava "*realmente*" hemiplégica e que era "*apenas*" uma "*histeria de conversão*". Revoltado, sentindo-se enganado, forçava-a a levantar-se e caminhar com ameaças aos gritos, também de histeria.

O equilíbrio necessário para atender a gama de situações clínicas de pronto-socorro se adquire com o tempo, a dedicação, o respeito e a arte de unir ciência e humanismo. Infelizmente, desconheço em nosso país um treinamento que tome como essencial a assistência à emoção e a busca do equilíbrio do homem que sofre.

Os concursos para médicos plantonistas abordam a psiquiatria, mas esquecem-se da psicologia, da antropologia, da sociologia e da interdisciplinaridade.

O exame clínico deve ser rápido porém cuidadoso, adequando-se às queixas principais. O doente geralmente se dá conta da seriedade do profissional, mesmo desconhecendo o seu grau real de conhecimento.

Condeno radicalmente aqueles que se aproveitam da ignorância do nosso povo para divertir-se em momento tão sério. Recordo-me de um "*médico*" que, ao examinar uma senhora idosa, colocou o estetoscópio sobre sua cabeça e pediu-lhe que repetisse inúmeras vezes "*trinta e três*", provocando riso nos mais jovens que o acompanhavam. Acredito ter-se realizado como humorista, jamais como médico.

A maneira como ouvimos a anamnese, o interesse em conhecer o "*mínimo*" daquela pessoa, bem como o exame detalhado e atento, são mais convincentes das boas intenções do médico do que qualquer discurso.

O despir uma mulher para examinar seu tórax, o palpar suave de um abdome doloroso, a calma em recostar um ancião hemiplégico, a consulta cuidadosa de um dispnéico, são tão ou mais terapêuticos do que fármacos e bisturis. Uma parcela significativa do sucesso de um médico socorrista respousa em sua atitude humanista.

São fundamentais a astúcia, a rapidez de raciocínio, o conhecimento científico, mas estes não invalidam a preservação de uma boa relação humana.

O setor de emergência é pois um local estressante para a equipe de saúde, em que o inesperado constitui rotina e apenas o bem atender pode recompensar tal angústia.

O clima festivo e de piadas que carcteriza muitos de nossos pronto-socorros esconde a angústia, a apreensão e os sentimentos de medo que costumam envolver os estudantes e médicos menos experientes. Os politraumatizados, os baleados, os suicidas, os alcoólatras, os histéricos transformam esse ambiente em um clima de alta tensão, necessitando muitas vezes de brincadeiras para se descontrair. Não as condeno,

apenas recomendo que se respeite a presença do paciente e não se perca gratuitamente a sua confiança.

Não se justifica uma atitude de deboche para com um travesti, um bêbado ou uma prostituta. Estes já são alvos do desrespeito da nossa sociedade preconceituosa, e o médico deve abster-se de tal julgamento; não lhe cabe, no exercício da profissão. Tais pacientes buscam no médico apoio e compreensão. Depreende-se, pois, que é preciso investir no preparo psicológico do médico-plantonista.

## Situações Clínicas

Os distúrbios neurovegetativos, de origem emocional, vulgarmente denominados "*piti*", são uma das situações clínicas mais comuns que se observam no pronto-socorro. Tais pacientes mobilizam muito a equipe de saúde. Treinados e preparados para se depararem com as mais variadas patologias orgânicas, o acadêmico e principalmente o médico reagem agressivamente quando se defrontam com problemas psicossomáticos. Sentem-se como que ludibriados pelos pacientes e, na imensa maioria das vezes, agridem física e moralmente seus pacientes.

Ao comportar-se agressivamente, o médico mostra dificuldade de lidar com as emoções e gera no paciente um sentimento de desprezo e desvalia. Este constitui atualmente um dos mais sérios problemas da classe médica. Não se recupera o respeito com o desrespeito. Nenhum profissional se realiza com atos destrutivos e perversos.

## O Bandido

Uma das situações mais dramáticas que se vivenciam em um pronto-socorro é o atendimento a um paciente trazido por policiais. Na maioria

das vezes ele foi ferido durante uma troca de tiros com as autoridades, e estas, revoltadas e temerosas, muitas vezes sugerem ou mesmo solicitam que abreviemos a vida do marginal.

No início de minha carreira, encontrei-me em tal situação várias vezes e confesso que em algumas tive vontade de ser o "*juízo final*". Cabe aqui ressaltar o papel terapêutico do médico, não se permitindo envolver ou ser envolvido em situações alheias à prática médica. O médico deve agir, portanto, com profissionalismo, não identificando a quem salva.

Lembro-me perfeitamente de um maníaco sexual que foi levado ao PS do Hospital Carlos Chagas no Rio de Janeiro, após ter sido espancado por vizinhos em razão de ter estuprado uma criança "*excepcional*" de 4 anos de idade. A equipe médica se revoltou, alguns queriam fazer justiça pelas próprias mãos.

## O Alcoolista

Existem basicamente dois tipos de alcoolistas freqüentadores do PS. O primeiro é aquele que busca o socorro médico em razão de uma doença orgânica ou em função de um acidente; o outro é atendido em função dos efeitos psíquicos do etilismo.

Na primeira situação existe uma tentativa de negação do alcoolismo, buscando-se inúmeras explicações para aquela situação clínica. São adequadamente tratados pela equipe de saúde e até despertam um certo sentimento de pesar. Já os do segundo grupo geralmente são levados ao PS em situações de coma ou pré-coma alcoólico ou em agitação psicomotora, ou em uma crise de agressividade. Gostaríamos de chamar a atenção para esses pacientes, pois geralmente são tratados de forma agressiva e muitas vezes interpretados como psicopatas e encaminhados a hospitais psiquiátricos. Alguns trabalhos têm mostrado que cerca de 40% a 50% dos pacientes psiquiátricos internados nos

serviços públicos são, na verdade, alcoolistas. Deixá-los cair da maca, amarrar seus punhos e mãos até ferilos, não resolve a revolta social que há em cada um de nós.

Devemos interná-los no Hospital Geral, medicá-los, estar atentos a suas carências nutricionais e então, após ganharmos sua confiança, encaminhá-los a grupos es- pecializados em alcoolismo e à Associação de Alcoólicos Anônimos (AAA).

## O Toxicômano

Os pacientes toxicômanos despertam um sentimento de rejeição da equipe médica. Geralmente estão em estado de alucinação, agitados, verborréicos e exigindo tratamento especial. A maneira mais adequada de lidar com eles é procurar angariar sua confiança, penetrando de maneira positiva no seu mundo de fantasia.

Interrogações sobre por que usam drogas e conselhos formais são por demais superficiais para encontrar respostas. A capacidade de ouvir, a paciência no relacionamento com esses pacientes e, quando necessário, a sedação constituem conduta mais adequada. Não devemos permitir a intervenção de policiais, a não ser em casos extremos de agitação psicomotora.

Quem busca um hospital espera encontrar um médico, não um repressor.

## O Politraumatizado

Considerando-se que nas grandes cidades a principal causa de óbito entre 5 e 45 anos é a violência, podemos entender a importância da abordagem do paciente politraumatizado no PS.

Originários da via pública, trazidos por desconhecidos e pegos subitamente por uma situação de doença aguda, os politraumatizados são o exemplo maior da importância de um bom sistema de atendimento de emergência. Desde o socorro extra-hospitalar, o transporte de ambulância, a equipe e o hospital, todos são, para o paciente, situações novas e ameaçadoras.

Há de se entender que, em nível psicológico, deve ser difícil passar de repente de um estado de saúde plena a um risco de vida iminente.

Por isso, devemos dedicar um tratamento médico e psicológico todo especial ao politraumatizado e também aos seus familiares, que passam por momentos de muita ansiedade, nos quais perdas e ressentimentos se misturam profundamente.

O traumatismo cranioencefálico, a perda de um braço, uma cirurgia de urgência são situações alarmantes que o médico socorrista, habituado com o PS, vivencia diariamente, mas deverá entender que cada paciente e cada família geralmente as vivenciam uma única vez.

Pais desesperados, amargando culpas e a implorar por milagres representam situações dramáticas para a equipe médica e os familiares. Não existe consolo, mas a "*mão sobre os ombros*", o olhar solidário e atitudes objetivas transmitem segurança e respeito.

## O Idoso

Um dos momentos mais difíceis na vida de uma pessoa idosa é a sensação de perda súbita da saúde e a preocupação em não se tornar um "*peso*" para seus familiares.

Exemplo maior é a angústia de não mais poder dar conta de suas necessidades básicas sozinho.

Existem dois tipos de idoso: o trambolho e o relíquia.

Este último é preservado e amado por seus familiares, que, ao menor sinal de doença, o levam ao médico ou ao hospital e permanecem atentos à sua evolução, participando efetivamente de sua melhora.

No entanto, o que temos observado mais freqüentemente no PS é o "*velho trambolho*", cuja família quer se ver livre da obrigação de cuidar e o interna ou aban dona na sala de emergência, só aparecendo dias depois.

Embora já em idade avançada, eles percebem a rejeição dos familiares e freqüentemente entregam-se à doença ou mesmo à morte.

Os médicos, na imensa maioria das vezes, explicitam para os pacientes idosos a insatisfação com seus familiares e, assim, aumentam o sentimento de rejeição e desprezo para com os velhos. Temos presenciado cenas dramáticas no PS, onde pacientes idosos são "*depositados*" sem ao menos serem adequadamente identificados – situação difícil e que traduz o nosso grave problema social. É nesses momentos que podemos aquilatar o valor do trabalho desenvolvido por uma assistente social no PS.

## A Criança

Ao contrário dos velhos, as crianças freqüentemente são trazidas ao PS por familiares preocupados, ansiosos por um bom atendimento, mas muitas vezes culpando-se por não terem tomado as devidas providências em tempo hábil. Esse temor leva-os a serem por vezes muito duros e agressivos com a equipe de saúde.

Omédico experiente há de entender tal situação e, em vez de reagir às agressões, passar a dedicar-se ao atendimento da criança e a dispensar-lhe todas as atenções.

A meu ver, esta constitui a única maneira de silenciar os familiares e trazê-los à realidade. Envolver-se na discussão, mostrando aos pais

ou acompanhantes que a criança demorou a ser trazida ao hospital, só tumultua e agrava essa difícil relação.

Situação delicada é a da criança trazida com crise convulsiva que, na maioria das vezes, se deve a estados de hipertermia. Medicá-la, tranqüilizar os familiares e orientá-los para uma investigação posterior constitui uma preocupação médica e social.

Por outro lado, devemos levar em conta sempre a relação com a "*criança doente*" e suas fantasias e medos de estar em um hospital com pessoas tão estranhas ao seu mundo. Devemos tratá-la com respeito e dignidade, mas jamais dar-lhe o sentido de piedade e desvalia.

São momentos em que o médico pode contribuir positivamente para o crescimento psicossocial de uma criança ou adolescente.

É também no contato com a criança que podemos criar uma imagem mais verdadeira e positiva da equipe de saúde.

## O Suicida

A equipe médica costuma reagir muito mal aos pacientes suicidas e na maioria das vezes os agride perguntando- lhes por que não procuraram métodos mais eficazes. Alguns chegam a sugerir maneiras mais adequadas de morrer, como, por exemplo: "pule embaixo de um trem"; "salte do décimo andar"; "não tome apenas cinco comprimidos, mas umas duas caixas de sedativos".

Espero que a tristeza e a melancolia do paciente sejam capazes de despertar uma atitude de solidariedade para com aquele que não suporta a sua própria dor.

## O Paciente Clínico

O paciente que apresenta patologias clínicas constitui a maioria dos atendimentos de PS no Brasil. Emergências hipertensivas, crise asmática, acidente vascular encefálico, doenças infecciosas e tantas outras devem ser tratadas adequadamente e os pacientes sempre devem ser orientados a buscar nos ambulatórios a continuidade de sua terapêutica.

Devido à grave crise no atendimento médico-ambulatorial em nosso país, muitas vezes os doentes buscam o setor de emergência como forma de serem mais rapidamente atendidos. Esse fato gera um acúmulo de pacientes nesse setor, o que é extremamente deletério à rotina assistencial, prejudicando os profissionais da área de saúde e os doentes. Gostaríamos de chamar a atenção para o fato de que essa é uma conduta dos pacientes em função do erro do sistema, e não pode ser vista pelo médico como forma de agredi-los.

Em relação a este assunto, cabe ressaltar que excepcionalmente uma equipe de saúde prestativa é conscientemente agredida pelo paciente.

## Transfusão Sanguínea

Problema bastante comum atualmente é o medo que assola nossa sociedade de ter necessidade de submeter-se a uma transfusão sanguínea. Esse receio é bastante compreensível, dado o risco de doenças adquiridas em nosso meio por sangue contaminado. Não bastasse o risco conhecido de adquirirmos malária, hepatites, sífilis, surge a síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), que assombra ainda mais o leigo.

Além das campanhas de prevenção e esclarecimento da população, devemos estar atentos à origem e ter grande rigor na indicação do sangue a ser transfundido.

A hemotransfusão tem indicações absolutas a serem respeitadas e o sangue hoje aparentemente isento de risco pode conter o risco de amanhã.

Nas décadas de 1970 e 1980 muitos contraíram HIV e o vírus da hepatite C por meio de transfusões sanguíneas administradas nos melhores e maiores centros do mundo. Não sabíamos da existência dessas viroses e, portanto, não tínhamos marcadores sorológicos para identificá-las. Logo, a transfusão sanguínea só deve ser indicada em caso de extrema necessidade.

## O Estudante (estagiário) no PS

Há muitos anos temos convivido com o estudante em treinamento no PS e, infelizmente, os problemas se tornaram mais crônicos, dado o descaso dos responsáveis pela saúde pública em nosso país. Ainda hoje, estudantes recém-ingressos nas faculdades de Medicina são sacrificados nos plantões, tendo que assumir saídas de ambulância, horários noturnos e até mesmo auxílio a grandes cirurgias. O despreparo técnico e emocional desses jovens acadêmicos é às vezes responsável por situaçõesextremamente graves e tumultuantes no PS.

Uma saída de ambulância pode colocar o acadêmico em contato com a morte, com a violência a que estão sujeitos os pedestres, com sérios acidentes automobilísticos, o que certamente seria angustiante até para um médico experiente.

O PS é um dos mais importantes locais de treinamento de um jovem médico ou enfermeiro, no qual eles terão contato com inúmeras situações clínicas e com a realidade, porém o aprendizado deve vir através de uma prática correta e feita por quem já a executa.O jovem médico necessita da mão experiente do cirurgião, das idéias afetivas do pediatra e das histórias reconfortantes dos clínicos.

Um hospital de emergência deve contar com a liderança da experiência e o dinamismo bem conduzido do jovem, unindo conhecimento e vitalidade profissionais.

Gostaríamos de ressaltar que médicos que têm experiência em atendimento de emergência são fontes de grande segurança, pois constituem a maior escola, a academia da prática na qual a teoria emerge do bem assistir.



# Capítulo 2

# Emergência Hipertensiva: Definição Clínica e Decisão Terapêutica

*Wille Oigman*

A primeira medida a se tomar frente a um paciente com suspeita de uma crise hipertensiva é o de distinguir entre emergências hipertensivas (presença de dano agudo em órgão-alvo e risco de morte) da urgência hipertensiva (ausência de dano agudo em órgão-alvo). (Tabela 1)

## Fisiopatologia da Emergência Hipertensiva

A emergência hipertensiva é causada, primariamente, por um aumento súbito na resistência vascular periférica. Esta elevação é secundária a um aumento de hormônios vasoconstrictores sistêmicos (angiotensina II, vasopressina, norepinefrina. Eventualmente pode haver aumento da volemia. (Tabela 2)

## Achados Patológicos e Fisiopatologia da Crise Hipertensiva

A alteração anátomo patológica fundamental da crise hipertensiva está ao nível das arteríolas. Observa-se edema miointimal (Figura 1) e a hipertrofia dita em "casca de cebola" que funcionalmente determinam um aumento excessivo da resistência vascular periférica e consequente aumento da pressão arterial (Figura 2). Além disso, o exame do fundo de olho revela essas alterações arteriolares através dos exsudatos hemorrágicos e edema de papila. (Figura 3)

*Tabela 1 - Diagnóstico, Prognóstico e Conduta nas Urgências e Emergências Hipertensiva.*

| Urgência | Emergência |
|---|---|
| • Nível pressórico elevado acentuado<br>• Sem LOA aguda e progressiva<br>• Combinação medicamentosa oral<br>• Sem risco iminente de morte<br>• Acompanhamento ambulatorial precoce (7 dias) | • Nível pressórico elevado acentuado<br>• Com LOA aguda e progressiva<br>• Fármaco parenteral<br>• Com risco iminente de morte<br>• Internação preferencial em UTI |

*LOA: lesão em órgãos-alvo; UTI: unidade de tratamento intensivo.*

Inicialmente observa-se que elevação da pressão arterial media de 50 a 120 mmHg não determina um aumento no fluxo sanguineo cerebral (FSC), que se mantem constante devido a uma vasoconstrição das artérias cerebrais.

Um aumento progressivo da PAM media ou sua elevação em um período muito rápido leva a perda desse mecanismo de compensação determinando um aumento do FSC e consequente extravassamento de plasma e edema cerebral com suas manifestações clínicas esses fenomenos não são raros, pelo contrário. O mau controle cronico da pressão arterial leva a uma agressão continua sobre o endotélio vascular com consequente ativação dos processos inflamatórios levando a hipertorfia da camada media (arterílolas) e/ou aceleração da ateroesclorese vascular (grandes artérias).

Há algumas situações clínicas onde ocorre elevação muito rápida pressão, por vezes sustentada, não havendo tempo para as adaptações vasculares ao aumento da pressão. É caso da pré-eclampsia e eclampsia, glomerulonefrite aguda na criança, e crises catecolamínicas como o feocromocitonma, suspensão súbita de clonida, uso de algumas drogas recreacionais.

*Tabela 2 - Classificação das Emergências Hipertensivas.*

**Cerebrovasculares**

- Encefalopatia hipertensiva
- Acidente vascular encefálico isquêmico
- Acidente vascular encefálico hemorrágico
- Hemorragia subaracnóidea

**Cardiocirculatórias**

- Dissecção aguda de aorta
- Edema agudo de pulmão com insuficiência ventricular esquerda
- Síndromes coronarianas agudas

**Renais/comprometimento de múltiplos órgãos**

- Hipertensão acelerada/maligna
- Hipertensão MDO

- Crises adrenérgicas graves
- Crise do Feocromocitoma
- Dose excessiva de drogas ilícitas (cocaína, crack, LSD)

- Hipertensão na gestação
- Eclâmpsia
- Pré-eclâmpsia com sinais de gravidade
- Síndrome "HELLP"
- Hipertensão grave em final de gestação

*MDO: múltiplos danos aos órgãos-alvo. HELLP: hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets.*

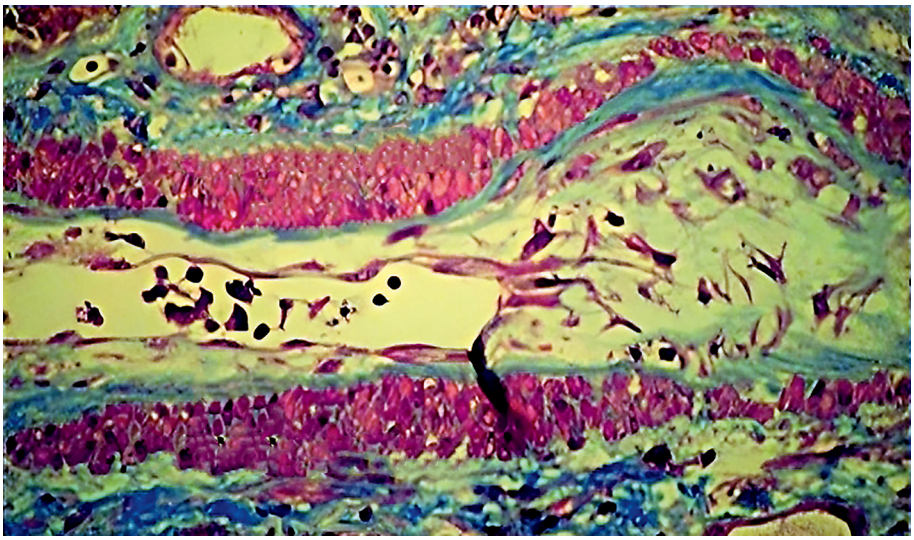


*Figura 1 - Lesão arteriolar da doença hipertensiva.*
*Lesão arteriolar típica da arteriolar evidenciando hipertrofia da camada média  e edema miointimal.*

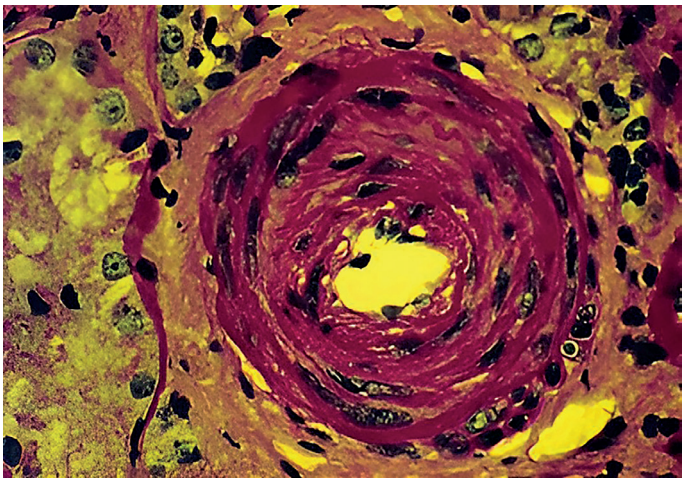


*Figura 2 -  Hipertrofia Concêntrica Arteriolar*
*Lesão arteriolar em "casca de cebola" típica do agravamento da Doença vascular hipertensiva.*

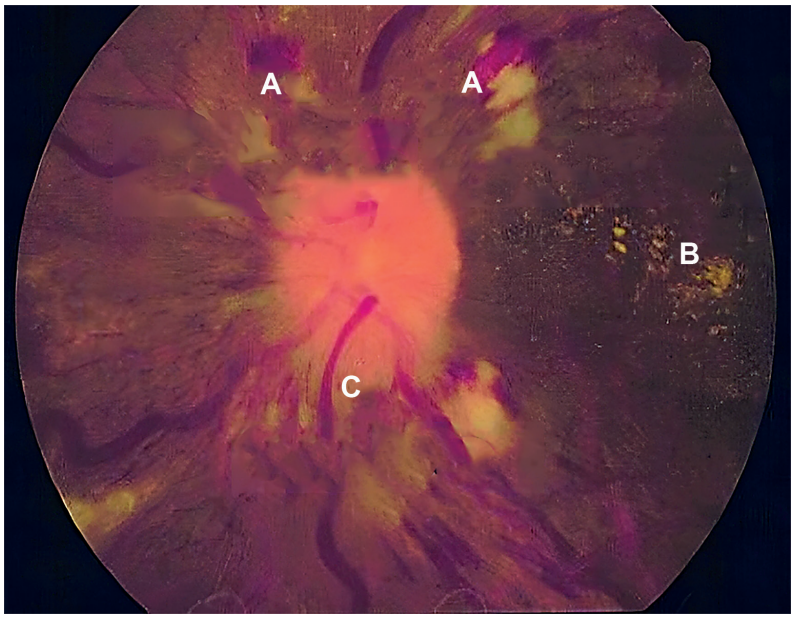



*Figura 3 - Fundo de olho da Hipertensão Maligna.*
*Fundo de olho característico da hipertensão maligna apresentando focos hemorrágicos (A), exsudatos algodonosos (B) e principalmente borramento papilar (C).*

## Avaliação Clínica e Laboratorial

(Tabela 3 DBHA 2020)

### História Clínica: Avaliar

- Hipertensão pré-existente
- Conhecimento de doença renal pré-existente
- História de cardiopatia (edema periférico, edema, ortopneia, cansaço)
- Sintomas neurológicos (fala arrastada, anormalidade motora ou mudanças sensoriais)

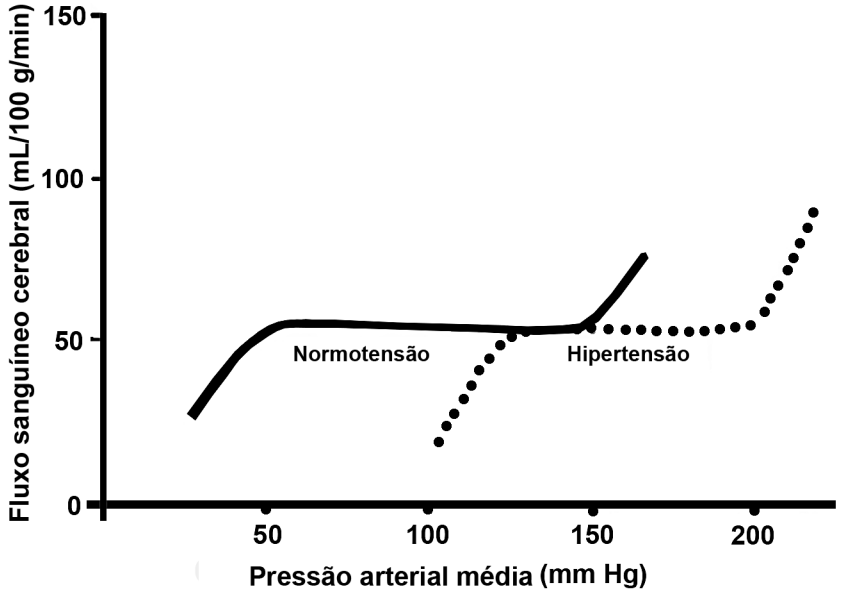



*Figura 4 - Curvas Pressão Arterial média e Fluxo sanguineo Cerebral na Normotensão e na Hipertensão.*

## História de Uso de Medicação

- Prescrição
- Abuso substâncias ilegais: anfetaminas, cocaína, LSD, outros estimulantes simpático e do SNC
- Retirada recente de prescrição anti-hipertensiva (particular atenção deve ser dada à clonidina e beta bloqueadores).

## Exame Físico

- Medir a pressão arterial em ambos os membros superiores: observar diferença entre os membros para afastar possibilidade de doença aórtica.

*Tabela 4 – Investigação clínico-complementar de acordo com as lesões de órgãos-alvo das emergências hipertensivas Diretriz Brasileira Hipertensão Arterial (DBHA) 2020 (ref. 10).*

| Principais lesões nas EH | Sintomas | Exame físico | Investigação complementar a critério clínico |
|---|---|---|---|
| Cardiovasculares | • Dor ou desconforto no tórax, abdomen ou dorso<br>• Dispinéia, fadiga, tosse | • FC, ritmo, alteração de pulso, galope, estase jugular, congestão pulmonar, abdominal e periférica<br>• Palpação de pulsos nos quatro membros | • ECG, saturação de O2, radiografia de tórax, marcadores de necrose miocárdica, BNP, desidrogenase láctica<br>• Ecocarciograma<br>• Angiotomografa, TC de tórax e RNM de tórax |
| Neurológicas | • Tontura, cefaleia<br>• Visão, audição ou fala alterada | • Nível de consciência ou coma, agitação, delírio ou convulsão; díficts focais, rigidex de nuca | • TC crânio;<br>• RNM crânio |
| Renais | • Alteração no volume e na frequênica micnional | • Edema ou desidratação;<br>• Alteraçãoes no aspecto da urina (hematúria);<br>• Massas ou sopros abdominais | • Urina; creatinana; ureia; Na+; K+; cloro; gasometria |
| Fundo de olho | | • Papiledema; hemorragias; exsudatos.<br>• Alterações nos vasos como espamos, cruzamento arteirovenosos patológicos, espessamento na parede arterial e aspecto em fio de prata ou cobre | |
| Exames complementares mínimos | • ECG, radiografia de tórax, marcadores de necrose miocárdica, hemograma com plaquetas, cratinina, urina I e potássio | | |

## Avaliação de envolvimento de órgão-alvo

- Exame fundo de olho. A fundoscopia auxilia a distinguir entre urgência hipertensiva (procurar por vasos saudáveis, sem espasmo, sem exsudatos) e emergência (procurar por edema de papila e exsudatos duros e hemorrágico).
- Examinar o coração e a aorta. Identificar cardiomegalia, presença de insuficiência aórtica, sopros, B3 ou B4.
- Exame neurológico: definir qualquer déficit.

## Testes Laboratoriais devem incluir:

- Urinalise com dipstick testando para proteinúria e hematúria.
- Análise de esfregaço de sangue periférico: examinar para presença de esquistócitos (sugere hemólise).
- Bioquímica (uréia, creatinina, potássio) procurando para azotemia ou insuficiência renal.
- Eletrocardiograma procurando hipertrofia ventricular esquerda; isquemia-injúria, ou infarto do miocárdio, arritmias.

## Fatores relevantes no manuseio da Emergência Hipertensiva

- Idade: cuidado com pacientes idosos. Eles apresentam dificuldades nos mecanismos autorregulatórios cerebrais.
- Estado volêmico: A depleção de volume pode estar presente, devido ao mecanismo pressão-natriurese.

## Princípios Gerais de Manuseio do Paciente

- Estabelecer via IV de acesso.
- Inserir uma linha intra-arterial para monitora a pressão arterial (quando possível).
- Colocar o paciente em monitorização cardíaca.
- Não esperar pelos resultados do laboratório para iniciar tratamento.

**Tratamento das Emergências Hipertensivas** (Tabela 4)

Duas perguntas básicas:

**1. Velocidade de redução da pressão arterial?**

Uma redução muito rápida da pressão aos níveis considerados normais, <140/909 mmHg, pode trazer consequências graves ao nível da circulação cerebral (p.ex. aumento da isquemia cerebral) determinado agravamento do quadro encefálico. Dessa maneira, a velocidade da redução da PA deve rá ser monitorada com o nível de consciência paciente. A mesmo cuidado deverá se passar com o paciente coronariano agudo em se evitar um aumento no grau de isquemia miocárdica.

**2. Magnitude da redução?**

Dessa maneira, a redução no máximo de 20 a 30% na pressão sistólica e diastólica deverá o máximo a ser a atingida e o alvo para normalidade de forma mais lenta e segura.

## Manejo das Condições Específicas Associadas com a Crise Hipertensiva

- Encefalopatia Hipertensiva
- Isquemia / Infarto do miocárdio
- Insuficiência Ventricular Esquerda
- Dissecção Aórtica
- Feocromocitoma
- Uso de drogas ilícitas
- Insuficiência Renal

*Tabela 4 - Tratamento Farmacológico Parenteral Diretriz Brasileira 2020 (ref. 10)*

*Medicamentos usados por via parenteral para tratamento das emergências hipertensivas.*

| Fármacos | Modo de Administração | Início Duração | Indicações e Dosage | Eventos Adversos | Precauções |
|---|---|---|---|---|---|
| Nitroprussito de Sódio (vasodilatador arterial e venoso estimula a forma de GMPc) | infusão contínua 0,25-10mg/kg/min IV | Imediato | 1-2 min | Maioria das emergências hipertensivas | intoxicação por cianeto, hipotensão grave, náuseas, vômitos Cuidado na insuficiência renal e hepática e pressão intracraniana alta. Proteger da luz |
| Nitroglicerina (vasodilatador arterial e venoso) | infusão contínua IV 5-15mg/h | 2-5 min | 3-5 min | Insuficiência coronariana, insuficiência ventricular, esquerda com EAP | Cefaleia, taquicardia reflexa, taquifilaxia, *flushing*, metahemoglobinemia |
| Metoprolol (bloqueador beta-adrenérgico seletivo) | 5mg IV (repetir 10/10 min se necessário até 20mg) | 5-10 min | 3-4 h | insuficiência coronariana Dissecção aguda de aorta (e combinação com NPS) | Bradicardia, BAV avançado, insuficiência cardíaca, broncoespasmo |
| Esmolol (bloqueador beta-adrenérgico seletivo de ação ultrarrápida) | Ataque: 500μg/kg Infusão intermitente IV 25-50 μg/kg/min 25 μg/kg/min cada 10-20 | 1-2 min | 1-20 min | Disseçcão Aguda de Aorta (em combinação com NPS) Hipertensão pós-operatória grave) | Náuseas, vômitos, BAV 1o. grau, broncoespasmo, hipotensão |
| Fentolamina (bloqueador a-adrenérgico | Infusão contínua IV: 1-5mg: máx 15mg | 1-2 min | 3-5 min | Excesso de catecolaminas | Taquicardia reflexa, *flushing*, tontura, náuseas, vômitos |
| Trimetafan (bloqueador ganglionar do SNS e SNPS) | Infusão contínua IV: 0,5-1,0mg/min até o máx de 15mg/min | 1-5 min | 10 min | Excesso de catecolaminas Dissecção aguda de aorta | Taquifilaxia |

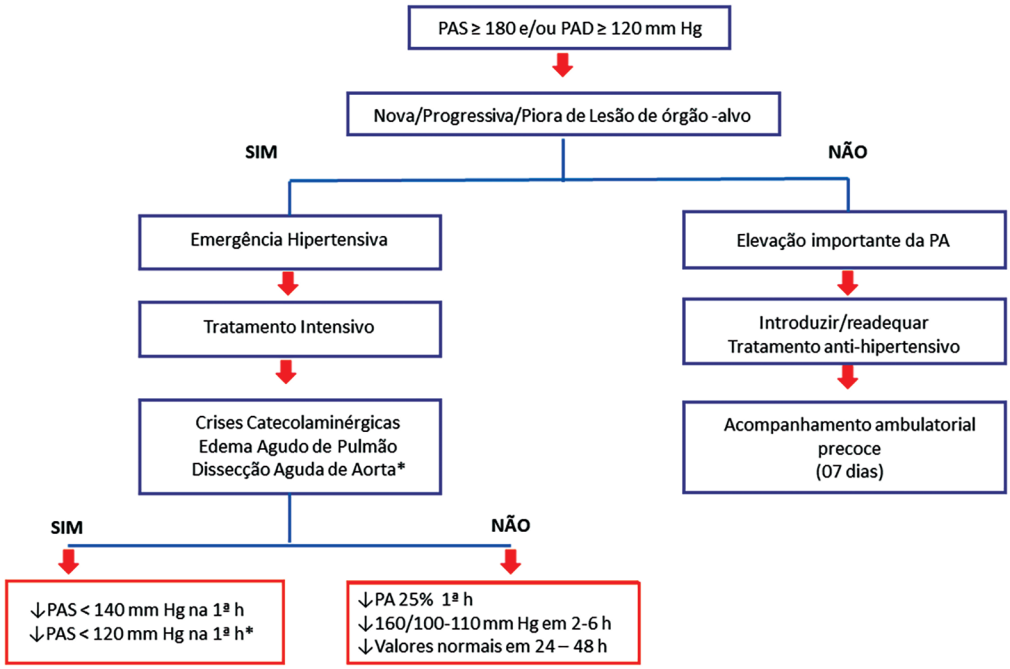
** Não disponíveis no Brasil. NPS = nitroprussiato de sódio; IV = intravenoso; EAP = edema agudo de pulmão; BAV = bloqueio atrioventricular; SNS = sistema nervoso simpático; SNPS = sistema nervoso parassimpático; ECA = enzima de conversão da angiotensina; DRC = doença renal crônica; GNDA= glomerulonefrite difusa aguda.*

*Tabela 3 - Continuação.*

| Fármacos | Modo de Administração | Início Duração | Indicações e dosage | Eventos adversos | Precauções |
|---|---|---|---|---|---|
| Hidralazina (vasodilatador de ação direta) | 10-20 mg IV ou 10-40 mg IM 6/6h | 10-30 min | 3-12h | Eclâmpsia | Taquicardia, cefaleia, vômitos<br>Piora da andina e do infarto<br>Cuidado com pressão intracraniana elevada |
| Diazóxido (vasodilatador da musculatura lisa anterior) | Infusão IV 10-15min 1-3 mg/kg máx 150 mg | 1-10 min | 3-18h | Encefalopatia hipertensiva | Retenção de sódio, água, hiperglicemia e hiperuricemia |
| Fenoldopam (agonista seletivo dopaminérgico) | infusão contínua IV 0,1-1,6ug/kg/min | 5-10 min | 10-15min | infuficiência renal aguda | Cefaléia, náuseas, rubor |
| Nicardipina (bloqueador dos canais de cálcio) | infusão continua IV 5-15mg/h | 5-10 min | 1-4h | Acidente vascular encefálico<br>Encelalopatia hipertensiva<br>Insuficiência ventricular esquerda com EAP | Taquicardia reflexa, flebite,<br>evitar em pacientes com insuficiência cardíaca ou isquemia miocárdica |
| Labetalol (bloqueador alfa/beta-adrenérgico) | Ataque: 20-80mg 10-10min IV<br>Infusão contínua IV 2mg/min<br>(máx 300 mg/24h) | 5-10 min | 2-6h | Acidente vascular encefálico<br>Dissecçao aguda de aorta (em combinação com NPS) | Náuseas, vômitos, BAV, broncoespasmo, hipotensão ortostática |
| Enalaprilato (inibidor da ECA) | Infusão intermitente IV 5,0mg 6/6h até 20mg | 15 min | 4-6h | Insuficiência ventricular esquerda com EAP | Hipotensão, insuficiência renal, gestação |
| Furosemida (diurético de alça) | 20-60mg IV (repetir após 30 min) | 2-5 min | 30-90min | Insuficiência ventricular esquerda com EAP<br>Situações de hipervolemia com DRC, GNDA | Hipopotassemia |

** Não disponíveis no Brasil. NPS = nitroprussiato de sódio; IV = intravenoso; EAP = edema agudo de pulmão; BAV = bloqueio atrioventricular; SNS = sistema nervoso simpático; SNPS = sistema nervoso parassimpático; ECA = enzima de conversão da angiotensina; DRC = doença renal crônica; GNDA= glomerulonefrite difusa aguda.*

# Fluxograma de Atendimento Crise Hipertensiva




*Ref. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial - 2020*

# Encefalopatia Hipertensiva

A perda do mecanismo autorregulatório do fluxo cerebral causa edema cerebral edema resultando em disfunção cerebral ou encefalopatia.

Os pacientes apresentam-se com cefaléia, náusea, vômitos, confusão, e distúrbios visuais. Ao exame revela papiledema, achados neurológicos focais, crises convulsivas, e desorientação. A pressão arterial elevada pode determinar infartos em áreas cerebrais que resultam em problemas neurológicos.

O Nitroprussiato (NPS) é a droga de escolha. A pressão arterial deve ser reduzida em 25% da pressão arterial média e a pressão diastólica não deve ser reduzida abaixo de 100-120 mm Hg. Caso a pressão arterial caia além deste ponto tanto a perfusão cerebral e renal poderão reduzir e a autorregulação do cérebro e dos rins poderão ficar comprometidas.

Recomenda-se o uso de nitroprussiato de sódio em nosso meio. Em outros países, estão disponíveis e indicados nicardipina, clevidipina, labetalol ou fenoldopam. Nas primeiras 24 a 48 h, anti-hipertensivos de ação oral devem ser iniciados para o melhor controle da PA.

## Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico / Isquêmico

Em relação ao controle da PA do paciente com Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico, estudos robustos sugerem que reduzir a PA (dentro de 6h) para valores < 140/90 mmHg não diminui desfechos primários importantes inclusive mortalidade (Estudo INTERACT 2) em comparação a meta anterior que era PAS <180 mmHg. Contudo análise de desfechos secundários mostrou discreta melhora na capacidade funcional.

Quanto aos pacientes com Acidente Vascular Cerebral Isquêmico e candidatos à trombólise manter a PA inferior a 180 / 105 mmHg antes do procedimento e nas próximas 24 horas.

## Isquemia / Infarto do Miocárdio

O objetivo do tratamento é o de reduzir a resistência vascular e melhorar a perfusão coronariana. Não se deve reduzir demasiadamente a perfusão coronariana e levar a conversão de isquemia em infarto.

A pressão diastólica alvo é de 100 mm Hg. Isto pode ser atingido empregando-se nitroglicerina IV. Esta é a droga de escolha porque é

um bom vasodilatador coronariano, e trabalha nos vasos de capacitância no lado venoso reduzindo a pressão arterial.

O labetalol IV é uma boa alternativa. Ele apresenta tanto bloqueio alfa e beta. Evitar a hidralazina e o diazóxido porque aumentam o consumo de oxigênio miocárdico.

## Insuficiência Ventricular Esquerda

O tratamento é similar ao do IAM. A droga de escolha é o nitroprussiato. Contudo, a nitroglicerina os inibidores da ECA são alternativas razoáveis. Cuidado deve ser observado quando usar os inibidores da ECA porque o paciente pode ter insuficiência renal. Evitar hidralazina e diazóxido.

## Dissecção Aórtica

A dissecção aórtica é caracterizada por elevação severa da pressão arterial acompanhada por dor torácica e ou dor abdominal. A dor tem início súbito, migra em direção para baixo e é descrita como rutura ou algo rasgando. Sinais de dissecção aórtica incluem pulsos discrepantes, novo sopro de insuficiência aórtica e alargamento mediastinal avaliado pelo RX de tórax. A aortografia permanece com o exame padrão-ouro para o diagnóstico definitivo, porém um ecocardiograma pode ser suficiente

O objetivo do tratamento é o de reduzir a contratilidade cardíaca e a pressão arterial sistêmica, portanto reduzir o estresse de cizalhamento. Entre as drogas de escolha incluem o nitroprussiato e o beta bloqueador. Evitar a hidralazina e diazóxido porque eles exacerbam o problema.

## Feocromocitoma

Feocromocitoma é uma condição rara como causa de crise hipertensiva. As drogas de escolha incluem a fentolamina oral, IV labetalol ou nitroprussiato com beta-bloqueador. A fentolamina é a melhor medicação para tratar o feocromocitoma.

## Uso de drogas reacionais

Há muitas drogas recreacionais associadas com crise hipertensiva. Estas incluem cocaína, crack, LSD e anfetaminas. A crise hipertensiva associada com drogas recreacionais pode estar acompanhada de crise convulsiva, acidente isquêmico cerebral, infarto do miocárdio, disfunção sistema nervoso central. A droga de escolha é o labetalol. Entre as alternativas incluem a fentolamina e o nitroprussiato.

## Insuficiência Renal

A insuficiência renal pode ser a causa ou resultado da elevação severa da pressão arterial. A terapêutica é direcionada em reduzir a resistência vascular sistêmica sem comprometer o fluxo renal. A droga de escolha é nitroprussiato. Deve estar atento para a intoxicação pelo tiocianato na insuficiência renal. A droga alternativa inclui o labetalol e bloqueador de canal de cálcio.

Estar atento de que a insuficiência renal pode realmente ficar pior com a terapêutica (temporariamente). A alta pressão de perfusão através do tempo leva o rim a adaptar sua função de autorregulação. Quando a pressão arterial é reduzida o rim perde sua capacidade de autorregulação até se adaptar ao novo patamar de pressão arterial.

# Urgência Hipertensiva

A urgência hipertensiva (sem comprometimento agudo de orgão-alvo) deve ser inicialmente tratada em caráter ambulatorial melhor do que internado. Caso, 6 horas após início do tratamento a pressão não tenha se reduzido adequadamente o paciente deverá ser hospitalizado.

O objetivo do tratamento é o de reduzir a pressão arterial média em torno de 20% ou levar a pressão diastólica abaixo de 120mmHg. As drogas de escolha incluem captopril ou clonidina. E alguns casos também pode empregar nifedipina.

As urgências hipertensivas estão associadas com os seguintes situações:

- Hipertensão maligna
- Insuficiência ventricular esquerda
- Angina instável
- Hipertensão peri-operatória
- Pre-eclâmpsia

## Tratamento

1. A Clonidina é um agente um alfa agonista de ação central. É administrado por via oral na dose inicial de 0.2 mg seguido por 0.1 mg a cada hora até atingir 0.8 mg. Tem início entre 30 minutos e 2 horas e duração de 6-8 hours. A sedação é frequente e hipertensão rebote pode ocorrer.
2. O Captopril é um inibidor da ECA. É administrado por via oral na dose inicial de 6.5-50 mg. Tem início de ação em 15 minutos e dura de 4-6 horas. A riposte excessiva pode ocorrer no caso de estenose de artéria renal ou após uso abusivo de diurético.
3. Nifedipina oral ou sublingual

   Até os anos 90 amplamente empregada, apresenta ação rápida. Porém costuma apresenta como efeitos colaterais: taquicardia,

flushing, cefaléia. Em pacientes com angina instável ou com suspeita de infarto do miocárdio deve-se evitar o uso da nifedipina oral, devendo-se empregar verapamil ou diltiazen.

## Áreas de Incerteza

Há uma ausência absoluta ensaios clínicos randomizados na avaliação do tratamento mais efetivo seja para urgência ou emergência hipertensivas e para as condições específicas. Além disso, há controvérsias quanto a melhor medicação a ser prescrita no momento da alta principalmente aqueles sem tratamento prévio. As diretrizes Americana e Europeia e recomendam que o tratamento da crise hipertensiva seja iniciado no setor de emergência somente para aqueles pacientes que provavelmente poderão apresentar um pior prognóstico e recomendações, sem prescrição, para os demais. Por fim, recomenda-se que a retirada da medição em pacientes supostamente normotensos deva ser realizada com muito cuidado, visto que a retirada da medicação possa representar uma oportunidade de minimizar o risco.

**Referências**


1. Acute Severe Hypertension Aldo J. Peixoto, M.D. N Engl J Med 381;19 nejm.org November 7, 2019. DOI: 10.1056/NEJMcp1901117
2. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines www.jhypertension.com Volume 38 Number 6 June 2020. DOI:10.1097/HJH.0000000000002453
3. Campos CL. Pharmacologic Treatment of Hypertensive Urgency in the Outpatient Setting: A Systematic Review. DOI: 10.1007/11606-017-4277-6.
4. Grossman E, Messerli FH. Tolerability Profile of Hypertensive Crisis Treatments. USA Drug Safety 1998 Aug; 19 (2): 99-122.
5. Emrah I, Ahmet A. In Oktayb C, and Selim R. Krimb. Hypertensive crisis: an update on clinical approach and management Curr Opin Cardiol 2017, 32:000–000 doi:10.1097/HCO.0000000000000398
6. Manish S, MD, M. Lee Sanders ML. Hypertensive Emergency. Med Clin North (2017). doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.007
7. Meyer T, Venkata C. Hypertensive Emergencies Etiology and Management. The University of Texas Southwestern, Medical Center, Dallas, Texas, USA Am J Cardiovasc Drugs 2003; 3 (1): 21-31 1175.
8. Vidt DG. Emergency Room Management of Hypertensive Urgencies and Emergencies. J of Clin Hypert VOL. III NO. III May/June 2001
9. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary

A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. 2018; 71:1269-1324. doi: 10.1161/HYP.0000000000000066.)
10. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. Arq Bras Cardiol: doi.org/10.36660/abc.20201238
11. An update on hypertensive emergencies and urgencies. J Cardiovasc Med 2015, 16:372–382. doi:10.2459/JCM.0000000000000223
12. Papadopoulos DP, et al. Hypertension crisis. Blood Pressure. 2010; 19: 328–336. DOI: 10.3109/08037051.2010.488052
13. Wolf SJ, Lo B, Shih RD, Smith MD, Fesmire FM. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients in the emergency department with asymptomatic elevated blood pressure. Ann Emerg Med 2013; 62:59- 68. http://dx.doi.org/10.1016.
14. Delcourt C, Huang Y, Wang J, et al. The second (main) phase of an open, randomised, multicentre study to investigate the effectiveness of an INTEnsive blood pressure Reduction in Acute Cerebral haemorrhage Trial (INTERACT2). Int J Stroke 2010; 5:110-6.

# Capítulo 3

# Síndromes Coronarianas Agudas

*Cláudio Buarque Benchimol*
*Adriano Fonseca de Moraes*
*Guilherme Cruz Lavall*

Um longo espectro de manifestações clínicas da cardiopatia isquêmica se situa entre a síndrome coronariana bem definida da angina do peito estável e o infarto agudo do miocárdio (IAM) do outro. Essas manifestações foram integradas no grupo da cardiopatia coronariana aguda e, incluem uma grande variedade de quadros clínicos de gravidade diversa, mas que implicam sempre, independentemente de sua forma de exteriorização clínica, na possibilidade de morte súbita, bem como no risco de evoluir para um infarto reconhecível ou de se estender para um infarto de maior gravidade.

Em verdade de longa data (1,2) se chama atenção que o IAM era frequentemente precedido por episódios de angina do peito, que se manifestava de maneira súbita ou apresentava uma progressão rápida. Diversos estudos comprovaram que mais de 60% dos pacientes com IAM referem dor torácica prodrômica, com características variáveis, precedendo de alguns dias à 2-3 meses  o aparecimento do IAM (3,4).

A classificação das síndromes coronarianas agudas é a seguinte:

a) Infarto do miocárdio

- Com supradesnivelamento do segmento ST
- Sem supradesnivelamento do segmento ST

b) Angina do peito instável

- Angina de início recente (até 28 dias)
- Angina de repouso
- Angina noturna
- Angina aos mínimos esforços

c) Sindrome de Takotsubo

d) Angina de Prinzmetal (espasmo coronariano).

Essas duas últimas não serão alvo dessa nossa revisão.

## Patologia e Patogenia

A sua fisiopatologia é caracterizada na maioria das vezes pela falta de estabilidade da placa aterosclerótica por erosão ou rotura da mesma, levando a agregação plaquetária e das vias de coagulação, e em consequência a oclusão ou suboclusão do vaso (5). Podemos concluir que nas síndromes coronarianas agudas o aspecto patológico característico é a presença de trombo no interior do vaso.

## Apresentação Clínica

Dor anginosa prolongada em repouso, angina de inicio recente ou piora de uma angina estável. Pode também ocorrer após um infarto agudo do miocárdio.

Ao exame clínico podemos notar a presença de uma 4ª bulha bem nítida, principalmente durante o episodio de dor torácica, além de sinais de congestão pulmonar, de baixo débito cardíaco (choque), novos sopros cardíacos e alterações do ritmo cardíaco.

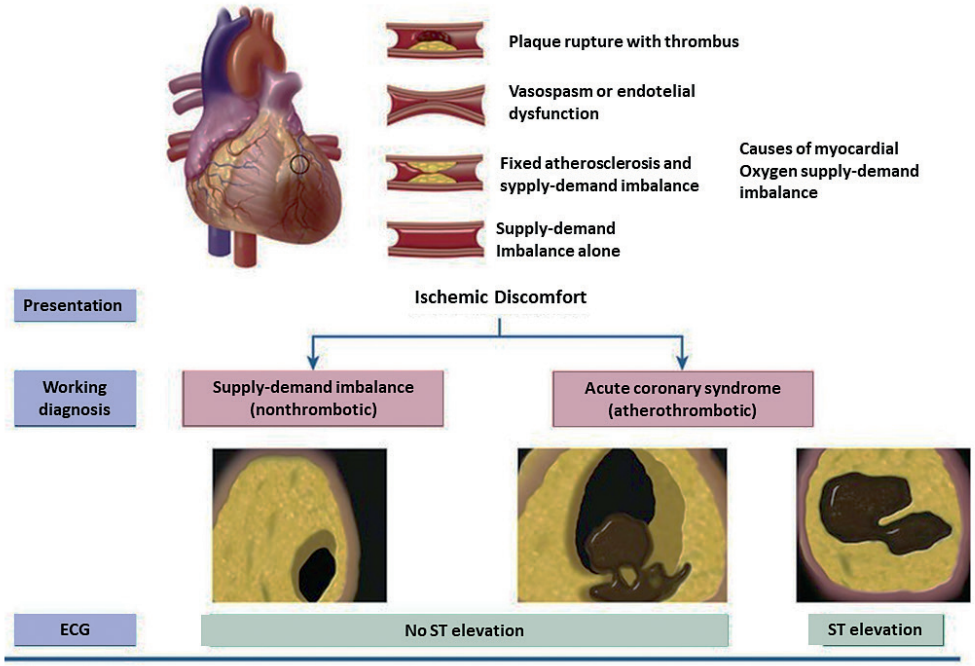



*Figura 1 - Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al.: Third universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 60:1581, 2012.*

## Diagnóstico

A avaliação dos biomarcadores de necrose miocárdica e o eletrocardiograma (ECG) são os métodos não invasivos utilizados no diagnóstico. O principal biomarcador hoje usado no diagnóstico de IAM é a Troponina cardíaca I ou T (6), que por ser mais específica e sensível do que as outras enzimas, como a Creatinofosfoquinase (CK), a isoenzima MB (CK-MB) ou a mioglobina. O valor da isoenzima especifica do miocárdio pode estar com valores normais, enquanto a

medida da Troponina I ou T revela a presença de necrose miocárdica. A Troponina inicia sua elevação em até 4 horas de necrose miocárdica, permanecendo elevada por até 7 dias.

Em pacientes com insuficiência renal ou insuficiência cardíaca essas enzimas podem estar elevadas, sem quadro coronariano agudo. Outro marcador é o peptídeo natriurético cerebral que é útil para avaliar o estresse miocárdico em pacientes com quadros agudos. Sua elevação está associada com pior prognóstico. Elevações acentuadas desse marcador nas síndromes coronarianas agudas, sem sinais de insuficiência cardíaca, pode ocorrer em virtude a um extenso infarto do miocárdico e necessidade de coronariografia de urgência.

O outro exame não invasivo é o eletrocardiograma (ECG) de repouso, que pode mostrar alterações do segmento ST (infra ou supra), inversões das onda T ou arritmias atriais e/ou ventriculares.

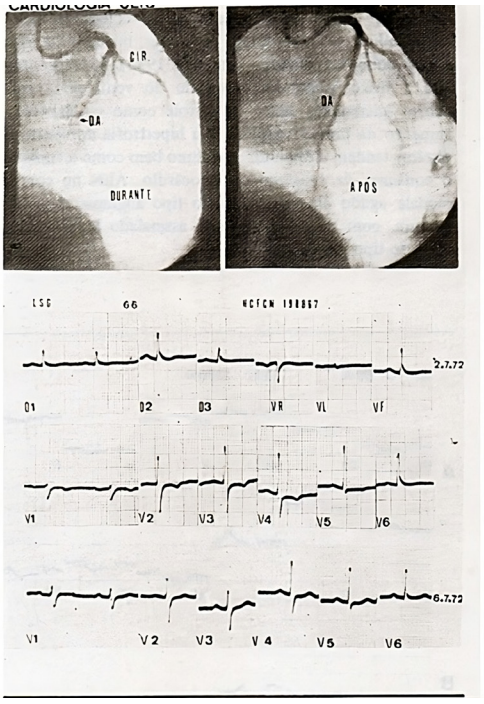



*Figura 2 - Espasmo no terço médio da artéria descendente anterior, acompanhado de dor anginosa, cedendo rapidamente com medicamento vasodilatadora sublingual. O ECG prévio (2.7.72) evidenciava sinais de isquemia subepicárdica anterior e que já haviam regredido três dias após o exame (6.7.72).*

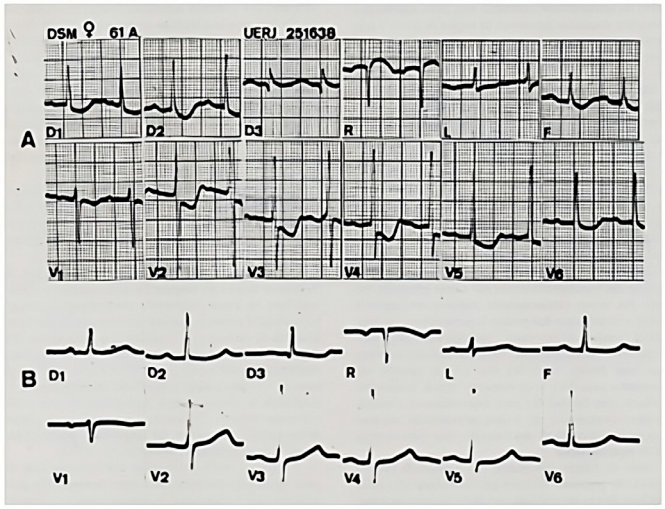



*Figura 3 - Paciente com angina de peito estável. Registro de ECG em plena crise de angina (A), mostrando depressão do ponto J, com declive negativo do segmento ST e concavidade superior. Em (B) normalização das alterações anteriores 8 horas após o desaparecimento da dor.*

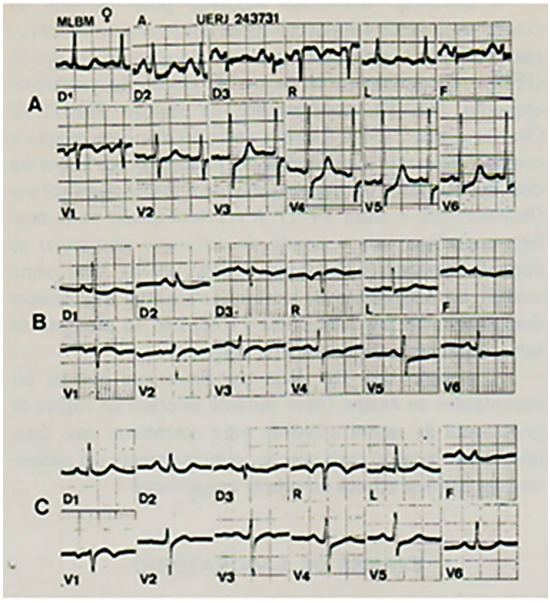



*Figura 4 - ECG registrado em plena crise de angina de peito (A) mostrando depressão horizontal de ST (principalmente em DII e V6). Em (B) ECG realizado 5 horas após o primeiro, evidenciando ainda discreta isquemia subepicárdica anterior e inferior. Em (C) traçado realizado 14 horas após a crise, mostrando-se praticamente normalizado.*

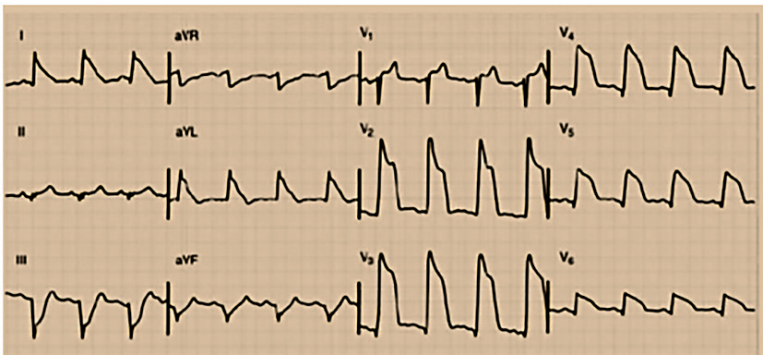



*Figura 5 - Fase hiperaguda de infarto do miocárdio anterolateral extenso. Acentuada elevação do segmento ST com fusão com ondas T proeminentes está presente pelo precórdio , bem como, nas derivações DI e aVL. Depressão do segmento ST, consistente com alteração recíproca, é visualizado nas derivações DIII e aVF. Ondas Q estão presentes de V3 a V6. Acentuada elevação do segmento ST com altas ondas T causadas por grave isquemia são também chamadas de corrente de lesão monofásica. Este traçado também mostra desvio do eixo elétrico para a esquerda com ondas R pequenas ou ausentes em parede inferior, sugerindo a possibilidade de infarto prévio de parede inferior. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Eleventh Edition.*

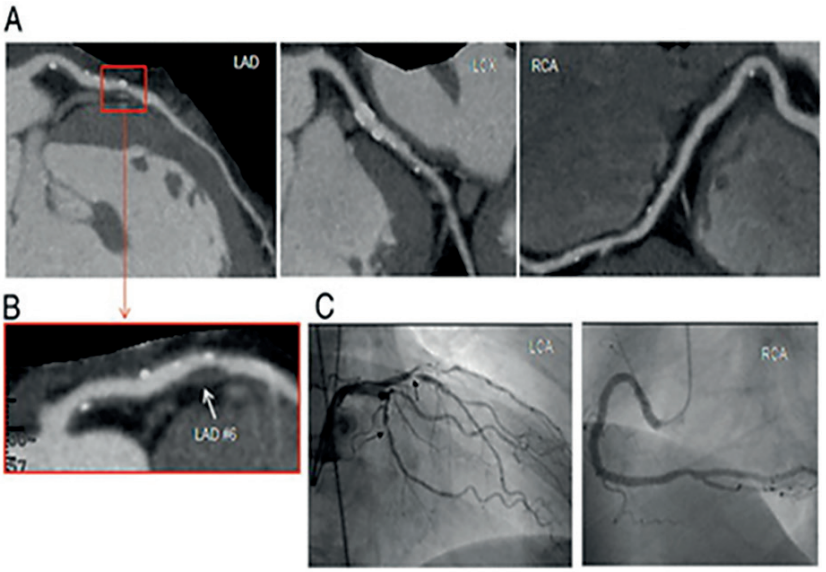



*Figura 6 - A) Imagens da artéria descendente anterior (LAD), artéria circunflexa (LCX) e artéria coronária direita (ACD). (B) Remodelação positiva, placa de baixa atenuação e calcificação irregular foram detectados em LAD # 6 na angiografia de tomografia computadorizada (TC) coronariana. (C) Síndrome coronariana aguda (SCA) ocorreu 6 meses após a angiotomografia. LAD # 6 foi determinada como a lesão culpada. Observe a localização da lesão proximal ao primeiro ramo septal, tanto na angiografia por TC antes do evento quanto na angiografia coronária após o evento, quando o paciente foi levado ao laboratório de hemodinâmica para intervenção coronária percutânea. LCA = artéria coronária esquerda. Sadako Motoyama et al. J Am Coll Cardiol 2009; 54:49-57.*

# Tratamento Farmacológico

## 1) Tratamento antitrombótico

A ativação plaquetária e de fatores de coagulação desempenha um papel fundamental na fisiopatologia das Síndromes Coronarianas Agudas e a inibição plaquetária, bem como a anticoagulação, são essenciais (7).

Aspirina é a medicação de primeira linha na inibição plaquetária pela inibição da produção de tromboxane A2. Após os resultados dos estudos PLATO (8) e TRITON-TIMI38 (9), a dupla anti-agregação com aspirina e um inibidor do receptor P2Y12 (ticagrelor ou prasugrel) está recomendada no tratamento na Síndrome Coronariana Sem Supra do segmento ST (SCASSST). O clopidogrel é uma alternativa quando prasugrel ou ticagrelor não estão disponíveis, não são tolerados ou estão contra-indicados. Não havendo contra-indicações ou risco maior de sangramento, a dupla anti-agregação deve ser mantida por 12 meses.

Na Síndrome Coronariana Aguda Com Supra do Segmento ST (SCA CSST), aspirina é recomendada para todos os pacientes e a dupla anti-agregação está indicada por 12 meses para todos os pacientes que se submeteram à angioplastia primária. No grupo que receberam tratamento com terapia trombolítica, a dupla anti-gregação deve ser utilizada por 1 mês, mas deve ser considerada por 12 meses se não houver contra-indicações ou risco elevado de hemorragia (10).

### a. Drogas antiplaquetárias

i. Aspirina: Medicação de primeira linha na inibição plaquetária pela inibição da produção de tromboxane A2. Possui dose de

ataque de 200 mg e de manutenção de 75-100 mg. Ela reduz, morbidade e mortalidade e deve ser mantida definitivamente.

ii. Ticagrelor: Da classe do ciclopenil-triazolopirimidina, inibe o receptor P2Y12 de modo reversível. Dose de ataque de 180 mg, seguido de dose de manutenção de 90 mg 12/12h

iii. Prasugrel: Inibidor irreversível dos receptores P2Y12 da classe das tienopiridinas. Dose de ataque de 60 mg, seguido de dose de manutenção de 10 mg por dia. Recomendado dose de 5 mg/dia em pacientes com peso < 60 kg e idade ≥ 75 anos.

iv. Clopidogrel: Inibidor irreversível dos receptores P2Y12 da classe das tienopiridinas. Dose de ataque de 300-600 mg, seguido por manutenção de 75mg/dia.

**b. Anticoagulantes**

Anticoagulação é recomendada para todos os pacientes com SCASSST durante tratamento invasivo para inibir produção e a atividade da trombina. A Heparina não-fracionada é a medicação de escolha devido ao perfil risco-benefício favorável. Entretanto, a anticoagulação deve ser suspensa após a angioplastia, salvo situações específicas como aneurisma ventricular com formação de trombos ou no contesto da fibrilação atrial. A enoxaparina deve ser considerada para anticoagulação durante angioplastia caso o paciente já estiver pré-tratado com enoxaparina subcutânea.

As opções terapêuticas incluem:

i. Enoxaparina: Enoxaparina 1 mg/kg subcutânea (SC) 12/12h (dose reduzida para 1 mg/kg em pacientes com clearance de creatinina < 30 ml/min), durante a hospitalização ou até a realização de angioplastia. Dose de 30 mg intravenosa tem sido usada em casos selecionados.

ii. Fondaparinux: Usada na dose de 2,5 mg SC ou até a realização de angioplastia. Durante a realização da angioplastia, pacientes em uso de fondaparinux devem receber heparina não-fracionada intravenosa devido ao risco de trombose. Não estão indicadas no contexto de SCA CSST.

iii. Heparina não-fracionada: Utilizada por via intravenosa em infusão contínua nas primeiras 48h ou até a realização da angioplastia.

## 2) Tratamento farmacológico da isquemia

### a. Nitratos

Nitratos produzem relaxamento da musculatura lisa vascular. Eles promovem o alívio dos sintomas através de diversos mecanismos: vasodilatação coronária, melhora do fluxo pelas colaterais e redução da pré-carga e pós-carga. São utilizados na SCA SSST no controle de sintomas e resolução da depressão do segmento ST, sendo o nitrato intravenoso mais eficaz. Eles não reduzem a mortalidade e, portanto, não são indicados de modo rotineiro na fase crônica.

### b. Betabloqueadores:

Os betabloqueadores reduzem o consumo miocárdico de oxigênio através da redução da frequência cardíaca, pressão arterial e contratilidade miocárdica. São indicados na fase aguda em pacientes com isquemia em evolução e que não tenham contra-indicações como congestão pulmonar classe III Killip ou choque cardiogênico. Em pacientes com insuficiência cardíaca estabilizada com fração de ejeção reduzida deve se utilizar betabloqueadores que reduzem a mortalidade neste contexto, como succinato de metoprolol, carvedilol ou bisoprolol (10,11).

**c. Bloqueadores dos Canais de Cálcio**

Os bloquedores de canais de cálcio não-diidropiridínicos (diltiazem e verapamil) devem ser utilizados em pacientes com isquemia persistente ou recorrente e infarto do miocárdio sem supradesnivelo do segmento ST com contra-indicações aos betabloqueadores ou que apresentam isquemia a despeito do uso de nitratos e betabloqueadores. Entretanto nifedipina de ação rápida não devem ser administrados em pacientes com SCA SSST na ausência de betabloqueadores (11).

**3) Inibidores do sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona**

a. Inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA): devem ser iniciados e continuados indefinitivamente em todos os pacientes com fração de ejeção (FE) < 40% e naqueles com diabetes mellitus, hipertensão arterial e doença renal crônica (11). No contexto da SCA CSST também devem ser iniciados em até 24h em pacientes com infarto da parede anterior, insuficiência cardíaca, disfunção sistólica do ventrículo esquerdo e diabetes mellitus.

b. Bloqueadores do receptor da angiotensina estão indicados em pacientes com insuficiência cardíaca e infarto do miocárdio com FE < 40% que são intolerantes ao IECA (10,11).

c. Antagonista do receptor mineralocorticóide: Bloqueio da aldosterona está indicado em todos os pacientes após infarto do miocárdio sem insuficiência renal (creatinina acima de 2,5 mg/dl em homens ou > 2,0 mg/dl em mulheres ou hiperpotassemia (K > 5,0 mEq/l) que estejam em uso de dose máxima de inibidores da enzima de conversão e betabloqueadores, com FE ≤ 40%, diabetes mellitus ou insuficiência cardíaca (10,11).

**4) Hipolipemiantes**

a. Estatinas: Estatinas em altas doses devem ser utilizadas na ausência de contra-indicações (8,9). Nesse contexto, elas reduzem mortalidade por doença coronária, infarto do miocárdio recorrente, necessidade de revascularização e acidente vascular encefálico (11).

**5) Terapia Fibrinolítica**

a. Síndrome Coronariana Com Supra segmento ST: Terapia trombolítica (alteplase, tenecteplase ou estreptoquinase) é recomendada dentro de 12h dos sintomas em pacientes com SCA CSST, se angioplastia primária não pode ser realizada dentro de 120 minutos do diagnóstico e não haver contra-indicações. Um agente fibrino-específico como alteplase ou tenecteplase deve ser preferido (10).
b. Síndrome Coronariana Sem Supra segmento ST: Não devem ser usados pois aumentam o risco de acidente vascular hemorrágico e não reduzem mortalidade ou a recorrência de infarto do miocárdio (12).

Em resumo as drogas a serem usadas nas síndromes coronarianas agudas (5) são:

- Nitratos (vias sublingual, endovenosa ou oral)
- Opiáceos
- Betabloqueadores e/ou bloqueadores dos canais de cálcio
- Vasodilatadores (inibidores da enzima de conversão ou inibidores dos receptores da angiotensina) em casos de instabilidade hemodinâmica.
- Trombolíticos (apenas nos casos de IAM com supra de ST nos casos onde não haja serviço de hemodinâmica disponível).

- Anticoagulação plena
- Estatinas em dose elevadas
- Antiplaquetários devem ser iniciados o mais precocemente possível: Acido acetil salicílico + derivados tienopiridinicos (Clopidogrel ou Prasugrel) ou derivados da ciclopentiltriazolopirimidina (Ticagrelor).

## Estratificação de risco e decisão da terapia invasiva ou conservadora

Com o diagnóstico de síndrome coronariana aguda sem supra de ST é necessário definirmos o risco isquêmico e/ou hemorrágico. O risco isquêmico é um conjunto de fatores que aumentam a possibilidade de eventos adversos (infarto do miocárdio, óbito, indicação de revascularização do miocárdio, acidente vascular cerebral e disfunção do ventrículo esquerdo).

O uso de terapia antitrombótica e a revascularização plena beneficiam os pacientes com risco alto/intermediário para eventos isquêmicos, porém essas medicações podem acarretar o risco de hemorragias. Assim a presença de complicações e instabilidade clínica, alterações do ECG, elevação da troponina. Diabetes mellitus e insuficiência renal contribuem para o risco isquêmico.

Por outro lado diversos escores de risco (7,13) ajudam no manuseio desses pacientes (TIMI escore e Grace escore). O escore TIMI se baseia em 7 variáveis (Tabela 1) com o intuito de estabelecer o prognostico de pacientes com síndromes coronarianas agudas. Com o escore de 5 ou mais se considera um risco elevado e que se beneficia de terapêuticas mais invasivas (coronariografia e antitrombóticos).

*Tabela 1*

**TIMI RISK SCORE**

| Variáveis | Pontos | Risco de Evento Duro em 14 dias |
|---|---|---|
| Idade maior de 65 anos | 0-1 | 4,7% |
| Três fatores de risco para doença arterial coronária | 2 | 8,3% |
| Obstrução coronária pré-via > 50% | 3 | 13,2% |
| Infradesnível do segmento ST> 0,5mm | 4 | 19,9% |
| Dois episódios de angina do peito <24h | 5 | 26,2% |
| Uso de AAS nos últimos 7 dias | 6/7 | ≥40,9% |
| Elevação das enzimas cardíacas | | |

*The TIMI Risk Score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA2000: 284;835.*

O escore Grace é baseado em 9 variáveis (Tabela 2) , considerando aspectos do exame físico e atribui maior número de pontos para cada uma das variáveis. Isso leva a uma maior acurácia desse escore, porem torna o mesmo para seu cálculo mais complexo e de difícil memorização.

Quanto ao risco hemorrágico (Tabela 3), sabemos que mesmo está intimamente ligado a um pior prognóstico e leva em consideração diversas variáveis: hematócrito, função renal, frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, sexo, sinais de insuficiência cardíaca, doença vascular prévia, diabetes mellitus (14).

*Tabela 2*

**GRACE SCORE**

| Variáveis | Risco | Pontos | Mortalidade Hospitalar |
|---|---|---|---|
| Idade | Baixo | ≤108 | < 1% |
| Frequência cardíaca | Médio | 109 - 140 | 1-3% |
| PA sistólica | Alto | ≥140 | > 3% |
| Creatina sérica | | | |
| ICC (Killip) | | | |
| PCR na admissão | | | |
| Desvio do segmento ST | | | |
| Aumento enzimas cardíacas | | | |

*ACC/AHA2007 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/ Non-ST-Elevation Myocardial Infraction. Anderson JL, et al. J Am Coll Cardiol. 2007; 50;e1-e157.*

*Tabela 3*

**CRUSADE SCORE para sangramentos maiores**

| Variáveis | Escore | Risco Sangramento |
|---|---|---|
| Hematócrito basal | ≤20 | 3,1% |
| Clearance de Creatinina | 21-30 | 5,5% |
| Frequência cardíaca | 31-40 | 8,6% |
| Sexo | 41-50 | 11,9% |
| Sinais ICC | >50 | 1,5% |
| Doença vascular prévia | | |
| Diabetes mellitus | | |
| PA sistólica | | |

*Baseline Risk of Major Bleeding in Non-ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. The CRUSADE Bleeding Score. Subherwal S, et al. Circulatin 2009; 119: 1873-82*

## Tratamento Percutâneo

## Síndrome Coronariana Aguda sem Supradesnivelamento do Segmento ST (SCASSST)

Trata-se de condição em que o tratamento deve ser instituído de imediato, não devendo-se aguardar pelo resultado de nenhum outro exame. A estratégia de reperfusão preferencial nesses pacientes, no período de 12 horas após o início dos sintomas, é a chamada angioplastia primária, que se constitui na recanalização mecânica da artéria coronária ocluída agudamente, associada, na maioria das vezes, ao implante de stents. Se comparada ao emprego de fibrinolíticos, ela leva à redução de morte, reinfarto e acidente vascular cerebral, desde que realizada em centros de referência e por equipes experientes (15-19).

As taxas de mortalidade sofrem influência de inúmeros fatores, dentre eles destacam-se idade, retardo para início da terapia de reperfusão, classe Killip (relacionada à presença de sinais de insuficiência ventricular esquerda) e número de vasos acometidos (20-21). Apesar da redução progressiva de mortalidade pelo avanço das técnicas de tratamento nos últimos anos, as taxas de morte por SCACSST continuam significativas. A mortalidade intra-hospitalar de pacientes não-selecionados em registro multinacional europeu variou entre 4 e 12% (22).

Abaixo, observa-se nas Figuras 7 e 8 um exemplo de coronariografia realizada de emergência em paciente com quadro de dor torácica aguda. O tempo entre o início do sintoma e a entrada no serviço de emergência era de 90 minutos. De imediato, foi realizado ECG que revelava elevação do segmento ST em parede lateral e o mesmo foi encaminhado ao laboratório de Hemodinâmica. Na imagem superior, observa-se oclusão de aspecto agudo no segmento proximal da artéria circunflexa e na imagem inferior, o resultado final após angioplastia primária com implante de stent farmacológico, podendo-se constatar a recanalização completa do vaso.

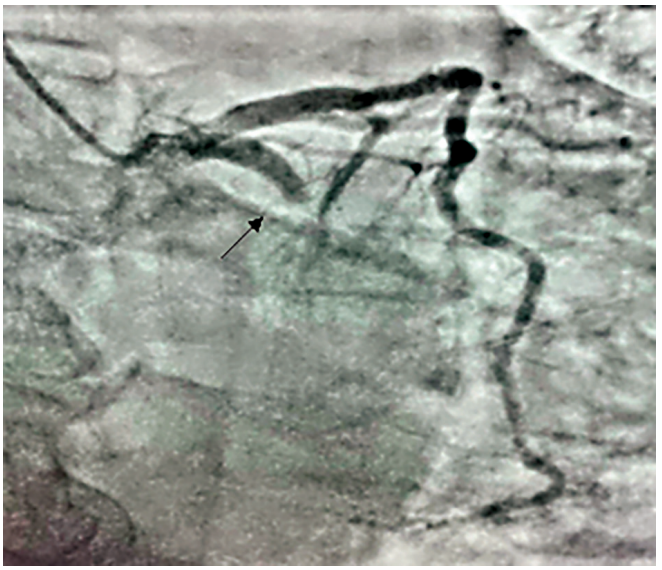


*Figura 7 - Imagem pré-angioplastia primária. Observa-se oclusão do segmento proximal da artéria circunflexa.*

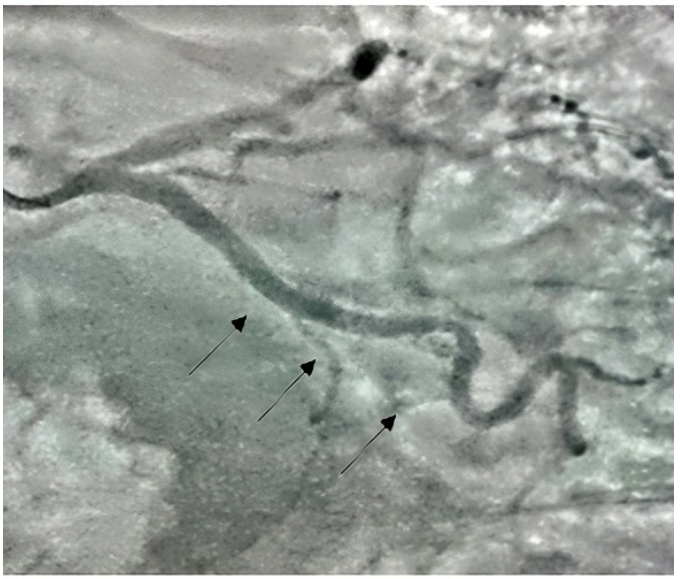


*Figura 8 - Imagem pós-angioplastia primária com stent. Recanalização completa do vaso.*

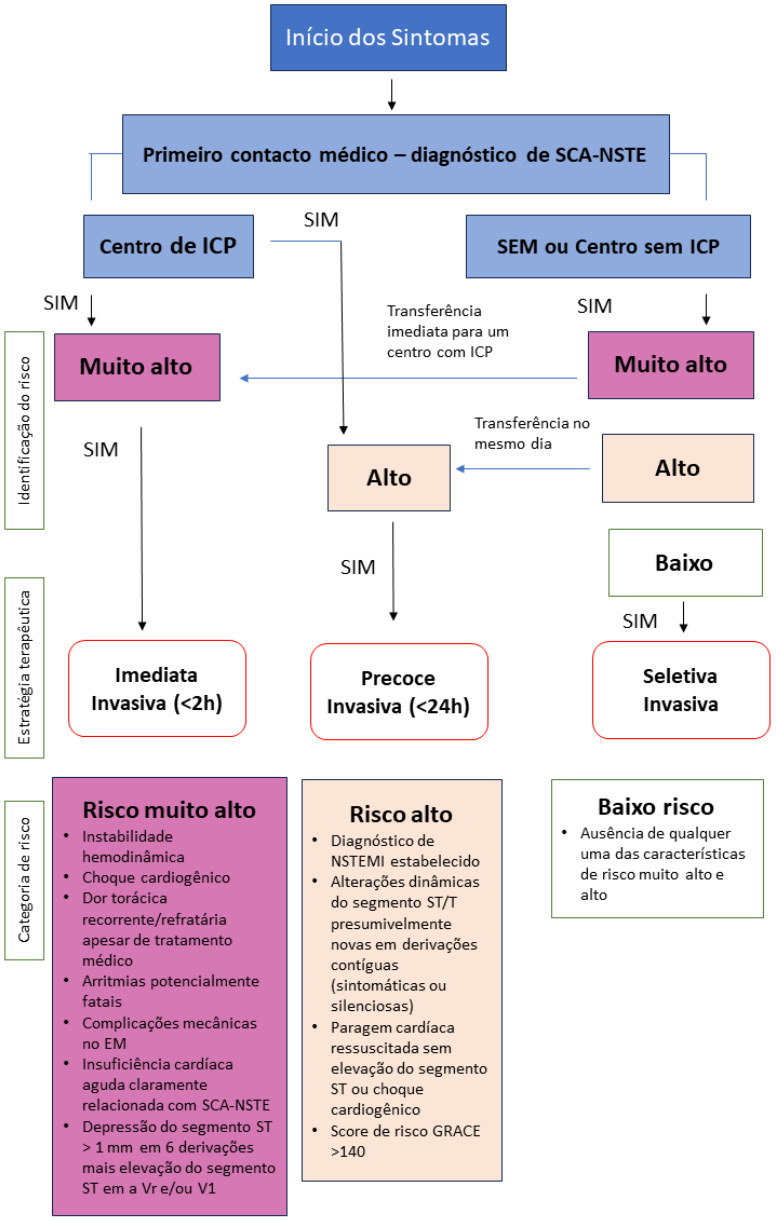
## Síndrome Coronariana Aguda sem Supradesnivelamento do Segmento ST (SCASSST)

Em geral, nesse cenário, não estamos diante de uma artéria coronária totalmente ocluída que necessite de reperfusão imediata. Portanto, a decisão sobre a realização de cateterismo cardíaco de urgência, ou estratégia invasiva de rotina, deve apoiar-se em critérios clínicos, eletrocardiográficos e laboratoriais de risco (7,24-27).

O timing para a estratégia invasiva vai variar de acordo com a gravidade do quadro clínico e pode ser resumido da seguinte forma:

- Recomenda-se uma estratégia invasiva imediata no período < 2 horas nos pacientes com pelo menos um dos seguintes critérios de risco muito elevado: 1) instabilidade hemodinâmica ou choque cardiogênico; 2) dor torácica recorrente ou refratária apesar de tratamento médico otimizado; 3) arritmias potencialmente fatais; 4) complicações mecânicas do infarto do miocárdio; 5) insuficiência cardíaca claramente relacionada com a SCASSST; 6) presença de depressão do segmento ST > 1 mm em ≥ 6 derivações do ECG associada à elevação do segmento ST nas derivações aVR e/ou V1.
- Recomenda-se uma estratégia invasiva precoce no período de 24 h nos pacientes com um dos seguintes critérios de alto risco: 1) elevação de troponina configurando diagnóstico de infarto do miocárdio; 2) alterações dinâmicas do segmento ST/T no ECG ou elevação transitória do segmento ST; 3) escore de risco GRACE > 140 (escore para estimativa do prognóstico) (28-29).
- Recomenda-se uma estratégia invasiva seletiva ou conservadora nos pacientes considerados de baixo risco, que só serão encaminhados para cateterismo cardíaco após teste de isquemia apropriado, segundo as diretrizes para síndromes coronarianas crônicas (30).

Abaixo, segue algoritmo proposto pela diretriz europeia de 2020, resumindo de forma esquemática, as diferentes estratégias na abordagem da SCASSST (7).




EM= enfarte do miocárdio; GRACE= Global Registry of Acute Coronary Events; ICP = intervenção coronária percutânea, NSTEMI - enfarte do miocárdio sem elevação do segmento ST; SCA-NSTE= síndrome coronária aguda sem elevação do segmento ST; SEM= serviços de emergência médica.

*Algoritmo para seleção de estratégia. Seleção da estratégia e timing do tratamento na Síndrome Coronária Aguda sem elevação do segmento ST de acordo com a estratificação de risco inicial.*

As imagens abaixo, representam um exemplo de coronariografia realizada de urgência em paciente com relato de episódios intermitentes de dor torácica com duração em torno de 20 minutos iniciados na noite anterior. O ECG inicial apresentava apenas achatamento da onda T em derivações de parede lateral, mas a dosagem de hs-cTn foi positiva. Sendo assim, decidiu-se por estratégia invasiva precoce e o paciente foi levado para o laboratório de Hemodinâmica em menos de 24 horas. Na imagem superior, observa-se obstrução crítica de 99% no segmento proximal da artéria circunflexa e na imagem inferior, o resultado final após angioplastia com implante de stent farmacológico, podendo-se constatar a ausência de obstrução residual no vaso.



*Figura 9 - Imagem pré-angioplastia coronária. Lesão crítica 99% no segmento proximal da artéria circunflexa.*



*Figura 10 - Imagem pós-angioplastia coronária com stent  com ausência de obstrução residual.*

# Conclusão

A doença cardiovascular continua sendo a principal causa de morte nos países desenvolvidos, e estima-se que nos Estados Unidos da América, uma pessoa sofre um infarto agudo do miocárdio a cada 40 segundos (31). Nesse contexto epidemiológico, a utilização da coronariografia precoce nas SCA vem contribuindo de forma significativa para a redução de eventos cardíacos maiores. Em registro francês publicado recentemente, o emprego da angiografia coronária precoce (até 72 horas) aumentou de 9% para 60% entre 1995 e 2015, e a realização de angioplastia coronária aumentou de 12,5% para 67% no mesmo período. A principal consequência dessas mudanças, foi a redução da taxa de mortalidade em 6 meses de 17,2% para 6,3% (32).

**Referências**


1. Wean JT – Thrombosis of the coronary arteries with infarction of the heart - Am. J.j Med. SCI. 1923;165:250.
2. Kahn MH – Prodromal symptons in angina pectoris. Am. J. med. Sci. 1926;, 172:418.
3. Solomon HA, Edwards AL, KILLIP T-Prodromata in acute myocardial infarction . Circulation, 1969; 40:463.
4. Stowers M e Short D – Warning symptons before major myocardial infarction. Brit. Heart J. 1970; 32:833.
5. Nicolau JC,Timermann A, Marin-Neto JÁ et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre angina instável e infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST – Arq. Bras. Cardiol. , 2014; 102(supl.I) :1.
6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al- Fourth universal definition of myocardial infarction – Eu. Heart J, 2018; 40:237.
7. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, Dendale P, Dorobantu M, Edvardsen T, Folliguet T, Gale CP, Gilard M, Jobs A, Jüni P, Lambrinou E, Lewis BS, Mehilli J, Meliga E, Merkely B, Mueller C, Roffi M, Rutten FH, Sibbing D, Siontis GCM. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndrome in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistente ST-segment elevation of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2021;42: 1289-1367. Doi: 10.1093/eurheartj/ehaa575.
8. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, Horrow J, Husted S, James S, Katus H, Mahaffey KW, Scirica BM, Skene A, Steg PG, Storey RF, Harrington RA, Investigators PLATO. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2009; 361:1045-1057. Doi: 10.1056/NEJMoa0904327.
9. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescto G, Ruzyllo W Gottlieb S, Neumann FJ, Ardissino D, De Servi S, Murphy AS, Riesmeyer J, Weerakkody G, Gibson CM, Artman EM. TRITON-TIMI 38 Investigatoors. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Eng J Med 2007; 357: 2001-2015.Doi: 10.1056/NEJMoa0706482

10. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ ,Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP, Crea F, Goudevenos JA, Halvorsen S, Hindricks G, Kastrati A , Lenzen MJ, Prescott E, Roffi M, Valgimigli M, Varenhorst C , Vranckx P, Widimsky P. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European Heart Journal 2017;00:1–66. Doi:10.1093/eurheartj/ehx393.
11. Collet JP, thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, Dendale P, Dorobantu M, Edvardsen T, Folliguet T, Gale CP, Gilard M, Jobs A, Jüni P, Lambrinou E, Lewis BS, Mehilli J, Meliga E, Merkely B, Mueller C, Roffi M, Rutten FH, Sibbing D, Siontis GCM. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndrome in patients presenting without persistent ST-segment elevation: supplementary data. Doi: 10.1093/eurheartj/ehaa575.
12. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the managementof patients with non-st-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2014;64:e139–e228. Doi: 10.1016/j.jacc.2014.09.017.
13. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ , Mcabe CH , Horacek T et al.- The TIMI risk score for unstable angina/non ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA 284:835, 2000
14. Fox KA,Dabbous OH , Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA,Van de Werf F et al. Prediction of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coornary syndrome: prospective multinational observational study-(GRACE) -BMJ 333:1091,2006
15. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP, Crea F, Goudevenos JA, Halvorsen S, Hindricks G, Kastrati A, Lenzen MJ, Prescott E, Roffi M, Valgimigli M, Varenhorst C, Vranckx P, Widimsky P, ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2018;39:119-177.
16. West RM, Cattle BA, Bouyssie M, Squire I, de Belder M, Fox KA, Boyle R, McLenachan JM, Batin PD, Greenwood DC, Gale CP. Impact of hospital proportion and volume on primary percutaneous coronary intervention performance in England and Wales. Eur Heart J 2011;32(6):706–711.
17. Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer MJ, Reiffers S, Miedema K, Ottervanger JP, van 't Hof AW, Suryapranata H. Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1999;341(19):1413–1419.
18. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 2003;361(9351):13–20.
19. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thayssen P, Abildgaard U, Pedersen F, Madsen JK, Grande P, Villadsen AB, Krusell LR, Haghfelt T, Lomholt P, Husted SE, Vigholt E, Kjaergard HK, Mortensen LS, DANAMI-2 Investigators. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. N Engl J Med 2003; 349(8):733–742.
20. Puymirat E, Simon T, Steg PG, Schiele F, Gueret P, Blanchard D, Khalife K, Goldstein P, Cattan S, Vaur L, Cambou JP, Ferrieres J, Danchin N, USIK USIC 2000 Investigators, FAST MI Investigators. Association of changes in clinical characteristics and management with improvement in survival among patients with ST-elevation myocardial infarction. JAMA 2012;308(10):998–1006.
21. Gale CP, Allan V, Cattle BA, Hall AS, West RM, Timmis A, Gray HH, Deanfield J, Fox KA, Feltbower R. Trends in hospital treatments, including revascularisation, following acute myocardial infarction, 2003-2010: a multilevel and relative survival analysis for the National Institute for Cardiovascular Outcomes Research (NICOR). Heart 2014;100(7):582–589.
22. Kristensen SD, Laut KG, Fajadet J, Kaifoszova Z, Kala P, Di Mario C, Wijns W, Clemmensen P, Agladze V, Antoniades L, Alhabib KF, De Boer MJ, Claeys MJ, Deleanu D, Dudek D, Erglis A, Gilard M, Goktekin O, Guagliumi G, Gudnason T, Hansen KW, Huber K, James S, Janota T, Jennings S, Kajander O, Kanakakis J, Karamfiloff KK, Kedev S, Kornowski R, Ludman PF, Merkely B, Milicic D, Najafov R, Nicolini FA, Noc M, Ostojic M, Pereira H, Radovanovic D, Sabate M, Sobhy M, Sokolov M, Studencan M, Terzic I, Wahler S, Widimsky P, European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction 2010/2011: current status in 37 ESC countries. Eur Heart J 2014;35(29):1957–1970.

23. Mehta SR, Cannon CP, Fox KA, Wallentin L, Boden WE, Spacek R, Widimsky P, McCullough PA, Hunt D, Braunwald E, Yusuf S. Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative metaanalysis of randomized trials. JAMA 2005;293:29082917.
24. Fox KA, Clayton TC, Damman P, Pocock SJ, de Winter RJ, Tijssen JG, Lagerqvist B, Wallentin L, Collaboration FIR. Long-term outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome a meta-analysis of individual patient data. J Am Coll Cardiol 2010;55:24352445.
25. Elgendy IY, Mahmoud AN, Wen X, Bavry AA. Meta-analysis of randomized trials of long-term all-cause mortality in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome managed with routine invasive versus selective invasive strategies. Am J Cardiol 2017; 119:560564.
26. Mehta SR, Granger CB, Boden WE, Steg PG, Bassand JP, Faxon DP, Afzal R, Chrolavicius S, Jolly SS, Widimsky P, Avezum A, Rupprecht HJ, Zhu J, Col J, Natarajan MK, Horsman C, Fox KA, Yusuf S, Investigators TIMACS. Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. N Engl J Med 2009;360:21652175.
27. Kofoed KF, Kelbaek H, Hansen PR, Torp-Pedersen C, Hofsten D, Klovgaard L, Holmvang L, Helqvist S, Jorgensen E, Galatius S, Pedersen F, Bang L, Saunamaki K, Clemmensen P, Linde JJ, Heitmann M, Wendelboe Nielsen O, Raymond IE, Kristiansen OP, Svendsen IH, Bech J, Dominguez Vall-Lamora MH, Kragelund C, Hansen TF, Dahlgaard Hove J, Jorgensen T, Fornitz GG, Steffensen R, Jurlander B, Abdulla J, Lyngbaek S, Elming H, Therkelsen SK, Abildgaard U, Jensen JS, Gislason G, Kober LV, Engstrom T. Early versus standard care invasive examination and treatment of patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. Circulation 2018; 138:27412750.
28. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, Van De Werf F, Avezum A, Goodman SG, Flather MD, Fox KA, Global Registry of Acute Coronary Events Investigators. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. Arch Intern Med 2003;163:23452353.
29. Fox KA, Eagle KA, Gore JM, Steg PG, Anderson FA, GRACE and GRACE2 Investigators. The Global Registry of Acute Coronary Events, 1999 to 2009 GRACE. Heart 2010;96:10951101.
30. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, Prescott E, Storey RF, Deaton C, Cuisset T, Agewall S, Dickstein K, Edvardsen T, Escaned J, Gersh BJ, Svitil P, Gilard M, Hasdai D, Hatala R, Mahfoud F, Masip J, Muneretto C, Valgimigli M, Achenbach S, Bax JJ, ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J 2020;41:407477.
31. Emelia J. Benjamin, Paul Muntner, Alvaro Alonso, Marcio S. Bittencourt, Clifton W. Callaway. Heart Disease and Stroke Statistics 2019 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation 2019; 139, No. 10.
32. Puymirat E, Simon T, Cayla G, Cottin Y, Elbaz M, Coste P, Lemesle G, Motreff P, Popovic B, Khalife K, Labeque JN, Perret T, Le Ray C, Orion L, Jouve B, Blanchard D, Peycher P, Silvain J, Steg PG, Goldstein P, Gueret P, Belle L, Aissaoui N, Ferrieres J, Schiele F, Danchin N, USIK, USIC 2000, and FAST-MI investigators. Acute myocardial infarction: changes in patient characteristics, management, and 6-month outcomes over a period of 20 years in the FAST-MI program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. Circulation 2017; 136:19081919.

# Capítulo 4

# Ressuscitação Cardiopulmonar Cerebral: Análise Histórica e Condutas Atuais

*Fábio Guimarães Miranda*
*Luísa Villaça Giron*

Por prolongado período de tempo, a humanidade compreendeu a morte evidente – cessação dos batimentos cardíacos e dos movimentos respiratórios – como um fim irreversível.

Até menos de três séculos atrás, qualquer tentativa de reversão do quadro era sabidamente ineficiente. Essa realidade durou até meados do século XVIII, quando a sociedade passou a aventar a possibilidade de produzir manobras capazes de modificar esse cenário, conquistando, por fim, a possibilidade de ressuscitação. No entanto, foi somente no início dos anos 1960 que as técnicas evoluíram e começaram a se tornar uma evidência científica sólida, com aplicação à "beira-leito" (1).

Historicamente, a primeira menção bíblica de reanimação foi no que tange à criação de Adão, a partir do "sopro divino", dando-lhe a vida. Ademais, existem outras menções no Livro Sagrado sobre a ressuscitação. Por exemplo, no Livro I Reis 17:17-22, de forma até menos simbólica e mais precisamente detalhada, quando o profeta Elideu, um discípulo de Elias, reanimou um jovem filho de uma viúva sunamita (2). Para alguns historiadores, esse é considerado como o primeiro relato de manobras de ressuscitação cardiopulmonar (1).

Entretanto, foi somente em meados de 1960 que um novo dado de suma importância veio à luz: de que a compressão sobre o terço inferior do esterno era capaz de substituir temporariamente e estimular a circulação artificial. Foi a partir do estudo de Kouwenhoven, Jude e Knickerbocker que foi possível concluir que a compressão adequada sobre a caixa torácica era capaz de manter a vida em animais e seres humanos, em estado de PCR. Dessa forma, essa descoberta rompeu com os paradigmas a respeito da RCP (1), desencadeando uma nova era, suscitando incontáveis pesquisas que vêm contribuindo para o aprimoramento do tratamento da PCR.

De forma complementar, estudos posteriores trouxeram à tona a necessidade da implementação da respiração artificial vinculada à massagem cardíaca externa. Essa combinação foi uma das orientações mais relevantes feitas pelo International Symposium on Emergency Resuscitation, que ocorreu em Stavanger, Noruega, em agosto de 1961 (1).

Devido ao reconhecimento global da eficácia das manobras de ressuscitação, em 1961, a American Heart Association criou um Comitê de Reanimação Cardiorrespiratória, que mais tarde transformou-se no Committee on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Care. O intuito dessa organização era promover pesquisas e programas de treinamento para a padronização da RCP, cuja campanha continua até hoje, incluindo todos os aspectos dos suportes básicos de vida (SBV) e dos suportes de vida avançados (SVA) (1).

Inúmeros autores e pesquisadores registraram seus nomes na história da RCP, porém, um merece destaque em nossa opinião: Peter Safar, anestesiologista austríaco nascido em 1924 e radicado em Baltimore, EUA, considerado por muitos como o "Pai da RCP". Safar publicou o "ABC" da ressuscitação em 1957, e foi o primeiro a usar o termo "ressucitação cárdio-pulmonar-cerebral", chamando a atenção para a importância fundamental de se promover a manutenção mínima de viabilidade de tecido cerebral, durante as manobras de ressuscitação. Alguns chegaram a denominá-lo "o primeiro intensivista", por ter criado o CTI da Universidade de Pitsburgh no final dos anos 50, por ter sido um dos principais nomes na criação da SCCM – Society of Critical Care Medicine – junto a Max Harry Weil (3), e pelo seu pioneirismo em técnicas inovadoras como a indução da hipotermia em pacientes críticos. Suas pesquisas e publicações serviram como base inicial dos programas de treinamento em RCP (4).

Vale ressaltar que, em termos de cuidado ao paciente em PCR e à sobrevida dele, a intervenção mais eficaz é a prevenção. Devemos reconhecer as causas mais frequentes e tratá-las adequadamente, como arritmias, doenças coronarianas, cardiomiopatias, tromboses de grandes

vasos, choque circulatório, hipoxemia, etc. Portanto, é imprescindível que esse paciente esteja internado em serviço de Terapia Intensiva, para que seja adequadamente monitorizado, em ambiente seguro e controlado (5).

## Suporte Básico de Vida (SBV)

O suporte básico de vida consiste em manter o paciente vivo em ambiente extra-hospitalar, para reverter a PCR ou para chegar ao hospital em melhores condições, e receber o cuidado necessário. Não há uso de drogas, nem de via aérea avançada e a desfibrilação feita é com o dispositivo externo automático (DEA) (6).

O mais importante é o rápido reconhecimento da PCR e imediato acionamento do Serviço Médico de Emergência. Dessa forma, inicia-se a RCP de alta qualidade e desfibrilação com o DEA, para, assim, encaminhar o paciente para o hospital (6).




*Figura 1 - Os elos de sobrevivência para Parada Cardiorrespiratória extra-hospitalar, American Heart Association, 2020. RCP indica ressuscitação cardiopulmonar.*




*Figura 2 - Os elos de sobrevivência para Parada Cardiorrespiratória intra-hospitalar, American Heart Association, 2020. RCP indica ressuscitação cardiopulmonar.*

## Suporte Avançado de Vida (SAV)

O SAV consiste no protocolo de RCP em ambiente hospitalar. Inclui o uso de drogas, vias aéreas avançadas e desfibrilação intra-hospitalar. Corresponde ao reconhecimento e a prevenção precoces da parada cardiopulmonar, com acionamento de equipe qualificada e bem treinada, para executar a RCP de alta qualidade, com o uso de desfibrilação, se necessário, e cuidados pós-PCR (6).

É importante salientar que o sucesso da ressuscitação cardiopulmonar deriva da participação de equipe treinada, de forma mais impactante no resultado do que equipamentos e medicamentos de excelência. Isso se deve à relevância do reconhecimento precoce da PCR e do início imediato das manobras de ressuscitação (6).

## Ressuscitação Cardiopulmonar

A RCP se sustenta em três pilares: massagem cardíaca externa de alta qualidade, desfibrilação e ventilação – se indicados. O algorítmo da RCP se subdivide entre rítmos não chocáveis e ritmos chocáveis, alterando a conduta no momento da ressuscitação (6).

## Ritmo Chocável

Os ritmos chocáveis são aqueles revertidos pela desfibrilação: a fibrilação ventricular (FV) e a taquicardia ventricular sem pulso (TVSP). A FV se caracteriza por ter um traçado com QRS alargado, com ondas polimórficas e desorganizadas, já a TVSP se define por um QRS alargado, com ondas monomórficas sustentadas (5).

Ao reconhecer um ritmo chocável, devemos aplicar um choque de 120-200J, se desfibrilador bifásico, ou 360J, se desfibrilador monofásico. Imediatamente após esse processo, devemos iniciar as manobras de ressuscitação cardiopulmonar. Para garantir uma massagem cardíaca de alta qualidade, devemos manter um ritmo de 100 a 120 compressões por minuto e comprimir o tórax de maneira correta, isto é, posicionando a loja tenar e hipotenar das mãos no terço inferior da região esternal, comprimindo o tórax do paciente cerca de 5 a 6 centímetros e, depois, possibilitar o retorno completo da caixa torácica (5). Ademais, devemos minimizar as interrupções nas compressões e alternar os responsáveis pela massagem a cada 2 minutos ou menos, em caso de cansaço de algum dos participantes da RCP (6).

A ressuscitação cardiopulmonar se configura por 5 ciclos de massagem cardíaca. Cada ciclo é composto por 30 compressões, para 2 ventilações com máscara. Ao findar os 5 ciclos, 2 minutos terão se

passado. Nesse momento, devemos visualizar novamente o ritmo do paciente, visto que, se persistir em ritmo chovável, devemos aplicar novamente o desfibrilador (6).

Nesse contexto, se, apesar dos esforços realizados até então, o ritmo não retornar ao espontâneo, devemos administrar medicação. As drogas utilizadas para ritmos chocáveis são vasopressores (adrenalina, intravenosa ou intraóssea) e antiarrítmicos (amiodarona ou lidocaína, intravenosas) (6). Nesse primeiro momento, utilizamos Adrenalina 1mg a cada 3 a 5 minutos (5). Devemos administrar a medicação, de preferência, logo no início do próximo ciclo de compressão torácica, muito embora ela possa ser feita em qualquer momento do ciclo, exceto na avaliação de pulso e no choque. Além disso, devemos também considerar o uso de via aérea avançada, com intubação orotraqueal ou via aérea extraglótica avançada, utilizando capnografia ou capnometria, para monitorizar o posicionamento do tubo endotraqueal e a eficácia da RCP (6).

Dessa forma, ao finalizar esse segundo ciclo completo (isto é, manobras de compressão torácica, ventilação e uso de Adrenalina), devemos mais uma vez observar o ritmo e, caso necessário, aplicar a desfibrilação (6). Se, ainda assim, o ritmo não retornar ao espontâneo, estamos diante de um choque refratário e, por isso, durante o próximo ciclo de compressões cardíacas, lançamos mão de um antiarrítmico: como amiodarona (1ª dose de 300mg, em bolus) ou lidocaína (1ª dose de 1 – 1,5mg/kg, em bolus) (5).

Dessa forma, repetimos novamente o processo da massagem cardiopulmonar, terminando com análise de ritmo, choque e uso da segunda dose de adrenalina 1mg. Em seguida, reiniciamos o processo do ciclo compressão/ventilação. Se o contexto ainda demandar mais esforços, faremos uso da 2ª dose do antiarrítmico (6). Se a opção for amiodarona, utilizamos 150mg em bolus, se for lidocaína, 0,5 – 0,75mg/kg (5). Ou seja, caso se faça necessário o uso de drogas para recuperação do ritmo espontâneo, utilizamos inicialmente a adrenalina intercalada

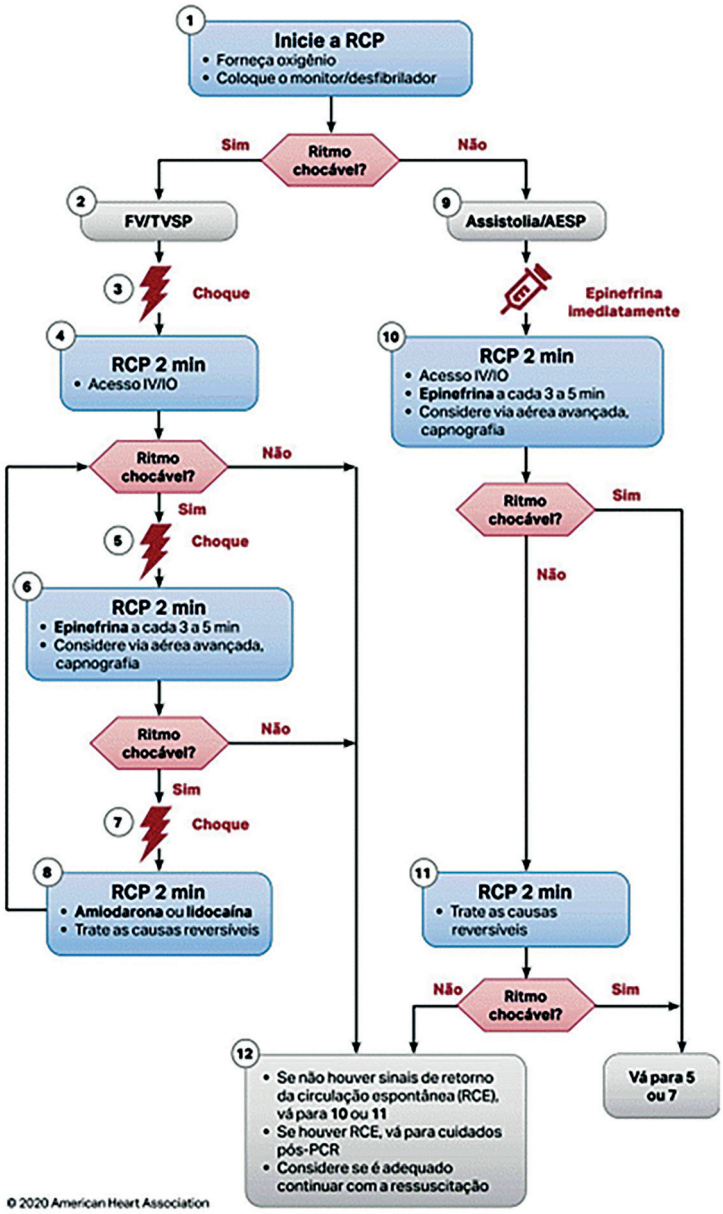



*Figura 3 - Algoritmo de parada cardiorrespiratória no adulto. RCP - ressuscitação cardiopulmonar; IV - intravenoso; IO - intraósseo; AESP - atividade elétrica sem pulso; FV - fibrilação ventricular; TVSP - taquiventricular sem pulso.*

com o antiarrítmico (6). É importante ressaltar que só utilizamos duas vezes amiodarona ou lidocaína e, após isso, só utilizaremos a adrenalina a cada 3 a 5 minutos, isto é, em ciclos alternados (6).

Vale ressaltar que no momento em que estivermos diante de um quadro que não reverte, apesar de todos os cuidados, devemos tratar as possíveis causas reversíveis: hipovolemia, hipóxia, hidrogênio (acidemia), hipoglicemia, hipo ou hipercalemia, hipotermia, tensão do tórax por pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco, toxinas, trombose coronariana e trombose pulmonar (6). São os chamados "5H e 5T" (5).

## Ritmo Não Chocável

Os ritmos não chocáveis são aqueles cujo tratamento é dependente compressão torácica e do uso de drogas vasopressoras, dispensando o uso do desfibrilador. São eles: atividade elétrica sem pulso (AESP) e assistolia. A AESP se configura por qualquer atividade elétrica evidenciada na monitorização, que não gera pulso. O ritmo de assistolia é a ausência completa de atividade elétrica, sendo importante excluir causas de monitorização inadequada, como cabos desconectados, derivações desajustadas e amplitude insuficiente (5).

No momento em que reconhecemos um ritmo não chocável em vigência de uma parada cardiorrespiratória, devemos injetar adrenalina 1mg, IV ou IO (5). Após a administração da droga vasopressora, devemos iniciar a massagem cardíaca de alta eficácia, respeitando os 5 ciclos de 30 compressões para 2 ventilações. Além disso, devemos também considerar, nesse contexto, o uso de via aérea avançada com monitorização via capnografia (6).

Ao findar os primeiros 2 minutos de massagem cardíaca, devemos avaliar mais uma vez o traçado no monitor, para verificar se o ritmo persiste como não chocável. Se assim o for, devemos reiniciar os ciclos de RCP e, ao fim, repetir o processo de análise de ritmo. Se, mais uma

vez, o ritmo se mantiver em não chocável, administramos novamente a adrenalina e tratamos as possíveis causas reversíveis (os "5H e 5T") (6).

Dessa maneira, devemos sempre manter a compressão torácica, alternando os ciclos para o uso da adrenalina, de forma que sua administração seja realizada a cada 3 a 5 minutos. Caso o ritmo torne-se chocável durante o processo, é preciso aplicar a desfibrilação e executar a conduta do algoritmo de ritmo chocável (6).

## Cuidados Pós-recuperação do Ritmo Epontâneo

Após a recuperação de ritmo, devemos manejar a via aérea e controlar os parâmetros respiratórios e hemodinâmicos (6). Além disso, condutas como hipotermia, uso de drogas vasoativas e controle de temperatura consistem em cuidados importantes para o melhor resultado da RCP, evitando-se as principais causas de insucesso no estado pós restabelecimento de ritmo: disfunção miocárdica, lesão cerebral e outras disfunções orgânicas (7).

## Conclusão

O algoritmo de RCP deve ser reproduzido com zelo, para reverter o estado de PCR e atingir o ritmo espontâneo. Dessa forma, todos os cuidados necessários para a manutenção de ritmo devem ser seguidores, para, assim, promover proteção da função cerebral. Ademais, tão importante quanto, é a prevenção dos fatores de risco para PCR. Dessa forma, o paciente deve se manter monitorizado em ambiente de Terapia Intensiva e receber o tratamento adequado para os fatores desencadeantes do estado de PCR. Além disso, uma equipe bem treinada, estruturada e organizada é de suma importância no desfecho da RCP, garantindo, portanto, um bom prognóstico de sobrevida para o paciente.

**Referências**


1. Guimarães, Hélio Penna et al. Uma breve história da ressuscitação cardiopulmonar. Rev Bras Clin Med, v. 7, n. 3, p. 177-87, 2009.
2. Biblia Sagrada. Português. Edição Sociedade Bíblica do Brasil. 2ª Ed, Revista e Atualizada. São Paulo: Sociedade Bíblica do Brasil, 1994;I Reis 17:17-22.
3. Tang, Wanchun; SUN, Shijie. Max Harry (Hal) Weil–a leader, mentor, friend, and wonderful colleague. Resuscitation, v. 82, n. 12, p. 1481- 1482, 2011.
4. Lenzer, Jeanne. Peter Josef Safar. BMJ: British Medical Journal, v. 327, n. 7415, p. 624, 2003.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Gabinete do Ministro. Protocolo de Suporte Avançado de Vida. Brasília, 2020.
6. Circulation. 2020 | Volume 142, Issue 16_suppl_2: S336, originally publishedOctober 21, 2020, https:// doi. org/10.1161/CIR.0000000000000929
7. Rech, Tatiana Helena; Vieira, Sílvia Regina Rios. Hipotermia terapêutica em pacientes pós-parada cardiorrespiratória: mecanismos de ação e desenvolvimento de protocolo assistencial. Revista brasileira de terapia intensiva, v. 22, p. 196-205, 2010.

# Capítulo 5

# Injúria Renal Aguda

*Mauricio Younes-Ibrahim*

Esta apresentação foi preparada para alunos de graduação, médicos recém-formados e iniciantes em atividades nas salas de emergência, contendo tópicos elementares da nefrologia, como parte do Curso de Emergências Clínicas da ANM em 2021. Por questões conceituais, historicamente, o termo clássico "insuficiência renal aguda" foi substituído por "injúria renal aguda" (IRA) e as justificativas para esta mudança serão tratadas mais adiante no texto.

## Relevância do Tema

Nos últimos 20 anos do século XX, as autoridades sanitárias perceberam que embora o número de internações hospitalares nos EUA tenha se mantido estável, a incidência de IRA aumentou exponencialmente, em todas as faixas etárias, assim como o percentual de óbitos com IRA entre os pacientes hospitalizados, que saltou de 1,5% para 15,7% no mesmo período (1). Dados hospitalares do século XXI, deixam evidente que quanto menor a função renal dos pacientes, maiores foram a mortalidade e os custos das suas internações (2). Um dos enigmas da medicina moderna é que a IRA se desenvolve majoritariamente no ambiente hospitalar, acompanhada de elevada mortalidade, exigindo um grande volume de recursos hospitalares adicionais, dirigidos para um número relativamente pequeno de pacientes. Uma série americana mostrou que a mortalidade de pacientes com IRA foi maior do que a soma das mortes ocorridas por câncer de próstata, câncer de mama, insuficiência cardíaca e diabetes (3). A IRA representa um problema de saúde pública mundial, com elevados percentuais epidemiológicos nos 5 continentes, sendo a américa latina a região de maior incidência, com cerca de 30% dos hospitalizados (3).

O Comitê de IRA da Sociedade Latino-americana de Nefrologia e Hipertensão (SLANH) foi criado em 2000 e tem se ocupado do tema disseminando informações e conhecimentos através da criação de redes (https://redira.slanh.net), artigos e cursos (4-6). Atualmente, em conjunto com a Organização Panamericana de Saúde, a SLANH disponibiliza um curso com livre acesso no site https://bit.ly/CVOPSInjuriaRenalAguda, voltado para os profissionais de atenção primária.

## Premissas Fisiológicas

O néfron é a unidade funcional dos rins e cada rim humano é composto por cerca de 1 milhão de néfrons. Em condições fisiológicas, o conjunto da reserva funcional de cada néfron intacto compõe a reserva funcional renal. Portanto, indivíduos com glomerulopenia, constitucional ou adquirida, possuem reserva de função proporcionalmente reduzida (como acontece na DRC, em nefrectomizados, transplantados, rins policísticos, etc). A função renal humana resulta de adaptações metabólicas ocorridas durante a evolução das espécies, brilhantemente analisada por Homer Smith (7) em seu livro From Fish to Philosopher. Nesta leitura, fica evidente que: "A vida resulta de equações biológicas complexas, que envolvem, sempre, uma relação solutos/solvente".

Assim como num tubo de ensaio, o corpo humano depende da água para solubilizar os solutos para formar o "Meio Interior", termo conceitual criado por Claude Bernard em 1865. No "Meio Interior" ocorrem as reações bioquímicas vitais e estas dependem diretamente dos mecanismos de homeostase. O corpo humano é composto por 50 a 80% de água, nas diferentes fases da vida, e exige ajustes constantes para a manutenção da relação solutos/solvente, que asseguram a viabilidade celular sistêmica. Como as hemácias circulam por todo o organismo, elas são verdadeiros sensores da relação solutos/solvente e sofrem alterações, de morfologia e de função eritrocitária, de acordo

com a tonicidade do meio. Os mecanismos de homeostase necessários para a constância do meio interior são fundamentais na determinação da osmolaridade plasmática, condição metabólica que interfere diretamente na fisiologia das células do sangue e dos demais tecidos.

O sistema circulatório é essencial para o desempenho do "Meio Interior". O sangue percorre toda a circulação, de 1 a 6 vezes a cada minuto, e os rins recebem cerca de 20 a 25% do débito cardíaco, volume sanguíneo muito elevado para o tamanho do órgão. Isto ocorre porque o sangue é o "substrato da função renal" e sem perfusão sanguínea não ocorre a função renal, que se inicia pela filtração. A energia necessária para a filtração glomerular provém do débito cardíaco e da pressão arterial. Portanto, a filtração glomerular é um processo passivo para o rim, mas exige que a pressão hidrostática seja constante nos capilares intraglomerulares e se mantenha em torno de 50 mmHg.

Como a taxa de filtração glomerular (TFG) normal é de 100 a 120 ml/min, volumes grandiosos de ultrafiltrado (cerca de 170 L) chegam aos túbulos renais diariamente. Por isso, quando ocorre necrose tubular aguda e o epitélio tubular perde a sua capacidade de reabsorção, o rim induz reflexamente a queda da taxa de filtração glomerular, no que denominamos feedback túbulo-glomerular, um dos mecanismos determinantes da falência renal aguda. Nestas condições, poderíamos filosoficamente dizer que, ao contrário da falência, ocorre um "sucesso renal agudo" (8) em que a função renal é interrompida em prol da preservação da vida. O rim sacrifica a filtração pois, diante da incapacidade de reabsorção, se a filtração persistisse bastariam poucos minutos para o indivíduo perder a vida.

## Diagnóstico

Durante um longo tempo, a existência de mais de 30 definições de IRA na literatura foi fator de confusão nas discussões sobre o tema,

dificultando a elaboração de estudos multicêntricos. Foram então desenvolvidos critérios e nomenclatura padronizada para a IRA. Várias propostas ocorreram, sendo a mais recente formada pelos critérios do KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) (9), que simplificou ao máximo a linguagem diagnóstica e atribuiu classificação e estadiamentos, ao definir IRA como:

- elevação de 0,3mg% na creatinina sérica em 48h, ou
- aumento de 1,5 x a creatinina sérica basal em 7 dias, ou
- volume urinário < 0,5ml/Kg em 6h.

A IRA pode ser classificada em estágios 1, 2 e 3 pela intensidade da elevação do nível sérico de creatinina, pela redução da diurese e pela queda da TFG. Em resumo, os critérios atuais para diagnóstico de IRA são simples, utilizam conceitos de depuração renal, valores de creatinina sérica e de diurese, que embora sujeitos aos vieses estatísticos, permitem uma linguagem de padronização universal.

| Estágios da IRA | Creatinina Sérica | Débito Urinário |
|---|---|---|
| 1 | 1,5 -1,9 x basal<br>ou > 0,3 mg/dl | < 0,5ml/kg/h 6-12h |
| 2 | 2,0 - 2,9 x basal | < 0,5 ml/kg/h > 12 h |
| 3 | 3,0 x basal<br>ou início de TRS*<br>ou eTFG** < 35 ml/min | Anúria > 12h |

*Classificação da IRA - KDIGO - Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. (Kidney, 2 (1), 2012)*
**Terapia Renal Substitutiva ** Taxa de filtração glomerular estimada.*

Os critérios assim propostos para diagnóstico de IRA sofrem a mesma limitação dos critérios anteriores, que é utilizar a creatinina sérica (Crs) como biomarcador. Isto porque: 1) a Crs é marcador de filtração glomerular; 2) a Crs não identifica lesões parenquimatosas; 3) o nível sérico de Crs sobe tardiamente, cerca de 48h após a injúria, 4) o emprego diagnóstico pela Crs na IRA não contempla a adoção de medidas terapêuticas precoces.

Num paralelo com as doenças cardiovasculares, nas quais, ao longo de décadas, o desenvolvimento de novos biomarcadores e a agilidade no diagnóstico promoveram redução na mortalidade, foi comparado que usar a creatinina sérica para tratar IRA seria como se esperássemos 2 a 3 dias antes de fazermos intervenção no IAM ou no AVC e colocou em evidencia a necessidade da busca por novos biomarcadores na IRA.

A abordagem clássica identificava a "insuficiência renal aguda" numa fase já avançada do processo de lesão renal. Modernamente, a nomenclatura "Injúria Renal Aguda" trata conceitualmente o problema de uma forma mais abrangente (10). A partir da função renal normal, é preciso: 1) identificar os riscos dos pacientes para a IRA; 2) detectar imediatamente a presença de lesão parenquimatosa; 3) identificar a resposta orgânica ao insulto renal; 4) estabelecer a fase da falência nos seus respectivos estágios, para que 5) sejam implementadas medidas terapêuticas, com vistas ao melhor desfecho para o paciente. Este enfoque também visa ampliar a janela para a adoção de intervenções terapêuticas precoces. Nesta lógica, além dos marcadores diagnósticos de falência, são necessários biomarcadores precoces de injúria que permitam o estadiamento do grau da lesão e também gerem dados para reavaliação dos resultados das terapêuticas implementadas.

# Biomarcadores

Os biomarcadores de filtração glomerular disponíveis são: 1) Uréia e Creatinina séricas; 2) a relação sérica uréia/creatinina; 3) a depuração da creatinina; 4) a média aritmética das depurações da uréia e da creatinina; 4) a taxa de filtração glomerular estimada (TFGe) onde a fórmula atualmente mais utilizada é a CKD-EPI e 5) mais recentemente, a Cistatina C.

Como os parâmetros diagnósticos de IRA pelo KDIGO são a creatinina e a diurese, vamos analisá-los mais detalhadamente:

- **Creatinina**

O comportamento da Crs não guarda linearidade com a função renal. Portanto, a elevação dos níveis de Crs não são diretamente proporcionais ao grau de disfunção renal. Por este motivo atribuiu-se ao súbito aumento de 0,3mg% na Crs como valor de corte para o diagnóstico de IRA.

A Cr é uma molécula pequena (113Da), produto espontâneo, constante e irreversível da degradação da creatina muscular (de 1 a 2% diariamente), que circula livremente no plasma e é facilmente filtrada pelo glomérulo. Pelo seu comportamento cinético, a concentração de Crs sofre influência de fatores hemodilucionais, não considera as eventuais modificações da sua taxa de geração (como naqueles pacientes que desenvolvem IRA com Crs baixa), nem diferencia a cinética da creatinina da IRA nos pacientes portadores de DRC. Vários fatores interferem no resultado laboratorial como a idade, sexo, massa muscular, metabolismo, medicamente, drogas e estado volêmico. Como não há linearidade entre Crs e TFG, todas as estimativas de filtração baseadas na Cr são feitas através de equações matemáticas adaptadas, que nem sempre são validadas para as circunstâncias clínicas, sobretudo na IRA. Deve-se ter em mente que uma série de substâncias e drogas interferem no método analítico laboratorial, superestimando ou subestimando os valores da Crs.

- **Diurese**

A manutenção da homeostase exige vigilância metabólica constante e é através da capacidade de variação do volume e da composição urinária que o rim preserva, diuturnamente, as proporções bioquímicas adequadas no "Meio Interior". Insultos orgânicos variados requerem respostas adaptativas, onde o débito urinário tende a estar diretamente relacionado ao volume de fluídos administrados e inversamente relacionado à osmolaridade da urina eliminada. Além de promoverem respostas aos insultos originais da IRA, os rins buscam responder aos efeitos das diferentes intervenções terapêuticas implementadas. Mesmo a simples administração de soro fisiológico (SF) exige resposta urinária adaptativa, já que cada litro contém 9g de NaCl. Propostas mais agressivas de resgate volêmico com SF de até 7,5% (75g de NaCl por litro) impõe grandes insultos salinos adicionais que sobrecarregam o rim nas suas múltiplas tarefas de homeostase. O manuseio hidroeletrolítico inadequado pode promover edema sistêmico, que é comumente verificado como manifestação decorrente do balanço hidrossalino cumulativo positivo. Ao se iniciar um resgate volêmico padrão com 30ml/kg, correspondente a administração de 18,9 g de NaCl (2.100ml - 70Kg) onde estimando-se que 25% do volume escape do compartimento intravascular, até 4,7g de NaCl poderá infiltrar compartimentos extravasculares, a cada etapa.

A oligúria é o mais simples dos parâmetros empregados para o diagnóstico de IRA. Oligúria, significa pouca urina. Como determinar qual volume deve ser considerado pouca urina? A urina é pouca quando a sua quantidade é insuficiente para excretar a quantidade de solutos que deve ser eliminada pelo organismo. Por exemplo: A taxa diária de geração de solutos é entre 10 e 15 mOsm/Kg. Como a capacidade máxima de concentração urinária é de 1200 mOsm, para cada peso corporal corresponde uma quantidade mínima necessária de urina para promover a eliminação adequada destes solutos. Este conceito aplicado à prática clínica produz valores médios de diurese entre 400 e 500ml, definidos em livros textos como limites mínimos para oligúria. Além do volume, a composição

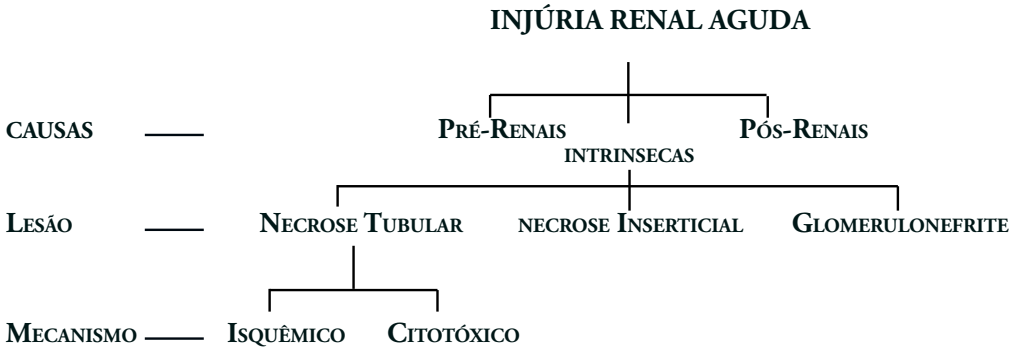
da urina pode ser esclarecedora. Dosar a osmolaridade urinária nem sempre é possível, mas a densidade urinária é de uso corrente e pode ser usada como indicativa da osmolaridade. Ao contrário da oligúria, a exceção excessiva de água livre gera poliúria, caracterizada pela menor osmolaridade urinária. A excreção de água livre é modulada pelo hormônio anti-diurético (HAD) e a falta ou a resistência ao HAD desenvolve classicamente o diabetes insipidus.

## Novos Biomarcadores na IRA

Nos últimos anos, tem sido intensa a busca por marcadores mais específicos para o diagnóstico de lesão celular aguda no tecido renal (11). Surgiram vários candidatos a novos biomarcadores na IRA, originados em diferentes partes do néfron (12). Biomarcadores são moléculas que fornecem informações sobre diferentes aspectos envolvidos nas primeiras fases da IRA, identificando insultos celulares ou mesmo estágios do ciclo celular das células tubulares, visando o seu diagnóstico precoce. Os biomarcadores propostos são: NGAL (lipocalina associada com gelatinase de neutrófilos); KIM-1 (molécula de Injúria Renal Aguda-1); L-FABP (proteína hepática ligadora de ácidos graxos); IGFBP7 (proteína 7 de ligação ao fator de crescimento semelhante à insulina); IL-18 (interleucina-18); TIMP-2 (inibidor de metalopeptidase-2); MCP-1 (peptídeo-1 quimiotático para monócitos); CCL-14 (quimiocina CCL-14); CHI3L1 (proteína quitinase 3 like-1) e estão sendo estudados para as suas respectivas validações na IRA, em diferentes séries clínicas. Ainda não dispomos destes biomarcadores para a prática clínica no Brasil, onde eles têm sido usados apenas em pesquisas. Um promissor teste comercial emprega dois biomarcadores tubulares, TIMP2 e IGFBP7, que tem apresentado elevada sensibilidade e especificidade, em diferentes situações de IRA. Este produto já foi liberado pelo FDA nos EUA e em breve deverá chegar ao mercado nacional.

## Diagnóstico Etiopatogênico

A IRA pode ser classificada como pré-renal, renal e pós-renal. As causas renais, intrínsecas ao parênquima, podem resultar de acometimentos tubulares, intersticiais ou glomerulares. A lesão intrínseca mais comum na IRA é a necrose tubular aguda, que compromete o epitélio tubular proximal e resulta de insultos isquêmicos ou tóxicos. Outra causa parenquimatosa de IRA é a nefrite túbulo-intersticial que comumente acompanha o uso de drogas farmacológicas e um dado que auxilia no seu diagnóstico são as manifestações concomitantes de farmacodermias. Na IRA por nefrotoxicidade, as causas mais comuns são as drogas de maior utilização na prática clínica como antibióticos, meios de contraste radiológicos, anti-inflamatórios não hormonais, inibidores do sistema renina-angiotensina, e quimioterápicos. As causas pós-renais são, na sua maioria, de origem urológica e não serão aqui detalhadas.




*Diagnóstico Etiológico da IRA*

Quanto à IRA pré-renal: Conceitualmente, sem uma boa perfusão, o rim não funciona adequadamente. Como o sangue é o substrato da função renal, mecanismos farmacológicos que interferem no tônus das arteríolas aferentes e eferentes modificam tanto o suprimento sanguíneo como a pressão intraglomerular e assim afetam diretamente a filtração renal. Os melhores exemplos são os anti-inflamatórios não hormonais, os inibidores de enzima conversora de angiotensina e bloqueadores de receptores de angiotensina.

Como os distúrbios da volemia têm papel fundamental, o estado volêmico é o primeiro ponto a ser verificado nos pacientes com IRA. Entretanto, mesmo em pacientes euvolêmicos, se o débito cardíaco não for efetivo e a PAM não for suficiente, não ocorrerá filtração glomerular adequada. Diante do diagnóstico de IRA, anamnese e exame físico apurados são necessários para o conhecimento da história patológica pregressa e dos medicamentos utilizados, visando identificar as potenciais origens de nefrotoxicidade e/ou revelar situações outras que interfiram na perfusão e na hemodinâmica glomerular. Como exemplo, pacientes com hipotireoidismo podem desenvolver IRA pré-renal e a correção dos níveis hormonais é estratégia essencial para a recuperação da função renal.

Déficit de perfusão renal decorrente de hipovolemia e da insuficiência cardíaca esquerda é uma reconhecida causa de disfunção renal pré-renal, mas um outro aspecto hemodinâmico envolvido na IRA é a nefropatia congestiva, que depende da função cardíaca direita. A congestão da veia cava inferior gera aumento de pressão venosa retrógrada, transmitida aos vasos, aos túbulos e ao interstício renal, comprometendo a hemodinâmica glomerular e a filtração. Por ser um órgão capsulado, o desenvolvimento de edema intersticial comprime o tecido cuja expansão é naturalmente limitada pela cápsula renal. Esta condição acompanha várias situações clínicas como a síndrome cardiorrenal, a insuficiência cardíaca congestiva, síndrome hepatorenal e hipertensão pulmonar, dentre outras.

A aplicação do conceito de otimização hemodinâmica na sepse gerou protocolos com administrações generosas de volumes na expectativa de

garantir a perfusão e proteger o rim. Na verdade, o que se viu foi que não houve benefícios claros para a função renal, mas ficou evidente a caracterização da nefropatia congestiva que atua como um fator fisiopatológico adicional para injúria renal aguda (13).

Graças à arquitetura renal, a via de entrada do néfron tem intima relação com a sua parte distal e nessa intercessão anatômica se localiza o aparelho justa-glomerular, que modula a produção das moléculas efetoras do sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Se considerarmos que o ultrafiltrado glomerular contem 140 mmol de sódio x 170 L, são filtrados 24 mol de sódio por dia. Como mais de 99% deste sódio é reabsorvido, os túbulos renais recuperam cerca de meio quilo de cloreto de sódio por dia, com uma fração de excreção de sódio (FeNa) <1%. Ou seja, apenas 1% do sódio filtrado é excretado na urina. Para tanto, o rim depende da perfeita sincronia funcional entre o endotélio glomerular (filtra) e o epitélio tubular (reabsorve). Quando ocorre baixa perfusão renal e o parênquima está íntegro, a falta do substrato sanguíneo estimula o sistema renina-angiotensina-aldosterona, promovendo a reabsorção de sódio e água. Quando o epitélio está lesado, isto não acontece. Assim, nos casos de IRA, um biomarcador efetivo que pode ser utilizado para o diagnóstico entre IRA pré-renal e renal é a FeNa <1%. O emprego de diuréticos natriuréticos eleva a FeNa e compromete o uso diagnóstico deste parâmetro. Nestes casos, a dosagem da fração de excreção de ureia pode ser utilizada, pois a fração de excreção de ureia (FeU) não sofre interferência dos diuréticos de alça e auxilia efetivamente a identificação do componente pré-renal na IRA.

## Exame de Urina

Na urina, além dos elementos anormais, a uroscopia é mandatória nos pacientes com IRA. As características da urina podem indicar os

mecanismos de agressão renal. A presença de cilindros celulares é uma forte evidência de necrose tubular aguda. De forma objetiva, na IRA das glomerulopatias, cilindros hemáticos ou hemácias dismórficas são elementos patognomônicos para o diagnóstico de glomerulonefrite em atividade.

*Quando deve ser utilizado diurético na IRA*?

É importante lembrar que o emprego de diuréticos nos pacientes com IRA, no máximo, produz diurese, porque atuam reduzindo a reabsorção no epitelial tubular. Os estudos mostram que os diuréticos não asseguram desfecho renal favorável na IRA (14). Ao contrário, o emprego indiscriminado de diurético de alça pode reduzir a TFG, pela ativação do sistema renina-angiotensina (15). Antes de prescrever estimulo diurético na IRA deve-se imperativamente corrigir a volemia. Na presença de hipervolemia, o teste de estresse da furosemida ajuda a discriminar aqueles pacientes responsivos ao diurético e evita a administração de doses elevadas, capazes de causar nefro e ototoxicidade. Administrado na dose de 1,0mg/kg por

| | **Comunitária** | **Hospitalar** | **UTI** |
|---|---|---|---|
| Incidência | ? baixa | 5% moderada | 10-20% alta |
| Causa | Única | Múltipla | *FMO |
| | Pré>Pós>Renal | Pré>NTA>Pós | FMO + NTA** |
| Prognóstico | Bom | Médio | Grave |
| % Sobrevida | 70 - 90 | 30-50 | 10-30 |

*Tipos da IRA . *FMO – Falência de Múltiplos Órgãos . ** Necrose Tubular Aguda*

via venosa e 1,5mg/kg nos pacientes com uso prévio de diurético, não devemos insistir com a furosemida se não houver resposta com diurese >200ml em 2h (16).

A IRA também pode ser classificada pelo ambiente onde ela acomete o paciente: comunitária, hospitalar e em UTI. As observações mostram que há diferentes formas que variam em incidência, causas e prognósticos. Na epidemiologia da IRA na américa latina as causas comunitárias, com componente infecciosos, têm prevalências elevadas (17). Neste momento, a COVID-19 produziu uma explosão de casos de IRA, desenvolvidas tanto na comunidade como intra-hospitalar.

## Crosstalk do Rim com Outros Órgãos

O organismo humano é um complexo sistema de automação que monitora a interdependência orgânica de maneira permanente. Há interação entre os vários órgãos e sistemas com o funcionamento renal, nas chamadas situações de crosstalk, que também estão envolvidas na IRA, como ocorre na síndrome cardiorrenal, na interação pulmão-rim, na síndrome hepatorenal e na sepse (18). O crosstalk tem mão dupla e uma vez a IRA instalada ela também influencia a função dos diferentes órgãos e sistemas.

Dentre diversos mecanismos fisiológicos, destacamos a importância da modulação neuroendócrina na perfusão renal, que pode ser ilustrada por dois experimentos clássicos na literatura. O primeiro feito por Trueta (19), pela estimulação do hilo renal de animais. O segundo foi descrito por Epstein (20) ao realizar arteriografia renal em um paciente com síndrome hepatorenal em que o paciente veio a falecer durante o procedimento. Trueta demonstrou de maneira clara a ocorrência de resposta vasoconstrictora renal pela estimulação nervosa no hilo renal. Por sua vez, Epstein verificou, com surpresa, que a perfusão renal arterial deficiente verificada antes da parada cardiorrespiratória deu lugar ao

enchimento renal difuso após o óbito do paciente, devido a extinção de mediadores vasoativos que impediam a perfusão do rim in vivo. Ambos os eventos ilustram mecanismos de IRA funcional. Na insuficiência hepática, não é apenas a árvore arterial que se encontra comprometida, mas também o território venoso, causado pela hipertensão porta que produz congestão, distribuindo uma enorme circulação colateral, que é frequentemente acompanhada de ascite volumosa.

Na sepse, fenômenos macro e microcirculatórios contribuem para o desenvolvimento da IRA (21). A fluidoterapia pode assumir papel coadjuvante nos insultos renais, concorrendo adicionalmente com a nefropatia congestiva. Por ser um órgão capsulado, a congestão com edema renal exerce efeito difuso no parênquima, comprometendo tanto a função glomerular como o epitélio tubular. O glomérulo, que também é capsulado, é igualmente vulnerável aos mecanismos congestivos.

O comprometimento de tecidos periféricos pode impactar na função renal e desencadear IRA. O aprisionamento muscular com lesão isquêmica, como na síndrome compartimental, promove rabdomiólise com a liberação de elementos intracelulares e mioglobina, produzindo nefrotoxicidade aguda. A rabdomiólise pode decorrer de fenômenos tóxicos, isquêmicos e do aprisionamento tecidual, exigindo a descompressão e a liberação dos tecidos. As compressões também podem ocorrer em compartimento anatômico multivisceral como nas situações determinantes de hipertensão intra-abdominal que podem ser causas frequentes de IRA (22). Nestes casos, a monitorização da pressão intra-abdominal é uma ferramenta semiótica útil para o diagnóstico etiológico da IRA.

*Como conduzir as emergências em IRA no plano terapêutico?*

O desequilíbrio metabólico na IRA decorre do acúmulo de certas substâncias e da carência de outras. O metaboloma da IRA mostra desequilíbrio cumulativo de vários componentes, sendo 3 os componentes

que se destacam: o hidrossalino, a hipercalemia e a acidose, com suas respectivas repercussões clínicas. Dentre as consequências metabólicas, a hipercalemia é motivo de maior preocupação, pelo risco de vida que ela encerra. As terapêuticas farmacológicas progressivas podem não ter êxito no tratamento da hipercalemia da IRA, exigindo o emprego dialítico para a correção da potassemia.

No plano geral, algumas medidas são indispensáveis para a condução da IRA nas emergências: otimizar o débito cardíaco, otimizar a pressão arterial e manter a volemia satisfatória. Nos pacientes com risco para IRA, é mandatório: Evitar medicamentos nefrotóxicos, interromper medicamentos que comprometem a hemodinâmica glomerular e ajustar as doses de medicamentos nefrotóxicos que sejam indispensáveis.

Para o tratamento precoce da IRA é necessário o seu diagnóstico precoce. Nos casos de Necrose Tubular Aguda (NTA), torna-se importante para o desfecho implantar o tratamento precocemente, já que a NTA é um processo dinâmico, que não acomete o tecido renal de forma homogênea e onde insultos adicionais causam lesões adicionais.

*Diante da IRA, quando chamar o especialista?*

O nefrologista deve ser chamado o mais cedo possível. A mortalidade dos pacientes aumenta quando o especialista é chamado tardiamente, tanto nos pacientes dialisados como naqueles não dialisados (23). O papel do nefrologista na IRA é o de ressuscitar o meio interior. Para pacientes no estágio KDIGO 2-3, empregamos depuração extracorpórea, através de acesso vascular em veia central, que pode ser feito através de veia cava superior ou inferior. As diferentes modalidades de diálise na IRA são: Hemodiálise intermitente, hemodiálise contínua, hemodiálise lenta estendida ou prolongada e a diálise peritoneal.

A distribuição das modalidades de depuração disponíveis nos serviços de nefrologia na América Latina mostra que 100% oferece

hemodiálise intermitente, 41% hemodiálise estendida, 30% diálise peritoneal e 21% hemodiálise contínua (24). Resumidamente, algumas diferenças entre a opção pelas modalidades contínuas ou intermitente repousam na estabilidade hemodinâmica do paciente, na intensidade da remoção de solutos e na velocidade de correção hidroeletrolítica. A prescrição da diálise fica a cargo do especialista e o mais importante é não utilizar equipamentos improvisados de um para outro tipo de depuração. O emprego de filtros específicos pode contribuir para a depuração de mediadores inflamatórios e têm sido empregados em estudos na COVID-19.

Uma regra prática é a estratégia denominada 5 R aplicada nos casos de IRA nas salas de emergência.

- Identificar os Riscos de IRA em cada paciente;
- Reconhecer a IRA e fazer o seu diagnóstico;
- Responder prontamente aos insultos renais de forma adequada,
- Oferecer suporte Renal na modalidade dialítica apropriada e atuar para a Reabilitação da função renal e do paciente.

## Desfechos da IRA

A IRA pode evoluir de várias formas na linha do tempo. Pode resolver sem sequelas ou evoluir cronologicamente para diferentes estágios de doença renal crônica (DRC) (25). A persistência de disfunção após 3 meses do insulto de IRA inicial caracteriza uma evolução para DRC. Os prognósticos de curto e longo prazo estão relacionados ao tipo de insulto e a evolução em 5 anos varia em função das causas determinantes da IRA. Pacientes com NTA e Nefrite Túbulo Intersticial têm melhores prognósticos que os pacientes com glomerulonefrite aguda, síndrome

hemolítico-urêmica e necrose cortical. O risco de quem já sofreu IRA ter IRA recorrente se eleva proporcionalmente aos valores basais residuais de creatinina, ou seja, depende da reserva funcional renal previa (26). Menor a reserva, maior o impacto dos insultos no rim e a chance de desenvolver IRA de novo.

## Conclusão

A Injúria Renal Aguda não é uma doença, mas a via final comum de diferentes processos fisiopatológicos que acometem os rins e comprometem a homeostase.

A forma abrupta da sua instalação faz com que nem os rins nem o organismo tenham tempo para desenvolver adaptações fisiológicas necessárias às novas circunstâncias metabólicas.

Do ponto de vista biológico, a perda aguda da função renal pode representar um "Sucesso Renal Agudo", desencadeado como alternativa extrema de assegurar a preservação da vida.



*Acadêmico Mauricio Younes-Ibrahim com o inventor do primeiro rim artificial Willen Johan Kolf (1911-2009).*

Finalizando, uma homenagem ao médico que idealizou o primeiro rim artificial e iniciou o tratamento dialítico na IRA, Willen Johan Kolf (1911-2009). Durante a segunda guerra mundial, foi pioneiro na realização da depuração extracorpórea criando o primeiro rim artificial, o rim de Kolf. Posteriormente ele também desenvolveu um coração artificial e dizia que "meu objetivo não é criar aparelhos, eu faço aparelhos para melhorar a felicidade humana".

**Referências**


1. https://www.cdc.gov/nchs/nhds/index.htm.
2. Himmelfarb J, Ikizler TA. Acute kidney injury: changing lexicography, definitions, and epidemiology. Kidney Int. 2007; 71 (10): 971-976. https://doi.org/10.1038/sj.ki.5002224.
3. Lewington AJP, Cerdá J and Mehta. Raising Awareness of Acute Kidney Injury: A Global Perspective of a Silent Killer. Kidney Int. 2013; 84 (3): 457–467. doi: 10.1038/ki.2013.153
4. Lombardi R, Yu L, Younes-Ibrahim M, Schor N, Burdmann EA. Epidemiology of acute kidney injury in Latin America. Sem Nephrol, 2008; 28(4): 320-329.
5. Lombardi R, Ferreiro A, Rosa-Diez G, Margolis A, Yu L, Younes-Ibrahim M, Burdmann EA, Oeyen F, Douthat W. Raising Awareness of Acute Kidney Injury: A Latin American Experience. Kidney Inter Reports. 2018; 3(6):1416-1423.
6. Lombardi R, Ferreiro A, Granado RC, Burdmann EA, Rosa-Diez G, Yu L, Younes-Ibrahim M, Carlino C, Chávez-Iñiguez JS, Pereira MB, Varela CF, Zamoner W, Janiques D, Lecueder S, Cerrón-Millán V, Cueto-Manzano A, EPILAT-ITA Study Group. EPILAT-IRA Study: A contribution to the understanding of the epidemiology of acute kidney injury in Latin America. PloS one, 2019; 14(11) e0224655.
7. Homer Smith W. From fish to philosopher. The story of our internal environment. CIBA ed., rev. and enl. 1959.
8. Thurau K & Boylan JW. Acute renal success. Am J Medicine, 1976; 61(3): 308–315. doi:10.1016/0002-9343(76)90365-x
9. KDIGO – Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int. 2012; 2 (1):2-8.
10. Srisawat N, Kellum JA. The role of biomarkers in acute kidney injury. Crit Care Clin. 2020; 36(1):125-40. DOI:https://doi.org/10.1016/j.ccc.2019.08.010
11. Younes-Ibrahim M. The kidney: function, cells and biomarkers. Braz. J. Nephrol. (J. Bras. Nefrol.) 2021;43(1):3-4.
12. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Defining acute renal failure: physiological principles. Intensive Care Med 2004; 30: 33–37.
13. Syed FH, Gröne HJ, Assmus B, Bauer P, Gall H, Seeger W, Ghofrani A, Ronco C, Birk HW. Congestive nephropathy: a neglected entity? Proposal for diagnostic criteria and future perspectives. ESC Heart Failure 2021; 8: 183–203. DOI: 10.1002/ehf2.13118
14. Shilliday IR, Quinn KJ and Allison MEM. Loop diuretics in the management of acute renal failure: a prospective, double-blind, placebo-controlled, randomized study. Nephrol Dial Transplant 1997; 12: 2592–2596.)
15. Bayliss J, Norell M, Canepa-Anson R, Sutton G, and Poole-Wilson P. Untreated heart failure: clinical and neuroendocrine effects of introducing diuretics. Br Heart J. 1987; 57(1): 17–22. doi: 10.1136/hrt.57.1.17.
16. Chawla LS, Davison DL, Brasha-Mitchell E, Koyner JL, M Arthur J, Shaw AD, Tumlin JA, SA, Kimmel PL and Seneff MG. Development and Standardization of a Furosemide Stress Test to Predict the Severity of Acute Kidney Injury. Critical Care 2013; 17:R207 2-9.
17. Lombardi R, Yu L, Younes-Ibrahim M, Schor N, Burdmann EA. Epidemiology of Acute Kidney Injury in Latin America. Sem Nephrol 2008; 28 (4):320-329.
18. Kellum JA, Ronco C & Bellomo R. Conceptual advances and evolving terminology in acute kidney disease. Nat Rev Nephrol 2021; 17:493–502.

19. Trueta J, Barclay AE, Daniel PN, Franklin KJ and Prichard MML. Studies of the Renal Circulation. Nuffield Institute for Medical Research, Oxford. Blackwell Scientific Publications, Oxford. Ryerson Press, Toronto, Canada. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois. 187 pp. 1947
20. Epstein M, Berk DP, Hollenberg NK, et al. Renal failure in the patient with cirrhosis. The role of active vasoconstriction. Am J Med. 1970; 49(2):175-85.
21. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C, Wald R, Martensson J, Maiden M, Bagshaw SM, Glassford NJ, Lankadeva Y, Vaara ST and Schneider A. Acute kidney injury in sepsis. Intensive Care Med 2017; 43:816–828 DOI10.1007/s00134-017-4755-7.
22. Milanesi R & Caregnato RCA. Pressão intra-abdominal: revisão integrativa. einstein (São Paulo). 08/mar/2016;14(3):423-30.
23. Mehta RL, McDonald B, Gabbai F, Pahl M, Farkas A, Pascual MTA, Zhuang S, Kaplan RM, Chertow GM. Nephrology consultation in acute renal failure: does timing matter? Am J Med 2002; 15;113(6):456-61. doi: 10.1016/s0002-9343(02)01230-5.
24. Lombardi R, Ferreiro A, Del Granado RC, Burdmann EA, Rosa-Diez G, Yu L, Younes-Ibrahim M, Carlino C, Chávez-Iñiguez JS, Pereira MB, Varela CF, Zamoner W, Janiques D, and the EPILAT-ITA Study Group. 2019; PLoS ONE 14(11): e0224655 https://doi.org/10.1371/journal.pone.0224655.
25. Cerdá J, Lameire N, Eggers P, Pannu N, Uchino S, Wang H, Bagga A and Levin A. Epidemiology of Acute Kidney Injury. CJASN 2008; 3(3): 881-886; DOI: https://doi.org/10.2215/CJN.04961107.
26. Liu KD, Yang J, Tan TC, Glidden DV, Zheng S, Pravoverov L, Hsu C and Go AS. Risk Factors for Recurrent Acute Kidney Injury in a Large Population-Based Cohort. Am J Kidney Dis. 2018; 73(2):163-173. doi: 10.1053/j.ajkd.2018.08.008.



# Capítulo 6

# Cetoacidose Diabética

*Anna Gabriela Fuks*
*Marcela Vaisberg*

Acetoacidose diabética (CAD) é a principal causa de emergência hiperglicêmica em paciente com diabetes mellitus (DM). Ocorre devido a uma ausência total ou relativa de insulina e elevação de hormônios contrarreguladores, levando à hiperglicemia, acidose metabólica, cetose e graus variados de depleção de volume (1). A CAD é mais comum em pacientes com DM tipo 1 (autoimune), porém pode ocorrer em pacientes com DM tipo 2 (por resistência insulínica) mal controlada, em situações de estresse agudo (trauma, cirurgia, condições clínicas agudas) e em adolescentes com DM tipo 2 recém diagnosticada (DM tipo com tendência a cetose)(1,2). A DM tipo 2 com tendência a cetose é uma entidade que ocorre mais comumente em etnias hispânicas e afro descendentes (1,2). Nesses casos, os pacientes tendem a ter uma recuperação mais rápida da CAD e costumam voltar a utilizar hipoglicemiantes orais sem necessidade de insulinoterapia (1,2). Em pacientes com DM tipo 1, a CAD pode ser a manifestação inicial da doença, embora isso venha ocorrendo cada vez menos (1).

O diagnóstico de CAD inclui apresentação de acidose metabólica (pH venoso ou arterial <7,30), hiperglicemia e testes positivos para cetose (1,3). O reconhecimento e tratamento precoces com insulinoterapia, hidratação, correção de distúrbios eletrolíticos e tratamento da causa base são cruciais para recuperação e diminuição da mortalidade. A CAD é responsável por 50% da mortalidade em crianças com DM (1,2).

Em adultos com DM, fatores que predispõem à CAD são infecção, descompensação de comorbidades, doenças agudas (queimaduras, trauma, pancreatite), problemas com a bomba de insulina como obstrução de cateter e má adesão ao tratamento da DM (1,3). Baixos níveis socioeconômicos e acesso ruim a serviços de saúde contribuem para

a má adesão ao tratamento ser uma das principais causas de CAD em adultos. Em crianças, o principal fator de risco é a omissão de doses de insulina, sendo infecções causas menos comuns. Outro fator que vem aumentando, principalmente em mulheres adolescentes são os transtornos alimentares, com omissão das doses de insulina a fim de evitar o ganho de peso. Alguns fármacos podem predispor o desenvolvimento de CAD como a canabis, uso de glicocorticoides, agentes simpaticomiméticos como descongestionantes nasais, pentamidina, antipsicóticos atípicos e, mais recentemente, tratamentos oncológicos com inibidores de receptores alvo (CTL4 e PD1), que podem causar diabetes mellitus autoimune (1,3).

Este artigo visa apresentar a fisiopatologia, manifestações clínicas e manejo atualizados da CAD.

## Fisiopatologia

A CAD ocorre na ausência completa ou relativa de insulina ou em condições em que há aumento de hormônios contra regulatórios (cortisol, hormônio do crescimento - GH , glucagon e catecolaminas). Estas alterações geram aumento da produção de glicose, aumento de lipólise e produção de cetonas.

A hiperglicemia ocorre por um aumento da gliconeogênese hepática associado à uma diminuição da captação de glicose pelos tecidos periféricos decorrente das alterações hormonais já citadas. A gliconeogênese hepática também ocorre por aumento na oferta de precursores da gliconeogênese como lactato, glicerol e alguns aminoácidos (1). Ainda, a ausência de insulina leva à proteólise, liberando aminoácidos que são gliconeogênicos e cetogênicos. Os hormônios contra regulatórios estimulam a produção e ativação de enzimas envolvidas na gliconeogêne-

se (1,3). A insulinopenia e elevação dos hormônios contra regulatórios também estimulam a lipólise, liberando ácidos graxos livres (AGL) e glicerol na circulação. Os AGL são oxidados à corpos cetônicos pelas mitocôndrias hepáticas, mediado pelo aumento do glucagon. Além disso, há uma redução da depuração dos corpos cetônicos. O acúmulo desses cetoácidos leva a uma redução do bicarbonato que, associado a esses ácidos fortes, causam acidose com ânion gap elevado (1,3).

A gravidade da hiperglicemia e a alta concentração de corpos cetônicos causa uma diurese osmótica levando à depleção de volume e à redução da capacidade renal de excretar glicose. A hipovolemia, por sua vez, eleva hormônios contra regulatórios, aumentando ainda mais a hiperglicemia. Ainda, a hipovolemia causa redução da perfusão periférica, fazendo com que as células dos tecidos entrem em metabolismo anaeróbio aumentando a produção de ácido lático. Isso, associado à insuficiência renal pré-renal, causada pela desidratação, piora ainda mais a acidose metabólica (1,3).

A insulina é um dos principais responsáveis por manter o potássio no meio intracelular. Com a redução desse hormônio, o potássio passa para o meio extracelular e a hipertonicidade leva à passagem de água do meio intra para o extracelular, reduzindo ainda mais o potássio dentro das células. Além disso, a hipovolemia gera um aumento de aldosterona que faz reabsorção de sódio e excreção de potássio pelo rim. Assim, a consequência é o surgimento frequente de hipercalemia na CAD (1,3).

A hiperglicemia severa leva a um aumento de citocinas pro-inflamatórias. Essas citocinas geram um aumento da lipólise com elevação de AGL e suas consequências já descritas anteriormente, bem como uma redução na secreção pancreática de insulina, agravando ainda mais a CAD. Os AGL também induzem uma resistência insulínica e causam disfunção endotelial com redução de óxido nítrico e estresse oxidativo. Esse mecanismo pode ser responsável por danos celulares cerebrais e edema cerebral, principalmente em crianças (1,3).

# Situações Especiais

## • Cetoacidose induzida por iSGLT2

Os inibidores da SGLT2 são hipoglicemiantes que promovem glicosúria. Desta forma, nestes pacientes, a glicemia não se eleva muito, causando uma CAD euglicêmica, o que , muitas vezes, leva à uma demora no diagnóstico.(1)

## • Cetoacidose induzida por álcool

A abstinência aguda de álcool em pacientes etilistas pode elevar hormônios contra regulatórios. O jejum, comumente presente nesses pacientes, leva a uma diminuição da insulina, causando lipólise e produção de corpos cetônicos. Ainda, a enzima álcool desidrogenase metaboliza o etanol em acetoaldeído e posteriormente ácido acético o qual é convertido em cetoácido nas mitocôndrias. Assim, a cetoacidose induzida por álcool também é uma possível causa de cetoacidose euglicêmica (1).

# Manifestações Clínicas

As manifestações clínicas costumam ocorrer em um período curto com sintomas de hiperglicemia como poliúria, polidipsia, perda ponderal e polifagia (mais comum em crianças). Sintomas gastrointestinais – náuseas, vômitos e dor abdominal, mesmo na ausência de infecção gastrointestinal – ocorrem em até 60% dos pacientes, devendo a CAD sempre ser investigada em pacientes diabéticos que chegam com esses sintomas na emergência (1,3).

Sintomas e sinais de hipovolemia são comuns como mucosas secas e taquicardia. Hipotensão pode ocorrer em adultos, mas raramente ocorre em crianças, independente do nível de gravidade. O nível de consciência pode variar de lucidez à torpor, dependendo da gravidade. Ainda, com a intensificação da acidose metabólica, a compensação respiratória para tentar elevar o pH sérico, pode levar à respiração de Kussmaul associado ao hálito ceônico, típico desses pacientes (1,3). Outros sintomas que podem ocorrer, são específicos da etiologia de base, tais como dor torácica, febre, e disúria, entre outros.

# Diagnóstico

Os critérios diagnósticos incluem a tríade: acidose metabólica, hiperglicemia e cetonemia/cetonúria. O critério mais comumente utilizado é glicemia acima de 200mg/dL, pH arterial ou venoso abaixo de 7,3 e presença de cetonúria e/ou cetonemia (1,3). Cerca de 3-8% de dos adultos com CAD podem apresentar glicemia levemente elevada (<250mg/dL), configurando a chamada CAD euglicêmica. Condições que podem predispor à CAD euglicêmica incluem: jejum prolongado, etilismo, uso de insulina logo antes de chegar à emergência, gestação e uso de inibidores de SGLT(2). Assim, uma boa anamnese é crucial para suspeitar do diagnóstico e da etiologia (1).

A mensuração da cetonemia, pode ser adquirida através do exame de urina EAS que mede o acetoacetato, ou pela ponta de dedo com medição direta do beta-hidroxibutirato. Como o segundo é a principal cetona na CAD e o acetoacetato é responsável por apenas 15-40% da cetonemia, o EAS pode subestimar a gravidade da cetonemia (1).

A maioria dos pacientes encontram-se com leucocitose, mesmo na ausência de infecção, podendo este corresponder apenas a um aumento da atividade adrenocortical. O sódio sérico normalmente está abaixo do normal devido à saída de sódio para o espaço extracelular e pela perda na diurese osmótica (4). No entanto, sempre deve-se atentar para avaliar o sódio corrigido para a hiperglicemia, ou seja, para cada aumento de 100mg/dL de glicose acima de 100mg/dL, deve-se aumentar 1,6 ao valor do sódio sérico (Na sérico corrigido = 1,6x(glicose – 100)/100) (1). O potássio estará elevado em 37% dos casos, normal em 58% e baixo em 5%, dependendo da reserva intracelular prévia do paciente. O fosfato estará normal na maioria dos casos, podendo estar elevado em até 38% (4). A ureia e creatinina também podem se elevar devido à depleção de volume, causando uma insuficiência renal pre-renal (1,4).

# Conduta Terapêutica

## • Inicial

Inicialmente, ao chegar ao pronto atendimento, deve-se avaliar o nível de consciência, glicemia, gasometria (venosa ou arterial), cetonemia, eletrólitos,

*Tabela 1 - Tabela de classificação da gravidade da CAD (1-4)*

| | Leve | Moderada | Grave |
|---|---|---|---|
| pH | 7,25 - 7,3 | 7,0 - 7,24 | < 7,0 |
| Bicarbonato (mEq/L) | 15-18 | 10 a 14,9 | < 10 |
| Anion gap | >10 | >12 | > 12 |
| Nível de consciêncaia | Alerta | Alerta, sonolento | Estupor, coma |

hemograma completo e buscar a etiologia da CAD (eletrocardiograma, RX de tórax, hemocultura e urinocultura se necessários). Em pacientes em que o nível de consciência comprometa a função respiratória, manter uma via aérea pérvia e segura é essencial (1,3). Em seguida, deve-se classificar a gravidade da CAD, conforme descrito na Tabela 1.

A CAD é dita como leve quando o pH venoso ou arterial encontra-se entre 7,25 e 7,3, o bicarbonato entre 15 e 18mEq/L, ânion gap > 10 e o paciente está alerta. Moderada quando o pH está entre 7,0 e 7,24, bicarbonato entre 10 e 14,9mEq/L e ânion gap >12. Já a CAD grave ocorre quando o pH está abaixo de 7,0, bicarbonato <10mEq/L, ânion gap >12 ou o paciente está torporoso ou em coma (1-4). Em adultos, a principal causa de morte se dá devido à causa de base do paciente que gerou a CAD. Em crianças, no entanto, o principal motivo para mortalidade é o edema ou dano cerebral, de forma que avaliação constante do nível de consciência é de suma importância (1).

A monitorização da CAD consiste em avaliação da glicemia horaria, gasometria, potássio, sódio, uréia e creatinina a cada 2 a 4 horas, cálcio, fosforo e magnésio a cada 4 a 6 horas e avaliação do nível de consciência utilizando a escala de coma de Glasgow a cada hora, se necessário (1-4). Pacientes com CAD moderada e grave devem ser internados em unidade intensiva para hidratação venosa, insulinoterapia venosa, correção de distúrbios eletrolíticos e da acidose. Já pacientes com CAD leve com bom estado cognitivo, lúcidos, capazes de se alimentar e ingerir líquidos, podem ser manejados com insulina subcutânea e fluidos orais ou intravenosos no ambiente do pronto socorro, sem necessidade de internação hospitalar (1-4).

Critérios de resolução da CAD incluem: glicemia abaixo de 200mg/dL, pH >7,3, bicarbonato maior ou igual a 18mEq/L e ânion gap menor ou igual a 14mmol/L (1-4).

## • Hidratação

A sociedade brasileira de diabetes (SBD) e a sociedade americana de diabetes (ADA) recomendam que inicie a hidratação com solução salina 0,9% (SF 0,9%) 15-20ml/kg (ou 1000-1500ml) na primeira hora. Em seguida, reavaliar o sódio para indicar troca para a solução à 0,45%, se necessário. Se o sódio corrigido estiver acima de 150mEq/L, deve-se trocar a hidratação, caso contrário, manter o SF 0,9% 10-14ml/kg/hora (ou 500-1000ml/h) (1,3,4). A glicemia costuma abaixar bem antes da resolução completa da CAD. Assim, para evitar hipoglicemia, quando a glicemia estiver abaixo de 200mg/dL deve-se adicionar solução glicosada 5% (SG 5%) em uma proporção de 1:1 com a solução salina ou 150-250ml/h (1,3,4). A Figura 1 mostra um algoritmo de como deve ser realizada a hidratação venosa.

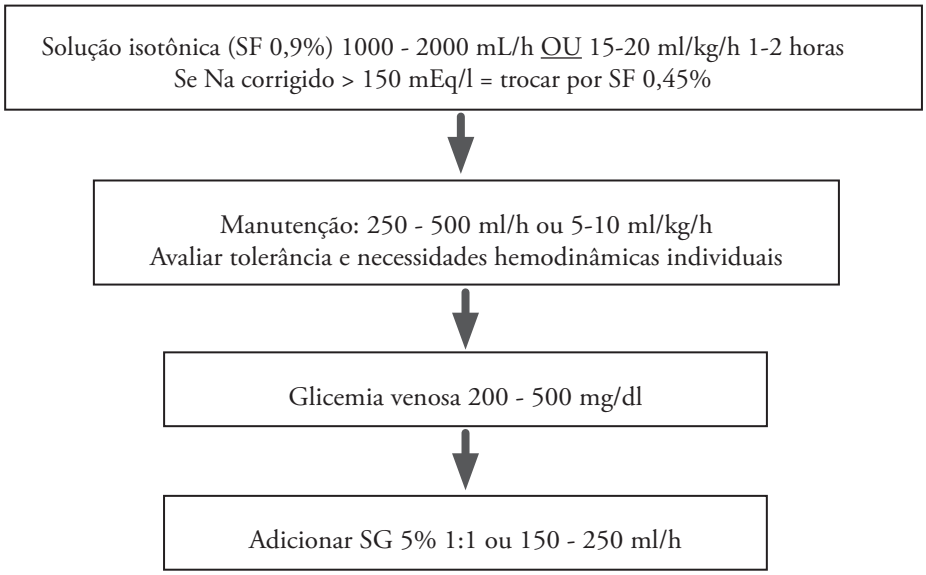



*Figura 1 - Algoritmo de hidratação venosa na CAD.*

- **Insulinoterapia**

A insulinoterapia intravenosa deve ser feita com solução de insulina regular na proporção de 100Ui de insulina regular para 100ml de solução salina 0,9%. A infusão só deve ser iniciada se o potássio estiver acima de 3,3mEq/L a fim de evitar hipocalemia grave (4). A reposição deve ser iniciada com uma solução à 0,1UI/kg/h. Quando a glicemia atingir 200mg/dL, a velocidade de infusão da insulina deve ser ajustada para 0,02 a 0,05UI/kg/h (1). Alternativamente, esse ajuste pode ser feito de acordo com a taxa de queda da glicemia em uma hora, da seguinte forma: se a glicemia cair mais de 70mg/dL, deve-se reduzir a velocidade de infusão em 50%; se cair menos de 50mg/dL, aumentar a velocidade de infusão em 50%; se a queda for entre 50 e 70mg/dL, manter a velocidade de infusão (conforme descrito na Figura-2). Os ajustes devem visar manter glicemia entre 150 e 250mg/dL.

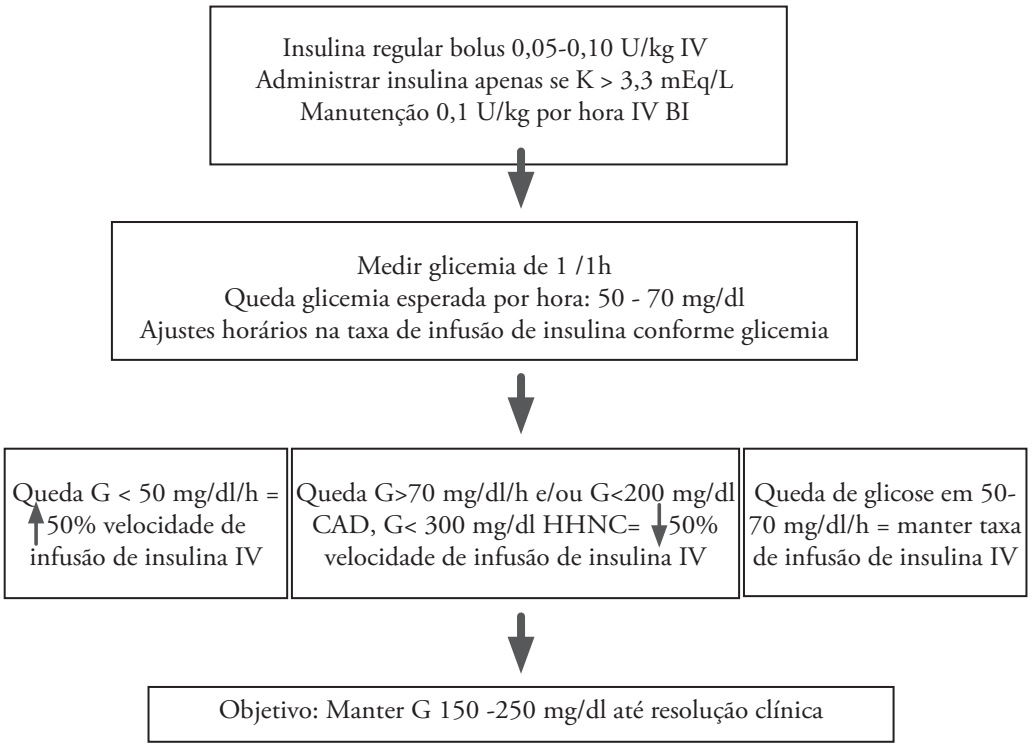



*Figura 2 - Algoritmo para insulinoterapia na CAD.*

Após a resolução da CAD e quando o paciente já estiver se alimentando normalmente, pode-se instituir o tratamento com insulina subcutânea. Se o paciente não fazia uso prévio de insulina deve-se iniciar com uma dose total de 0,5 a 0,6Ui/kg/dia divididos em insulina basal (50%) e insulina bolus regular ou ultra-rápida antes das refeições. Se o paciente já fazia tratamento insulínico, retornar as doses previamente utilizadas pelo paciente. Nesse momento, orienta-se aplicar a dose de insulina basal e após 2 a 4 horas suspender a insulinoterapia endovenosa.

No paciente com CAD leve, o tratamento pode ser instituído com insulina ultra-rápida subcutânea. Nesses casos, inicia-se um bolus de 0,1 a 0,3Ui/Kg com uma manutenção de 0,1Ui/kg a cada 2 horas até a resolução da CAD, conforme descrito na Figura-3.

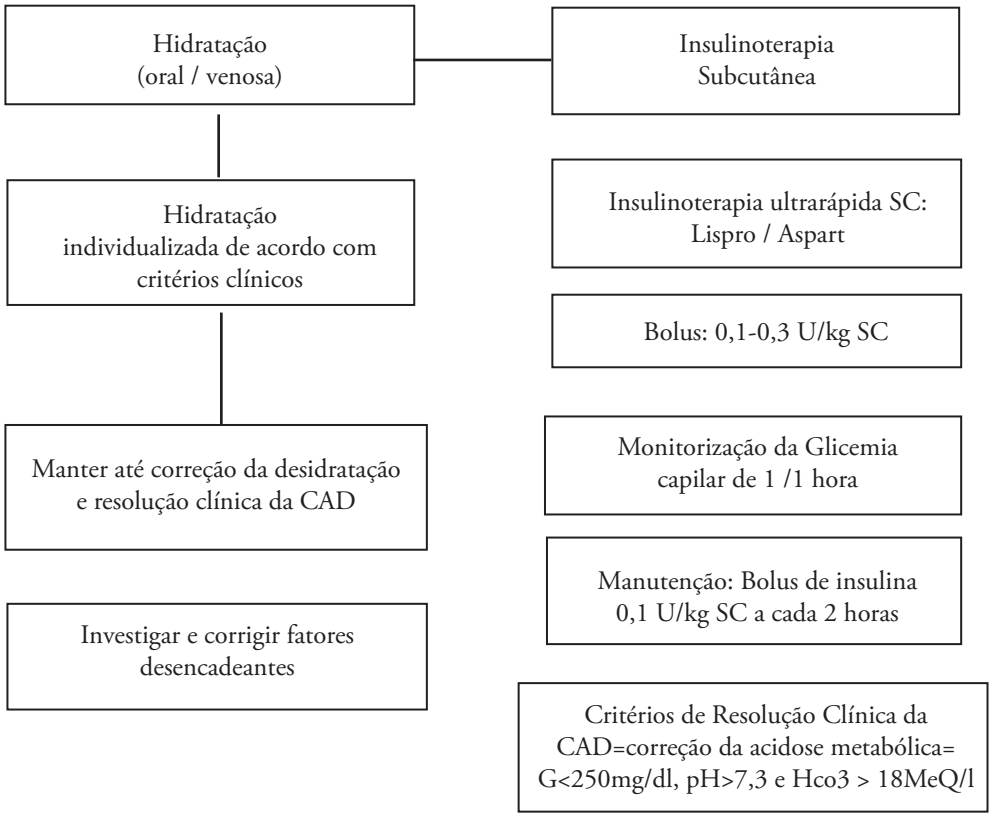



*Figura 3 - Tratamento da CAD leve com insulina subcutânea.*

## • Reposição de Potássio

A hipocalemia ocorre frequentemente após o início do tratamento da CAD mesmo com a reposição de potássio intravenoso. Devido à possibilidade de alterações bruscas no potássio sérico, recomenda-se que os pacientes recebendo infusão maior que 10mmol/h de potássio, sejam monitorizados para possíveis arritmias. O surgimento de hipocalemia grave (<2,5mmol/L) foi associado a maior mortalidade na CAD (1).

Pacientes com potássio menor que 3,3mEq/L devem iniciar a reposição de potássio antes de iniciar a insulinoterapia. Se o potássio for inicialmente acima de 5,5mEq/L, não deve se iniciar reposição de potássio no primeiro momento. A quantidade de potássio a ser reposta vai depender do seu valor sérico. Assim, quando o potássio se encontra abaixo de 3,0mEq/L, deve se fazer 10-20mmol/L de cloreto de potássio (KCl) por hora até ficar acima de 3,0mEq/L. Após isso, acrescentar 40mmol/L de KCl na solução salina da hidratação venosa. Se o potássio estiver entre 3 e 4mEq/L, acrescentar 40mmol/L de KCl na solução da hidratação venosa e se o valor do potássio for entre 4 e 5mEq/L, acrescentar 20mmol/L de KCl na hidratação (1).

## • Reposição de Bicarbonato

A reposição de bicarbonato não deve ser realizada de rotina. Os estudos mostram que essa reposição aumenta o risco de hipocalemia, atrasa a resolução da CAD e aumenta o risco de dano cerebral (1). A reposição de bicarbonato se reserva para casos graves em que o pH se encontra abaixo de 6,9. Nesses casos, recomenda-se administrar 50-100mmol diluídos em 400mL de solução isotônica. No entanto, isso não reduz a mortalidade e deve se atentar para o risco de piora da hipocalemia (4).

## • Reposição de Fosfato

A reposição de fosfato também não é recomendada de rotina. Na CAD, pode ocorrer hipofosfatemia leve e assintomática. Nos raros casos de hipofosfatemia grave (fósforo <1,0 a 1,5mg/dL) há indicação de reposição para evitar complicações como insuficiência cardíaca, renal, rabdomiólise, arritmia, insuficiência respiratória e anemia hemolítica.

# Complicações

Lesões cerebrais graves são as complicações mais descritas. São raros em adultos, mas podem ocorrer em até 0,9% das crianças com CAD, sendo associado à alta mortalidade de morbidade neurológica permanente. Embora, os danos cerebrais graves ocorram raramente, alguns danos menores, podem acontecer com frequência como déficits de memória, atenção e até cognitivo (1). Lesões estruturais como aumento da massa branca também já foram relatadas (1). Essas alterações podem ocorrer antes, mas são mais frequentes nas primeiras 12h de tratamento da CAD. Sinais de piora do nível de consciência, cefaleia e vômitos são achados sugestivos de dano cerebral. Alterações em exames de imagem podem não ser aparentes imediatamente, podendo surgir horas ou até dias após a alteração clínica (1).

Outras complicações apresentadas incluem: estado de hipercoagulabilidade, com aumento do risco de trombose venosa profunda, principalmente em cateter venoso central; insuficiência renal aguda com lesão tubular e não apenas como pre renal; em casos de CAD frequentes com controle glicêmico precário, mucormicose rinocerebral ou pulmonar pode ocorrer e é frequentemente letal; edema pulmonar; rabdomiólise; alargamento de intervalo QT; cardiomiopatia; pancreatite e hemorragia digestiva (1).

# Conclusão

A CAD é uma emergência hiperglicêmica potencialmente grave que deve ser tratada com prontidão. Ocorre mais comumente em paciente com DM tipo 1, porém pode acontecer em paciente com DM tipo 2, principalmente se uma DM com tendência à cetose. O diagnóstico se baseia na tríade: hiperglicemia, acidose metabólica e cetonúria/cetonemia. O tratamento inclui hidratação, insulinoterapia, correção de distúrbios eletrolíticos e correção do fator precipitante. Enquanto, em adultos, o principal fator precipitante são infecções, em crianças costuma ser a manifestação inicial da DM tipo 1 ou por omissão de dose de insulina. A monitorização clínica e laboratorial frequente durante o tratamento é importante para prevenir e tratar precocemente as complicações que são frequentemente graves e para obter uma resolução mais rápida e adequada da CAD.

**Referências**

1. Dhatariya, K. K., Glaser, N. S., Codner, E., & Umpierrez, G. E. (2020). Diabetic ketoacidosis. Nature Reviews Disease Primers, 6(1). doi:10.1038/s41572-020-0165-1.
2. Wolfsdorf, J. I., Glaser, N., Agus, M., Fritsch, M., Hanas, R., Rewers, A. Codner, E. (2018). Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State: A Consensus Statement from the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. Pediatric Diabetes. doi:10.1111/pedi.12701.
3. Benoit, S. R., Zhang, Y., Geiss, L. S., Gregg, E. W. & Albright, A. Trends in diabetic ketoacidosis hospitalizations and in-hospital mortality-United States, 2000-2014. Morb. Mortal. Wkly Rep. 67, 362–365 (2018).
4. Pedrosa, HC et al. Diretrizes brasileiras de diabetes 2019-2020 pg.453-459.

# Capítulo 7

# Hemorragia Digestiva: Abordagem Clínica

*Carlos Eduardo Brandão Mello*
*Ricardo Cerqueira Alvariz*

A Hemorragia Digestiva (HD) é definida como todo e qualquer sangramento gastrointestinal caracterizado pela manifestação clínica de hematêmese, melena, enterorragia ou hematoquezia, secundária as mais diversas causas.

Pode ser dividida para melhor compreensão em HD alta (HDA), quando a localização do sangramento ocorre até a segunda porção do duodeno, acima do angulo de Treitz, HD baixa (HDB), quando acomete o cólon e HD média (HDM), entre o ângulo de Treitz e a válvula ileocecal.

A HDA pode ainda ser subdividida em varicosa e não varicosa, quando da presença ou não da síndrome de Hipertensão Porta. A HDA varicosa ocorre quando o gradiente de pressão da veia porta encontra-se > 10 mm Hg e a Hipertensão Porta é definida como clinicamente significativa (HPCS) e acima de 12 mm Hg, com elevado risco de sangramento e de alta morbidade e mortalidade.

A HDA é uma das emergências médicas mais comuns com frequência variável em diversas séries, devido a end points e populações heterogêneas. Admite-se que em pacientes hospitalizados com HDA em UTI 75% a 100% têm lesões gástricas visíveis na EDA. Sangramento clinicamente significativo ocorre em 1.5% a 4% dos pacientes, com taxas de morbidade de 40% e mortalidade de 10%. A incidência anual de hospitalização atinge a cifra de 102: 100.000 (1-6).

A abordagem clínica e o sucesso do manejo do paciente com HDA depende em grande parte do sítio e da natureza do sangramento, além da rapidez da perda sanguínea. A mortalidade do paciente em UTI pode ser de até 48% quando da presença de HDA, comparada a 9% naqueles pacientes sem HDA.

Por outro lado, na grande maioria dos pacientes com HDA o episódio de sangramento digestivo cessa espontaneamente e, nos restantes 20% que ainda persistem com o sangramento, o mesmo é interrompido pelas técnicas de hemostasia em mais de 90% dos casos.

## Hemorragia Digestiva Alta: Etiologia

As etiologias mais frequentes de HDA estão demonstradas na Figura 1, sendo que a doença ulcerosa péptica continua sendo a causa mais freqüente, seguida pelas varizes esôfagogástricas.

As lesões agudas de mucosa gástrica (LAMG) são, ainda, causas muito frequentes de HDA na prática clínica, principalmente nos pacientes internados com traumatismo cranioencefálico (TCE), queima-

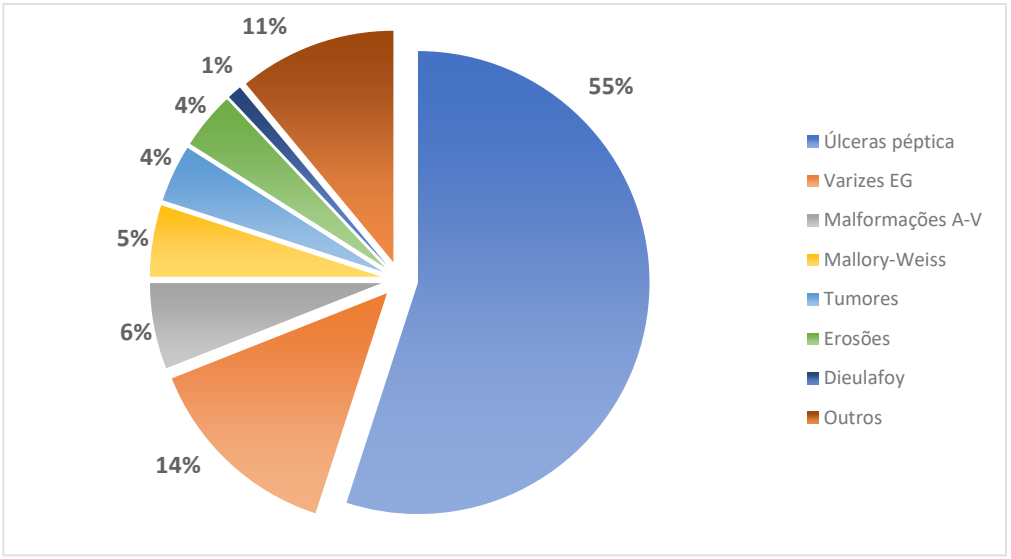



*Figura 1 - Hemorragia Digestiva Alta: Etiologia.*

duras, septicemias, choque, traumatismos, insuficiência renal e respiratória; pelo consumo e abuso de álcool, fumo, drogas ilícitas, fármacos, antinflamatórios não esteróides (AINE) e, pelo desequilíbrio nos mecanismos de defesa da mucosa gastroduodenal. À endoscopia, as LAMG se caracterizam pela presença de múltiplas lesões e erosões habitualmente com fundo hemático e pequenos coágulos aderidos. O diagnóstico de HDA por úlcera péptica, entretanto, é de longe a causa mais frequente. Quando do diagnóstico da lesão ulceropéptica é fundamental que no momento da endoscopia digestiva seja definido a localização da úlcera e se há sinais de sangramento ativo ou recente, como coágulos aderidos ou vaso visível.

A localização mais comum da úlcera gastrica é na região da incisura angularis e pequena curvatura e da úlcera duodenal na parede anterior do bulbo duodenal. As lesões de maior risco de sangramento são as úlceras gástricas de pequena curvatura, alta, no corpo gástrico, pela proximidade da artéria gástrica esquerda e no caso da úlcera duodenal, na parede posterior do bulbo duodenal, pela proximidade com a artéria gastroduodenal. Úlceras maiores que 2 cm tem maior probabilidade de sangramento. Várias classificações são adotadas para a caracterização e padronização das lesões úlceropépticas, sendo as mais uitlizadas a de Sakita, que avalia a atividade da úlcera (A1 e A2 em atividade; H1 e H2 em cicatrização; S1 e S2 cicatrizadas.

A abordagem do paciente com HDA engloba 4 parametros distintos, a saber:

a) Avaliar a gravidade do sangramento,

b) Iniciar as medidas de ressuscitação;

c) determinar a fonte do sangramento e,

d) medidas para parar o sangramento.

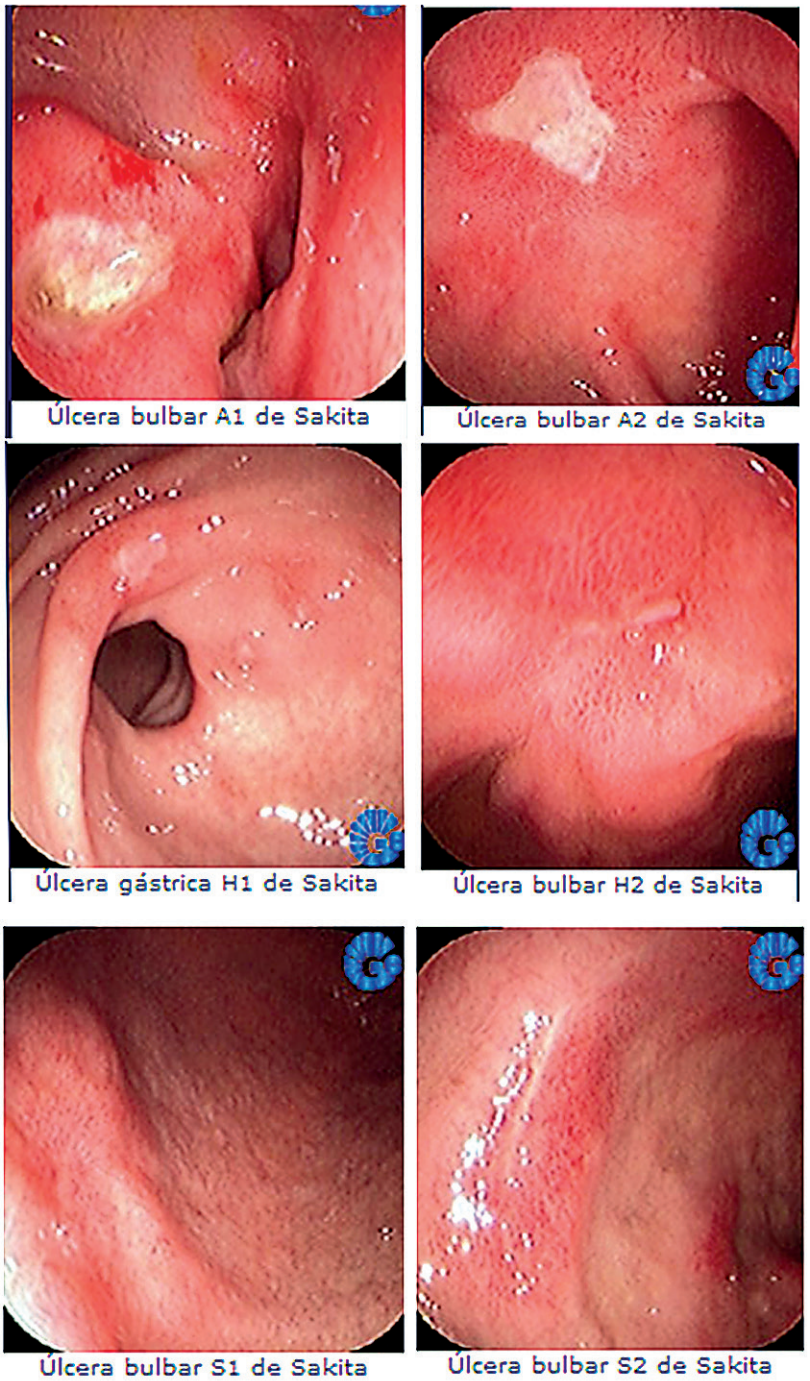



*Figura 2 - Classificação Endoscópica de Sakita – ciclo vital da úlcera péptica (1973)*

Vários escores são empregados para se avaliar a gravidade do sangramento, entre eles o Escore de Glasgow Blatchford (GBS) (Tabela 1). As variáveis analisadas englobam a função renal, o nível de hemoglobina, a pressão arterial e outros fatores como taquicardia, presença de melena ou

*Tabela 1 - Escore de Glasgow Blatchford (GBS). Blatchford O et al. Lancet 2000;356:1318-21. Lin LG. Endoscopy 2011;43:300-6.*

| **Variável** | | **Ureia** | **Pontos** |
|---|---|---|---|
| BUN (mmol/dL) | ≥ 6,5 < 8,0 | 39 - 48 | 2 |
| | ≥ 8,0 < 10 | 49 - 59 | 3 |
| | ≥ 10 < 25 | 60 - 149 | 4 |
| | ≥ 25 | ≥ 150 | 6 |
| Hb (H) | ≥12 < 13 | | 1 |
| | ≥ 10 < 12 | | 3 |
| | < 10 | | 6 |
| Hb (M) | ≥ 10 < 12 | | 1 |
| | < 10 | | 6 |
| PAs | 100 - 109 | | 1 |
| | 90 - 99 | | 2 |
| | < 90 | | 3 |
| Outros Fatores | FC ≥ 100 | | 1 |
| | Melena | | 1 |
| | Síncope | | 2 |
| | Hepatopatia grave | | 2 |
| | Ins. cardíaca | | 2 |

síncope e a concomitância de comorbidades, como insuficiência hepática e cardiopatias. Pacientes com GBS de 0 ou 1 (5%-22% dos pacientes) tem risco de ressangramento muito baixo e podem ser encaminhados para acompanhamento ambulatorial (99% de sensibilidade para identificar pacientes que não precisam de intervenção).

As medidas de ressuscitação incluem suplementação de oxigênio para idosos ou aqueles com agitação e confusão mental; acesso venoso para manter volemia e reposição de cristaloides. A transfusão de sangue só deve ser feita quando a Hb < 7 g/dL (ou 8 g/dL em coronariopatas). O guideline do Colégio Americano de Gastroenterologia de 2021 sugere que nos pacientes com HDA a infusão de eritromicina antes da endoscopia (250 mg IV 20-90 min. antes da endoscopia) reduz a necessidade de repetir a endoscopia e o tempo de hospitalização, embora não tenha sido documentada uma melhora dos desfechos clínicos.

Transfusão de plasma fresco e de concentrado de plaquetas podem ser indicados quando existem coagulopatias graves e trombocitopenias menores que 50.000/mm3.

A administração de inibidores de bomba de próton (IBP) antes mesmo da endoscopia digestiva (80 mg IV in bolus seguido de infusão contínua de 8,0 mg/h) pode ser útil para diminuir a proporção de pacientes com estigmas de alto risco e diminuir a necessidade de terapia endoscópica, embora não tenha influenciado no desfecho clinico do paciente, como recidiva, morte, cirurgia.

Nos pacientes com achados endoscópicos de lesões pépticas pode ser util a identificação dos estigmas de sangramento, para avaliar a chance de ressangramento. A classificação mais utilizada é a de Forrestt, sendo Forrestt 1 o sangramento em atividade (F1a em jato e F1b em oozing), Forrestt 2 as lesões com sinais de sangramento recente (F2a vaso visível, F2b coágulo aderido, F2c fundo hemático) e Forrestt 3 a ausência de sinais de sangramento (F3) (Figura 3)

No sangramento arterial ativo em jato (Forrestt 1), a chance de ressangramento é de 100%; a presença de vaso visível com sangramento

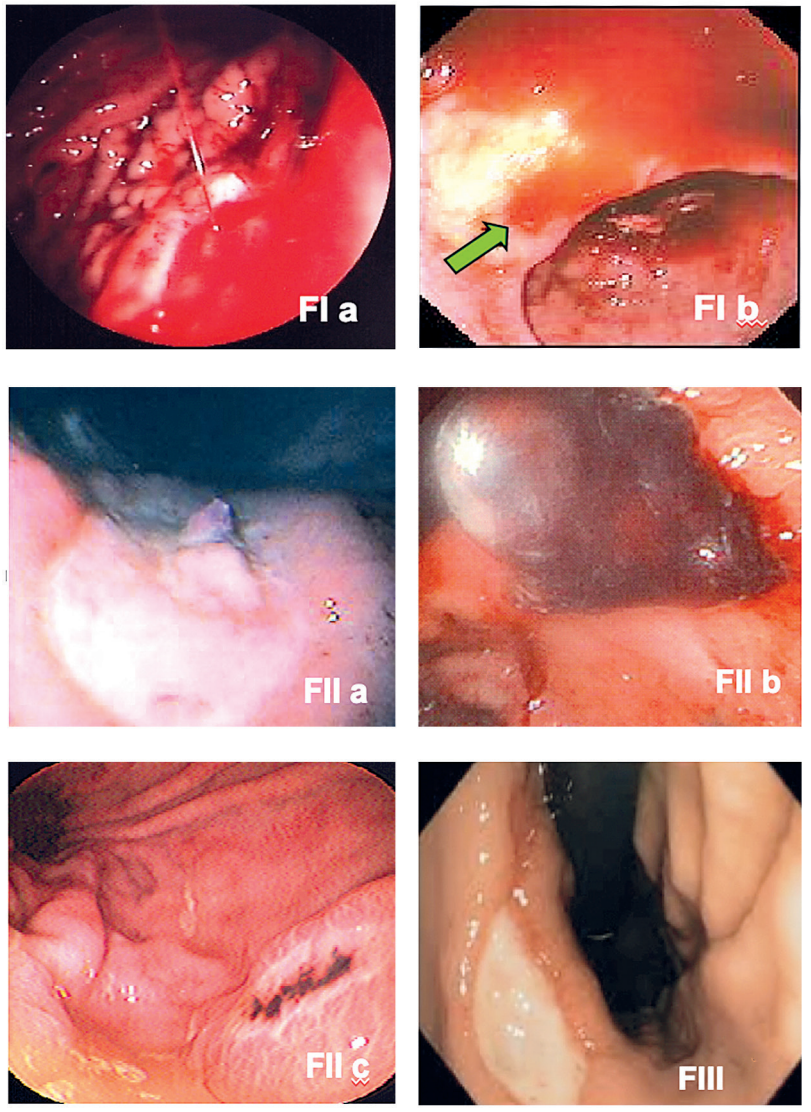



*Figura 3 - Classificação de Forrestt.*

*Tabela 2 - Ressangramento de acordo com a Classificação de Forrestt.*

| Estigna | Ressangramento sem tto Endoscópico | Recomenda tto endoscópico |
|---|---|---|
| Sangramento arterial ativo (em jato) | ~100% | √ |
| Vaso visível sem sangramento | até 50% | √ |
| Sangramento em oozing (sem outro estigma) | 10 a 27% | √ |
| coágulo aderido sem sangramento | 8 a 35% | ? |
| coágulo plano | < 8% | não |
| Úlcera de base limpa | < 3 | não |

tem 50% de chance de ressangramento; o coágulo aderido sem sangramento (Forrestt 2), tem de 8 a 35% de chance de ressangramento; sangramento em oozing (sem outro estigma) tem de 10% a 27% de chance; coágulo plano < 8% de chance de ressangramento e úlcera de base limpa (Forrestt 3) < 3% de ressangramento.

O tratamento endoscópico é um instrumento poderoso no controle da HDA. A terapêutica endoscópica está indicada nas lesões com sangramento ativo (Forrestt 1) e naquelas com sinais de sangramento recente (Forrestt 2a e 2b), podendo ser feita a hemostasia com injeção de substâncias (adrenalina, álcool ou oleato de etanolamina), hemostasia térmica (eletrocoagulação bipolar, plasma de argônio ou Heater-probe) ou mecânica (hemoclipe, ligadura ou endoloop. A associação de duas técnicas pode ser superior em comparação ao tratamento isolado.

A HDA varicosa é a segunda causa mais frequente de HDA e é dependente da presença de hipertensão porta.

Do ponto de vista conceitual a hipertensão porta pode ser classificada em Pré Hepática, Hepática e Pós Hepática, sendo que na forma hepática ainda se subdivide em pré-sinusoidal, sinusoidal e pós sinusoidal.

Como exemplos temos na forma pré-hepática (trombose da veia porta); Intra-hepática (cirrose hepática, esquistossomose hepatoesplênica, fibrose hepática, doença venooclusiva) e Pós-hepática (síndrome de Budd-chiari, pericardite constrictiva).

A manifestação clínica cardinal da síndrome de hipertensão portal é o desenvolvimento de circulação colateral clinicamente manifesta pela presença de varizes de esofagogástricas. Muitas vezes as manifestações clinicas da síndrome de hipertensão porta se misturam com aquelas

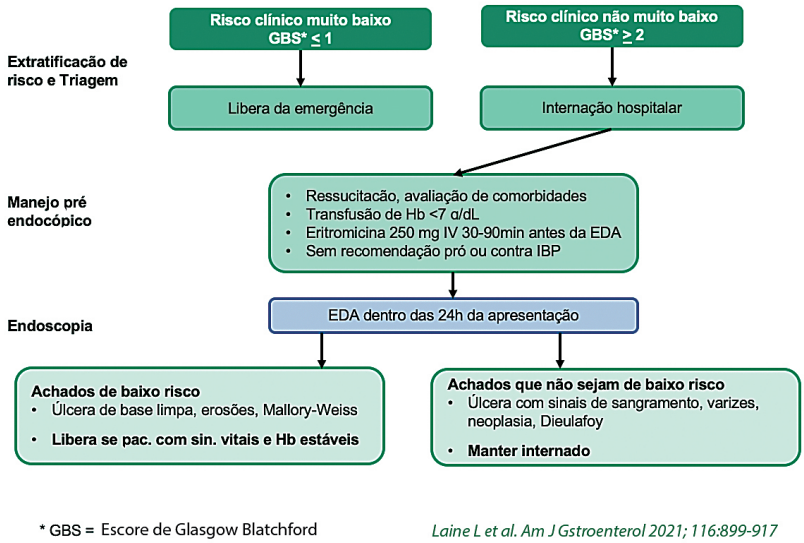



*Figura 4 - Conduta no sangramento não varicoso.*

da insuficiência hepática, uma vez que a cirrose hepática é a principal causa do desenvolvimento da hipertensão porta na prática clínica. Uma das formas de se avaliar a hipertensão porta é a medida do gradiente da pressão da veia porta. Esse gradiente de pressão da veia hepática é considerado o padrão ouro e o mais empregado principalmente nos centros europeus e pela escola espanhola de Barcelona. Valores acima > 5 mm Hg caracterizam hipertensão porta sinusoidal. Valores acima de 10 mmHg definem o conceito de hipertensão porta clinicamente significativa. (CSPH).

A medida do gradiente de pressão da veia hepática pode também ser usada no controle terapêutico da CSHP, com redução de 10% do gradiente de pressão ou pressão < 12 mm Hg, após a introdução dos beta bloqueadores, sendo considerada como sucesso na profilaxia primária e menor chance de sangramento digestivo.

O surgimento de circulação colateral e das varizes na síndrome da hipertensão portal habitualmente surge quando o GPVH estiver > 10 a 12 mm Hg e se encontra presente em 40% dos cirróticos compensados vs. 60% naqueles com cirrose descompensada. O risco de sangramento é estimado de ser de 25% ao final de 2 anos. O risco de sangramento por varizes de esôfago aumenta consideravelmente quando o GPVH estiver > 12 mm Hg. Esse sangramento pode cessar espontaneamente em 40% dos casos por hipovolemia e vaso constrição esplâncnica e também depende em muito do calibre das varizes e da reserva funcional hepática.

Outras medidas indiretas e que tem se popularizado nos últimos anos são o emprego da elastografia hepática transitória (fibroscan) e de marcadores bioquímicos indiretos de fibrose como o APRI, Fibrotest, FIB-4, que na verdade são marcadores indiretos de fibrose hepática, na identificação precoce de pacientes com doença hepática crônica avançada compensada (cACLD) com risco de desenvolver hipertensão porta clinicamente significativa.

A avaliação endoscópica serve para a confirmação diagnóstica da síndrome de hipertensão portal, através da identificação de varizes

esôfagogástricas, gastropatia congestiva, como para a avaliação prognóstica de sangramento varicoso e não varicoso.

Nos pacientes com doença hepática crônica compensada sem varizes esofago gástricas na avaliação inicial o controle endoscópico pode ser realizado a cada 2 anos. Naqueles com varizes de fino ou pequeno calibre e doença hepática compensada a chance de sangramento admite-se que seja de 7% em 2 anos e o controle endoscopico deve ser anual. Naqueles pacientes com doença descompensada e varizes de médio a grosso calibre a recomendação é de controle seriado semestral, uma vez que a chance de ressangramento é de 30%.

Além de se prestar para a avaliação diagnóstica, a endoscopia digestiva é excelente método terapêutico no manejo da hemorragia digestiva varicosa, com o emprego da ligadura elástica das varizes de esôfago e das varizes gástricas que ocorrem na pequena curvatura (GOV-1).

No estudo de D'Amico et al. (2003) o sangramento digestivo ativo visto à endoscopia digestiva foi considerado como preditor de ressangramento precoce, porém não de mortalidade, que era muito mais relacionada à presença de falência hepática caracterizada por albumina baixa, presença de encefalopatia, bilirrubina elevada e presença de carcinoma hepatocelular.

A mortalidade imediata relacionada ao episódio de sangramento varicoso é estimado de ser de 5% a 8%, de 30 a 50% após 6 semanas e de 50 a 60% após ressangramento.

A profilaxia primária do sangramento digestivo consiste em prevenir o primeiro sangramento. Naqueles sem varizes ou com varizes incipientes ou de fino calibre e sem sinais preditivos de sangramento (*red signs*) a orientação é de observar e monitorar o paciente ou até mesmo de iniciar beta bloqueadores.

Naqueles com varizes de médio e grosso calibre a recomendação é o emprego de beta bloqueadores não seletivos (Propranol, Nadolol), que

reduzam em 25% a frequência cardíaca ou que mantenham-na em 55-60 bpm ou o emprego de Carvedilol.

O carvedilol parece ser mais eficiente do que os beta bloqueadores não seletivos, mas estudos head-to head precisam ser realizados. O emprego de beta bloqueadores não seletivos deve ser feito com cautela e até com doses reduzidas em pacientes com hipotensão (< 90 mm Hg), hiponatremia (< 130mEq/L) e insuficiência renal na presença de ascite refratária.

Outra conduta preventiva pode ser a realização de ligadura profilática de varizes esofágicas, principalmente naqueles pacientes com reserva funcional hepática pior ou varizes com sinais preditivos de sangramento, com a presença de sinais vermelhos (red signs) e telangiectasias.

A injeção do cianoacrilato é o método de escolha para o sangramento digestivo  oriundo de varizes gastricas localizadas no fundo (GOV-2) ou isoladas (IGV-1). (Baveno VI, Franchis, R. 2015)

Na avaliação da gravidade e prognóstico da hemorragia digestiva alta leva-se muito em consideração o grau de reserva funcional hepática. A classificação mais frequentemente empregada ainda é a de Child-Pugh-Turcotte, na qual cada variável (ascite, encefalopatia, tempo de protrombina, bilirrubina e albumina) é graduada em escores de 1 a 3 pontos, sendo que a soma final permite diferenciar os pacientes em graus de gravidade de A à C. O grau de classificação de CHILD apresenta boa correlação com a sobrevida do paciente, de maneira que paciente com CHILD A apresenta 44% de chance de sobrevida ao final de 5 anos, ao passo que o CHILD C apenas 21%.

# Tratamento do Sangramento Agudo por varizes de Esofago

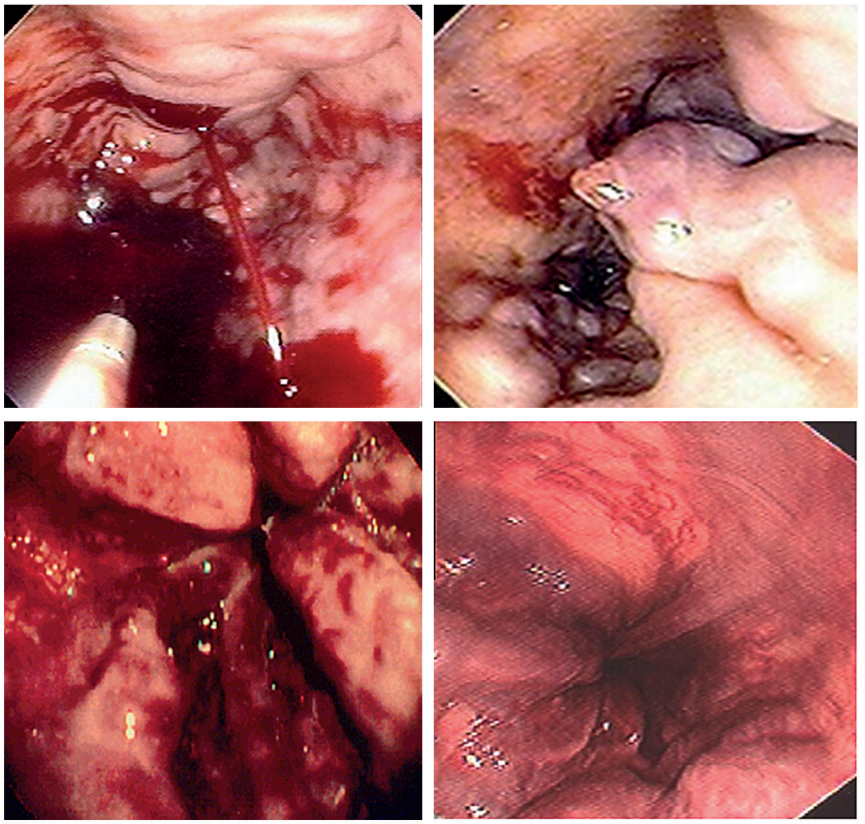
O manejo do paciente com HDA varicosa deve ter como medidas iniciais de suporte a reposição volêmica com o objetivo de manter pressão arterial média (PAM) > 65 mmHg. Além das medidas de monitoração e ressuscitação cardiopulmonar podem ser empregadas medicamentos vasoconstrictores como Terlipressina (Glypressin 2 mg EV a cada 6/6 horas por até 5 dias ) ou de análogos da somatostatina, como o octreotide, que podem ser empregados antes mesmo da realização de endoscopia digestiva alta dignóstica e terapêutica, evitando-se, assim, por 2-5 dias o pico de ressangramento.

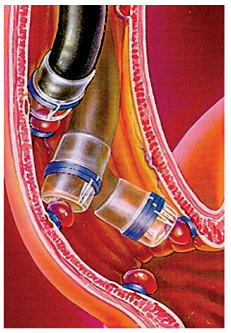
A endoscopia digestiva alta deve ser realizada o mais precocemente possível (dentro das primeiras 12 horas naqueles pacientes com hematemese) reduzindo o tempo de internação e melhorando a evolução e os desfechos clínicos do paciente.

O uso de antibióticos de modo profilático como cefalosporinas de 3a geração (1 gr/24 horas) e/ou norfloxacino, devem ser estimulados com o objetivo de se evitar o aparecimento de complicações infecciosas como peritonite bacteriana espontânea e da síndrome hepatorenal nos pacientes com cirrose hepática.

A administração de vitamina K, concentrado de plaquetas ou de plasma fresco a principio não estão indicados. Transfusão de sangue deve ser recomendado apenas em caso de Hb < 7.0 gr/dl ou naqueles casos com sangramento ativo, antes mesmo da realização de EDA precoce pós ressuscitação volêmica.

A ligadura elástica das varizes de esofago (LEVE) controlam o sangramento digestivo em 80% a 95% dos casos, não afetando a taxa de ressangramento ou de sobrevida. Na ausencia de LEVE, a escleroterapia pode ser empregada, mas tem mais efeitos adversos, como úlceras, estenoses e até de perfuração, felizmente muito raros. (Figura 5)





- EVL x ST
  - ⇓ Ressangramentc
  - ⇓ Mortalidade
  - ⇓ Complicações
  - ⇓ Nº de sessões

*Figura 5 - Sangramento varicoso: Escleroterapia e Ligadura Elástica*

O conceito de sangramento clinicamente ativo é caracterizada por necessidade de transfusão de sangue de mais de 2 unidades de sangue nas primeiras 24 a 48 horas; pressão arterial sistólica < 100 mm Hg; hipotensão ou alteração da pressão postural de > 20 mm Hg e frequência cardíaca de > 100 bpm. Já o conceito de ressangramento refratário engloba a presença de algum desses fatores em dois momentos distintos: nas primeiras 6 horas a necessidade de transfusão de sangue de > 4 unidades de sangue; incapacidade de se aumentar a pressão arterial sistólica em mais de 20 mm Hg ou acima de 70 mm Hg; falha em reduzir o pulso radial e a FC para < 100 bpm ou de 20 bpm em relação ao baseline.

Para o ressangramento as opções terapêuticas passam a ser o emprego do Balão Sengstaken-Blackmore, da utilização do TIPS (90% de sucesso) e de cirurgia (shunts porto-sistêmicos). A colocação do Balão de Sengstaken Blackmore, devido a alta incidência de eventos adversos graves, deve ser empregada somente como uma ponte temporária (no máximo por 24 horas), enquanto se define a melhor opção terapêutica para os casos refratários

A implantação precoce de TIPS protegido com PTFE dentro das primeiras 72 horas (idealmente dentro de 24 horas) deve ser considerado em pacientes com sangramento decorrente de varizes de esofago, GOV1 e GOV2 e com má reserva funcional hepática, caracterizado por Child Pugh B ou C, após instituição de tratamento farmacológico e endoscópico e para os casos de refratariedade. Mais recentemente vem sendo recomendado o TIPS precoce para pacientes com escore de Child C (10-13 pontos) e naqueles Child B (8-9 pts) com sangramento ativo (Figura 6).

A Profilaxia secundária do sangramento digestivo repousa no emprego de beta bloqueadores + tratamento endoscópico de eleição para a erradicação dos cordões varicosos. A combinação de tratamento endoscopico + farmacológico é muito mais eficaz em controlar o sangramento por varizes de esofago, embora não pareça existir diferença na mortalidade. No caso de falha terapêutica as ultimas opções passam a ser a cirurgia de Derivação Esplenorrenal Distal, Desconexão Ázigo-portal ou a colocação do TIPS.

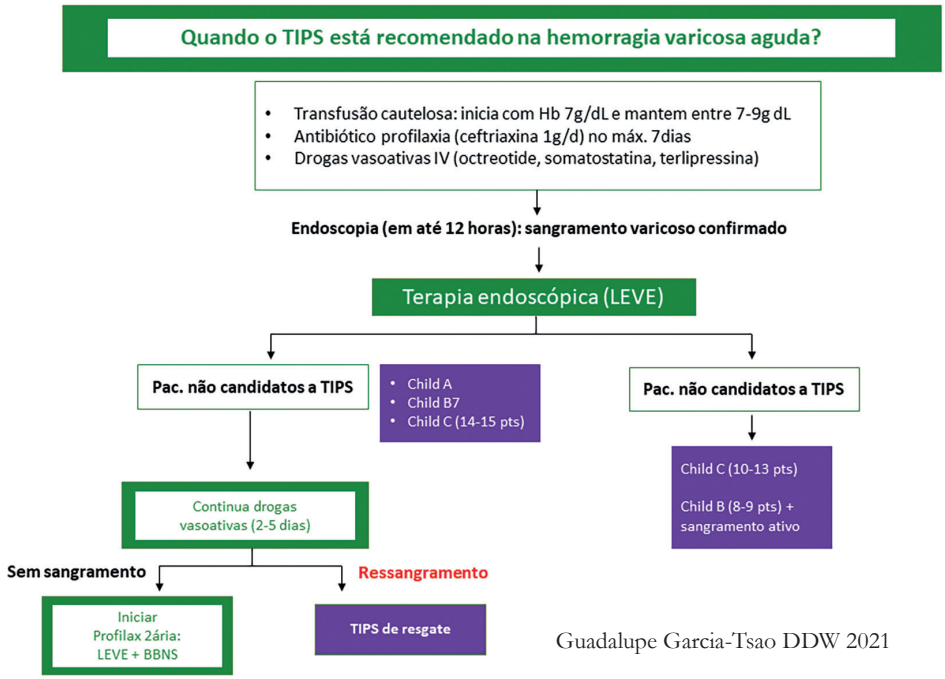



*Figura 6*

# Hemorragia Digestiva Baixa e Média

Hemorragia Digestiva Baixa (HDB) é provocada por diversas condições médicas, predominantemente localizadas no cólon distal (57%), sendo as duas principais a colite isquêmica e as úlceras de reto, responsáveis por 50% dos casos.

Dentre outras causas destacaríamos as lesões hemorroidárias, a colite actínica, colite infecciosas, pólipos, angioectasias e tumores.

Hemostasia espontânea ocorre em 60% dos casos e nos demais por hemostasia endoscópica, com o emprego de hemoclipes, injeção de argônio laser, adrenalina. Nos casos refratários ao diagnóstico e abordagem endoscópica pode-se lançar mão do métodos radiológicos como angio TC, cintilografia com hemácias marcadas com Tc99, para identificar o sítio de sangramento e, em situações especiais, a arteriografia com a introdução de substâncias vasoconstrictoras, como a vasopressina ou o emprego de pérolas de gel foam para embolização e oclusão do vaso sangrante.

Uma palavra final sobre a hemorragia digestiva média (HDM), causa de sangramento digestivo obscuro, na maioria das vezes com endoscopia digestiva alta e colonoscopia persistentemente negativas e, que pode exteriorizar-se como sangramento oculto, acompanhado na maioria das vezes por anemia de padrão ferropriva, ou evidente, manifestada por melena ou hematoquezia.

Nessa última situação, o sangramento pode ser ativo ou inativo. Nestes casos, utiliza-se a enteroscopia ou a cápsula endoscópica para a identificação da fonte do sangramento digestivo. Nos casos em que o sangramento é mais ativo pode-se empregar a arteriografia com o objetivo de se identificar o foco do sangramento e a injeção de substâncias vasoconstrictoras e a oclusão por embolização do ramo arterial em questão.

**Referências**


1. R. Schwarzer, D. Kivaranovic, R. Paternostro, M. Mandorfer et al. Carvedilol for reducing portal pressure in primary prophylaxis of variceal bleeding: a dose-response study. Aliment Pharmacol. Ther. 2018;1–8.
2. Lourdes Cabrera, Puneeta Tandon & Juan G. Abraldes. An update on the management of acute esophageal variceal bleeding. Gastroenterología y Hepatología.Gastroenterol Hepatol. 2016. doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.11.012
3. R. De Franchis. Review article: definition and diagnosis in portal hypertension– continued problems with the Baveno consensus? Aliment Pharmacol Ther. 2004; 20 (Suppl. 3): 2–6.
4. Salvador Augustin, Monica Pons, James B. Maurice, Christophe Bureau et al.: Expanding the Baveno VI Criteria for the Screening of Varices in Patients With Compensated Advanced Chronic Liver Disease. Hepatology.Vol. 66, No. 6, 2017
5. Roberto de Franchis, on behalf of the Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension.Journal of Hepatology. 2015 vol. 63 j 743–752.
6. Hugo Perazzo, Flavia Fernandes, Elio Castro Filho, Renata M Perez. Points to be considered when using transient elastography for diagnosis of portal hypertension according to the Baveno's VI consensus. Journal of Hepatology. June 2015 S0168-8278(15)00468-7. doi.org/10.1016/j.jhep.2015.06.036

7. Guadalupe Garcia-Tsao & Jaime Bosch: Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. A new view of an old problem. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015 November ; 13(12): 2109–2117. doi:10.1016/j.cgh.2015.07.012
8. Elba Llop, Marta Lopez, Juan de la Revilla, Natalia Fernandez, et al.: Validation of Non invasive methods to predict the presence of gastroesophageal varices in a cohort of patients with compensated advanced chronic liver disease. doi: 10.1111/jgh.13781
9. Maxime Mallet, Marika Rudler, Dominique Thabut. Variceal bleeding in cirrhotic patients. Gastroenterology Report. 5(3), 2017, 185–192.
10. Rafael Paternostro, Thomas Reiberger, Theresa Bucsics: Elastography-based screening for esophageal varices in patients with advanced chronic liver disease World J Gastroenterol. 2019 January 21; 25(3): 308-329.
11. ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. Laine L, Barkun AN, Saltzman JR, Martel M, Leontiadis GI. Am J Gastroenterol 2021;116:899–917.



# Capítulo 8

# Abordagem do Paciente com Abdome Agudo Inflamatório

*Octavio Vaz*

O presente capítulo é a transcrição em parte de uma aula dada no curso de emergências clínicas realizado na Academia Nacional de Medicina. Muito do que será escrito é fruto da experiência do autor adquirida ao longo de seus anos de prática médica. Ele não corresponde a transcrição fiel da aula que se encontra gravada no site da academia.

## Definição

Várias são as definições sobre abdome agudo que podem ser encontradas na literatura, porém, todas enfatizando a necessidade de um atendimento preferencial e voltado a um diagnóstico precoce. Para mim a que melhor traduz essa urgência é: O abdome agudo corresponde a uma síndrome clínica de etiologias diferentes, cujo tratamento necessita não só de um diagnóstico como de uma terapêutica clínica e, ou, cirúrgica de emergência. Abdome agudo não é sinônimo de cirurgia como tratamento, embora, muitas vezes a operação seja a melhor forma de resolver o problema. Em muitos casos a escolha do procedimento cirúrgico a ser empregado, bem como o melhor momento de empregá-lo, é o que faz a diferença entre o bom e o mal resultado.

## Classificação

Toda e qualquer classificação visa facilitar não só o diagnóstico como também o tratamento. Apesar de várias serem as causas de abdome agudo conseguiu-se de alguma forma reunir numa classificação

*Tabela 1 - Classificações de abdome agudo.*

| **Abdome Agudo (Classificação)** | | |
|---|---|---|
| Pús | | Inflamatório |
| Gás | • Intraluminar<br>• Extraluminar | Perfurativo |
| Sangue | • Intravascular<br>• Extravascular | Obstrutivo<br>Vascular |
| Traumático | | Hemorrágico |

suas diversas etiologias. Muitos, entretanto, são os livros texto que não trazem o capítulo abdome agudo discorrendo apenas sobre suas diversas etiologias e seus tratamentos.

A classificação que mais uso, e que me foi apresentada durante a residência, embora não seja muito acadêmica, acho muito prática e objetiva ( Tabela 1).

O abdome agudo de pús abrange as patologias com as quais mais comumente o cirurgião se depara tais como: Apendicite aguda, colecistite aguda, diverticulite, pancreatite e doença pélvica inflamatória aguda. No abdome agudo de gás subdividimos entre o gás intraluminar que se refere aos quadros obstrutivos, também muito frequentes, e ao gás extra luminar as perfurações livres ou bloqueadas. No de sangue intravascular as obstruções mesentéricas, arteriais ou venosas, e o extravascular ao hemoperitôneo não traumático como prenhez ectópica, ruptura de adenoma hepático etc. Os sangramentos intraperitoneais resultantes do trauma são incluídos no traumático. Obedecendo uma redação mais acadêmica temos o abdome agudo inflamatório, perfurativo, obstrutivo,

vascular e hemorrágico. Nessa classificação a isquemia mesentérica fica incluída no abdome agudo vascular enquanto a ruptura espontânea de baço, adenoma hepático ou prenhes ectópica no hemorrágico (1). Em ambas as classificações conseguimos enquadrar a maior parte das causas de abdome agudo levando-se em consideração suas diversas etiologias.

Uma outra classificação e não menos importante é a que faz referência ao falso e ao verdadeiro abdome agudo. Talvez esse deva ser o início de nossa avaliação frente a um paciente com dor abdominal. Entende se por falso abdome agudo aquele cuja causa da dor está fora do abdome tais como: Infarto agudo do miocárdio, pneumonia, embolia pulmonar, cetoacidose diabética, crise adsoniana, leucemia aguda, anemia falciforme, intoxicação por metal pesado e muitas outras mais. Em criança é muito comum uma pneumonia de base simular um quadro de apendicite aguda. Por essa razão quando não se dispõem de uma tomografia computadorizada a realização de um Raio-X de tórax é imprescindível.

## Diagnóstico

O diagnóstico do abdome agudo é baseado numa tríade: exame clínico, exame laboratorial e estudo da imagem. O exame clínico começa por uma boa anamnese. Nela, além da história da dor, que é o principal sintoma do abdome agudo, fica se sabendo dos antecedentes do paciente incluindo suas medicações. É sabido que o uso de anticoagulantes pode determinar, por exemplo, sangramento retroperitoneal. Outras drogas podem mascarar os achados de exames físicos como corticosteroides ou imunossupressores muito usados nas doenças reumáticas entre outras.

Os exames laboratoriais devem ser abrangentes o suficiente para caracterização do estado geral do paciente e nos auxiliarem no diagnóstico da causa do abdome agudo. As hemoculturas devem ser colhidas logo no início da investigação diagnóstica, antes de se iniciar um antimicrobiano.

É uma boa prática se realizar uma investigação cardiológica nos pacientes com mais de 40 anos que apresentem dor epigástrica, náusea e vômitos (2). Não esquecer de realizar um estudo da coagulação, sobretudo no paciente idoso, uma vez que aproximadamente 33% desses pacientes são operados em caráter de emergência (3). Os exames endoscópicos devem ser indicados quando necessários. Nunca deve ser indicada uma colonoscopia na suspeita de uma diverticulite, especialmente quando existe a suspeita de uma perfuração de cólon ainda que bloqueada.

O estudo da imagem também vai nos ajudar nesse propósito. Hoje, na maioria dos hospitais dos grandes centros, o primeiro estudo de imagem, quando não é o ultrassom, é a tomografia computadorizada. A rotina de abdome agudo perdeu o lugar para a tomografia por ser essa mais rápida e mais completa nas informações quanto a etiologia do quadro apresentado pelo paciente. Quando não disponível, a rotina de abdome agudo ainda é de grande utilidade e deve ser realizada.

A ultrassonografia é muito útil no diagnóstico da doença biliar, apendicite aguda e aneurisma da aorta abdominal. A tomografia é mais precisa no diagnóstico da apendicite aguda do que o ultrassom além de diagnosticar com grande acuidade pancreatite, obstrução intestinal, isquemia mesentérica e aneurisma da aorta abdominal. É extremamente útil nos pacientes idosos que apresentam uma dor abdominal inespecífica ou quando não conseguimos colher uma boa história. A arteriografia continua sendo o padrão ouro para o diagnóstico e tratamento, em alguns casos, de isquemia mesentérica (2). A angiotomografia tem sido muito útil no diagnóstico precoce do acidente vascular mesentérico, além de ser mais rápida está mais disponível. A ressonância nuclear magnética e em especial a colangiorressonância é extremamente útil quando se deseja estudar a via biliar num paciente ictérico.

Considerando-se que de acordo com as projeções das Nações Unidas (Fundo de Populações ) "uma em cada 9 pessoas no mundo tem 60 anos ou mais, e estima-se um crescimento para 1 em cada 5 por volta de 2050", em 2050 pela primeira vez haverá mais idosos que crianças

menores de 15 anos. Isso corresponderá a 22% da população global. Segundo o IBGE o número de idosos com mais de 65 anos no Brasil vai quadruplicar até 2060. Nos Estados Unidos 60% das consultas em cirurgia geral são realizadas em pacientes com mais de 65 anos e 50% das operações de emergência. Por essa razão acho muito importante a formação de médicos qualificados para diagnosticarem e tratarem esse grupo de pacientes. Num levantamento realizado por nós no Hospital Federal de Ipanema há oito anos, de janeiro a abril tínhamos operado noventa pacientes eletivos sendo trinta de colelitíase e trinta e cinco de hérnia. Tal fato nos chamou atenção para a necessidade das nossas instituições se prepararem para atender essa faixa de pacientes, hoje muitos considerados como pacientes frágeis.

Esses pacientes, idosos ou frágeis, apresentam exteriorizações diferentes dos jovens. Modernamente classifica-se o idoso dependendo da sua faixa etária em: idoso jovem os que tem de 65 a 74 anos, idoso médio os de 75 a 84 anos e muito idoso os com 85 anos ou mais. Essa divisão facilita na avaliação diagnóstica e no equacionamento terapêutico.

A anamnese de uma pessoa idosa é por vezes muito difícil devido a vários fatores como por exemplo: estado mental do paciente, dificuldades auditivas e muitas vezes visuais. São pacientes portadores de Alzheimer, Parkinson, em uso de medicações antidepressivas, narcóticos, corticoides, betabloqueadores ou anti-inflamatórios que muitas vezes mascaram os sintomas (Tabela 2). Além desses o uso indiscriminado de antibióticos que muitas vezes são causa de dor abdominal, náusea e vômitos. Não rara vez esquecem que já foram operados, o que é identificado pelo exame físico quando uma cicatriz é encontrada.

A dor, quando presente, continua a ser o principal sintoma do abdome agudo. No idoso eventos associados a ela como náusea, vômitos, anorexia, diarreia, perda de peso têm uma importância maior do que quando presente no jovem. Um idoso com dor mantida na sua grande maioria essa dor tem um substrato orgânico.

*Tabela 2 - Dianóstico do abdome agudo: anamnese.*

| Abdome Agudo no Paciente Idoso (Diagnóstico) |
|---|
| **História** |
| • Estado mental: alterações psiquiátricas Alzhemer, Parkinson, demência, cognição, uso de medicações anti-depressivas, narcóticos ou anti-inflamatórios |
| • Dificuldades auditiva |
| • Dificuldades visuais |
| • Sensibilidade dolorosa diminuída |
| • Procurar identificar as comorbidaes presentes<br>- cardiopatias, doenças pulmonars, renais, hepáticas, cirurgias prévias |
| **Especialmente em relação a dor** |
| • Tipo, localização, início, intensidade, irradiação, duração e eventos associados tipo: náuseas, vômitos, anorexia, diarreia, sintomas urinários, perda de peso, etc. |

*Tabela 3 - Exame físico: sequência a ser seguida.*

| Abdome Agudo no Paciente Idoso (Diagnóstico) |
|---|
| **Exame Físico** |
| • Ectoscopia (presença de cicatrizes, equimoses, pulsos periféricos, hérnias, massa pulsátil. |
| • Presença de dor abdominal |
| • Febre, hipotensão, taquicardia |
| • Hipotermia |
| • Aparelho circulatório |
| • Aparelho respiratório |
| • Aparelho urinário |
| • Aparelho genital |

No exame físico cabe salientar a importância da ectoscopia, sobretudo, quando se encontra cicatrizes, massa pulsátil ou hérnias (Tabela 3). Esse deve ser o mais completo possível abrangendo os aparelhos circulatório, respiratório, urinário e genital. Hoje, em função da precisão dos métodos de imagem, há uma tendência na abreviação do exame físico em função do diagnóstico que muitas vezes é feito antes mesmo do paciente ser adequadamente examinado, só pela queixa. O exame retal e pélvico não é realizado na maioria dos casos. Falta nos hospitais privados uma sala especial no setor de emergência onde esses pacientes possam ser adequadamente examinados.

No idoso a hipotermia, temperatura axilar igual ou menor do que 36 graus, têm a mesma conotação da febre. A temperatura por si só não deve ser utilizada como critério de gravidade. Ela pode estar ausente mesmo nos casos graves.

Nos pacientes idosos que são atendidos na emergência as principais causas de erro na avaliação do abdome agudo são: confiar nos resultados de laboratório para fazer o diagnóstico, confundir acidente vascular mesentérico com gastroenterite, contar com as apresentações clínicas habituais para o diagnóstico das doenças, super valorizar o exame de urina na vigência de pequenas alterações sobretudo em homem, esperar a apresentação clássica num paciente com apendicite aguda ou confiar na rigidez abdominal para diagnosticar perfuração de víscera oca.

## Tratamento

O tratamento do abdome agudo inflamatório é na sua grande maioria  cirúrgico. Em casos selecionados o tratamento clínico se faz necessário antes do paciente ter sua operação indicada. As principais causas de abdome agudo inflamatório são: colecistite aguda, apendicite aguda, diverticulite aguda e doença pélvica inflamatória aguda e sobre essas causas teceremos algumas considerações. Em 90% dos casos a co-

lecistite aguda é litiásica porém não podemos esquecer que em 10% dos casos ela é alitiásica. Esses são sempre muito graves e se acompanham de uma mortalidade elevada principalmente pela dificuldade diagnóstica. Quando o diagnóstico de uma colecistite alitiásica for feito o cirurgião deve ser firme na sua indicação quanto a necessidade de operar esse paciente o mais breve possível. Por ser um problema vascular muitas vezes a parede da vesícula não se mostra espessada como acontece nos casos litiásicos com predomínio da infecção. De uma maneira geral a prevalência de litíase assintomática da via biliar em pessoas com menos de 60 anos é de 11% a !5% em mulher e 3% a 11% nos homens. Numa população com mais de 60 anos essa prevalência sobe para 50% em mulher e 15% nos homens.

As principais causas de colecistite alitiásica são: cirurgias de grande porte, nutrição parenteral prolongada, pacientes imunodeprimidos, diabetes, câncer, transplante de medula, sepse, vasculites, embolia gordurosa, choque, parada cardiorrespiratória e politraumatizados. A maioria das colecistites alitiásicas acometem o sexo masculino. Nas crianças, recém-nascidos e idosos sua incidência pode chegar a 70%. Procurando facilitar a avaliação do paciente com colecistite aguda correlacionando seu quadro com a mortalidade surgiram os guidelines de tokyo (Tabela 4). Cabe salientar que 60% dos pacientes idosos com colecistite aguda podem não apresentar dor no flanco ou lombar e 5% não apresentar dor alguma. As complicações num paciente com mais de 65 anos como colangite ascendente, perfuração da vesícula, colecistite enfisematosa, coleperitôneo e íleo biliar acometem mais de 50% dos casos (3) (Figura 1).

Os pacientes graves que se encontram num centro onde não existe um cirurgião com experiência em via biliar devem ser transferidos. As lesões que porventura podem ocorrer num procedimento cirúrgico são sempre muito graves e de correção complexa. No diagnóstico da colecistite aguda além da história e do quadro clínico onde predomina uma dor no hipocôndrio direito vários são os estudos de imagem que podem ser solicitados sendo o mais utilizado a ultrassonografia cuja

*Tabela 4 - Guidlines de Tokyo.*

| **Colecistite Aguda**<br>**Graus de severidade - Tokyo Guidlines** |
|---|
| **Grau I** - Colecistite aguda |
| **Grau II** - Leucocitose > 18000 células/mm³<br>Massa palpável<br>Duração > 72 horas<br>Peritonite biliar, abscesso, colescitite enfisematose<br>Colescistite gangrenosa, abscesso hepático |
| **Grau III** - comprometimento cardiovascular, neurológico, respiratório, renal, hepático, hematológico |
| **Grau II** e **III** se caracterizam pela presença de 1 ou mais elementos listados |

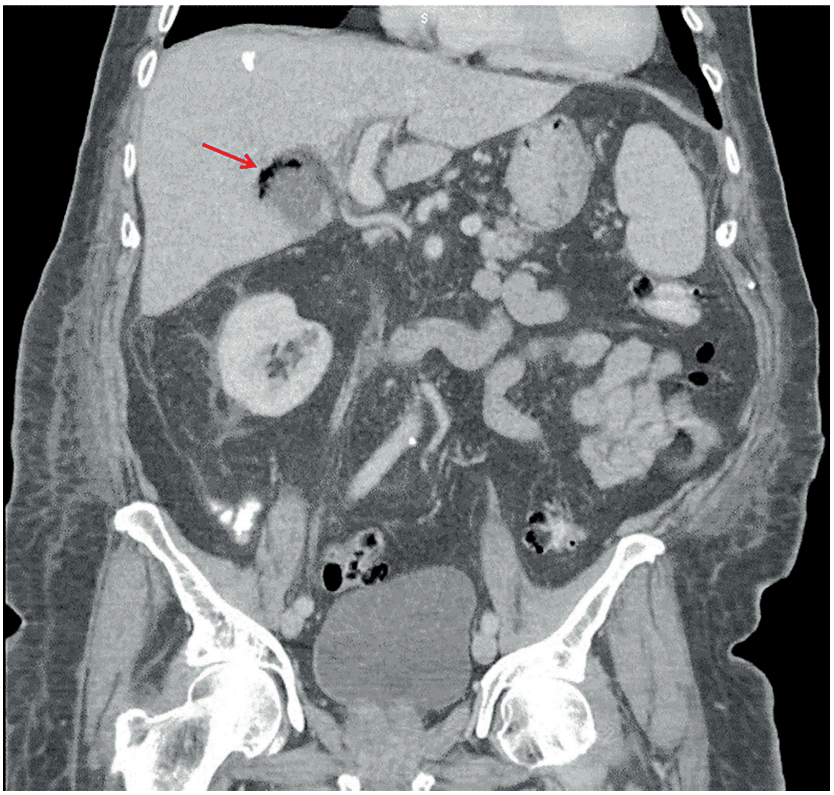


*Figura 1 - Colecistite enfisematosa.*

acuidade varia de 96% a 98%. Sua única desvantagem é ser um exame operador dependente ( Tabela 5).

O tratamento da colecistite aguda é cirúrgico e deve ser realizado tão logo o paciente esteja em condições clínicas e num centro onde se dispõem de uma equipe cirúrgica qualificada. A não ser em casos muito graves a cirurgia da via biliar não deve ser executada, na minha opinião, à noite quando a equipe cirúrgica já está cansada e o centro cirúrgico com uma equipe de plantão que, muitas vezes não sabe onde fica o material necessário se esse fugir do utilizado com frequência. Várias são as opções cirúrgicas ( Tabela 6)

*Tabela 5 - Acuidade dos métodos de imagem.*

| **Colescistite Aguda<br>Diagnóstico: Métodos de Imagem** | |
|---|---|
| | **ACUIDADE DETECÇÃO DA LITÍASE** |
| Radiografia de abdome | 15% a 20% |
| Ultrassonografia | 96% a 98% |
| Tomografia Computadorizada | 80% |
| MRI | 80% a 90% |
| Colecintigrafia | 97% |

NEJM 2008; 358; 2804-11
Galvão-Alves, José (ed.) Emergências Clínicas RJ, Editora Rubio, 2007

*Tabela 6 - Opções técnicas para tratamento cirúrgico da colecistite aguda.*

| |
|---|
| • Colecistectomia vídeo-laparoscópica |
| • Colecistectomia convencional |
| • Colecistectomia robótica |
| • Colecistostomia cirúrgica |
| • Colecistostomia percutânea |

Apesar da primeira escolha ser a colecistectomia vídeo-laparoscópica, a colecistectomia convencional segue sendo o padrão ouro para resolução dos problemas complexos da via biliar. A escolha por essa opção deve ser feita sempre que o cirurgião a julgar mais apropriada. A colecistostomia percutânea pode ser muito útil na preparação de um paciente muito grave para uma operação com menor morbidade e tecnicamente mais fácil ( Figuras 2 e 3 ).

A Figura 2 mostra uma paciente muito grave, idosa, internada por uma pneumonia e que no decorrer de sua internação apresentou um quadro de colecistite aguda quando já estava melhorando. A opção por uma colecistostomia e a colocação de uma sonda nasoenteral para alimentá-la foi escolhida no sentido de melhorar seu estado nutricional para a realização da colecistectomia. AFigura 3, mostra a presença do cálculo no infundíbulo. A paciente foi operada e teve um bom pós-operatório.

Um aspecto técnico a ser levado em consideração na colocação do dreno tipo pig tail é que ele sempre deve passar através de um seguimento hepático para evitar o coleperitôneo. Esse detalhe é extremamente




*Figura 2 - Colecistostomia trans-parieto-hepática. Paciente com sonda naso-enteral.*




*Figura 3 - Colecistostomia trans-parieto-hepática. Imagem tardia revelando o cálculo.*

importante quando não se opera esses pacientes, o que acontece às vezes nos internados em unidades de terapia intensiva e sem condições cirúrgicas. A colecistostomia realizada por via endoscópica, embora citada na literatura, não temos experiência nem conhecimento da sua realização em nosso meio (4).

A apendicite aguda é sem dúvida uma das causas bastante comuns de abdome agudo inflamatório. Seu diagnóstico, por vezes muito fácil, pode ser bastante difícil devido as apresentações atípicas. Não rara vez os pacientes idosos com apendicite aguda apresentam um quadro de obstrução intestinal. Neles sua morbidade e mortalidade podem ser elevadas. Em aproximadamente 2% dos casos pode haver uma doença maligna simultânea. O diagnóstico diferencial das causas cirúrgicas inclui uma extensa lista de doenças ( Tabela 7).

*Tabela 7 - Apendicite aguda; diagnóstico diferencial entre as causas cirúrgicas mais comuns.*

- Adenite mesentérica
- Obstrução intestinal
- Colecistite aguda
- Úlcera péptica
- Diverticulite de Meckel
- Pancreatite
- Apendagite
- Cisto de ovário torcido
- Prenhez ectópica
- Doença pélvica inflamatória complicada

*Tabela 8 - Apendicite aguda; tratamento cirúrgico.*

| |
|---|
| • Apendicectomia convencional |
| • Apendicectomia vídeo-laparoscópica |
| • Apendicectomia robótica |
| • Ressecção íleo-cecal |
| • Colectomia direita |

O tratamento da apendicite aguda é cirúrgico e várias são opções a serem utilizadas (Tabela 8). Hoje em dia sempre que possível a primeira escolha é pela laparoscopia. A apendicectomia convencional fica reservada para os casos mais difíceis com grande distorção anatômica devido ao processo inflamatório. A ressecção ileocecal e a colectomia direita são procedimentos de exceção, e decididos em função do julgamento cirúrgico durante o ato operatório. Na dúvida com tumor a colectomia direita deve ser realizada. Em casos muito selecionados o paciente pode ser tratado clinicamente embora nem sempre a resposta seja satisfatória. O seguinte caso ilustra uma situação vivida por nós.

Paciente do sexo masculino com 73 anos foi internado de emergência com um quadro de dor abdominal a esclarecer. Duas semanas antes foi submetido a uma desobstrução da artéria femoral direita com colocação de "stent". Refere ter ficado absolutamente sem dor até cruzar as pernas. A partir desse momento passou a ter uma dor de forte intensidade na região inguinal direita. Após 48 horas, como não melhorasse foi internado para esclarecimento diagnóstico.

Ao exame clínico apresentava dor de forte intensidade ao nível da arcada inguinal com algum grau de hiperestesia cutânea. O estudo de imagem foi compatível com apendicite aguda embora revelasse também grande hematoma no músculo psoas ilíaco. (Figura 4). O paciente tinha como comorbidades ser um vasculopata grave com 44 "stents"colocados

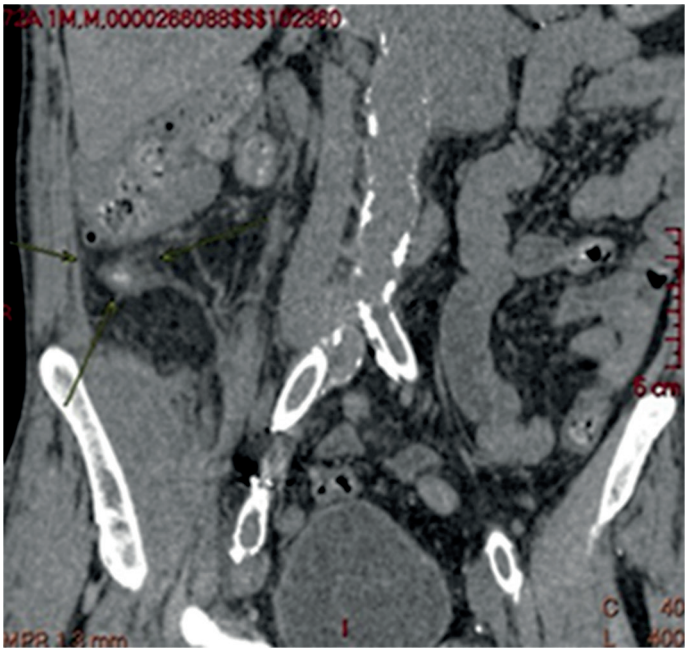


*Figura 4 - Apendicite aguda.*

na carótida, coronária, artéria mesentérica e membros inferiores. Estava completamente anticoagulado. Tendo em vista o alto risco de se operar, e ser uma apendicite em fase inicial, optamos pelo tratamento clínico cujo resultado foi satisfatório. Recomendamos que essa opção seja usada apenas em pacientes muito bem selecionados e de alto risco para a operação. Essa é uma decisão que deve ser tomada por um cirurgião experiente.

Outro quadro comum de abdome agudo inflamatório é o que tem como etiologia a diverticulite da sigmoide. Modernamente, na avaliação laboratorial desses pacientes a Proteina C reativa ( PCR ) e a procalcitonina tem sido solicitadas como fatores preditivos de gravidade (5). Valores de PCR acima de 150mg/l são preditíveis de diverticulite complicada. Com a melhoria dos antimicrobianos apenas 15% a 32% dos pacientes internados são operados de emergência (5). Sua

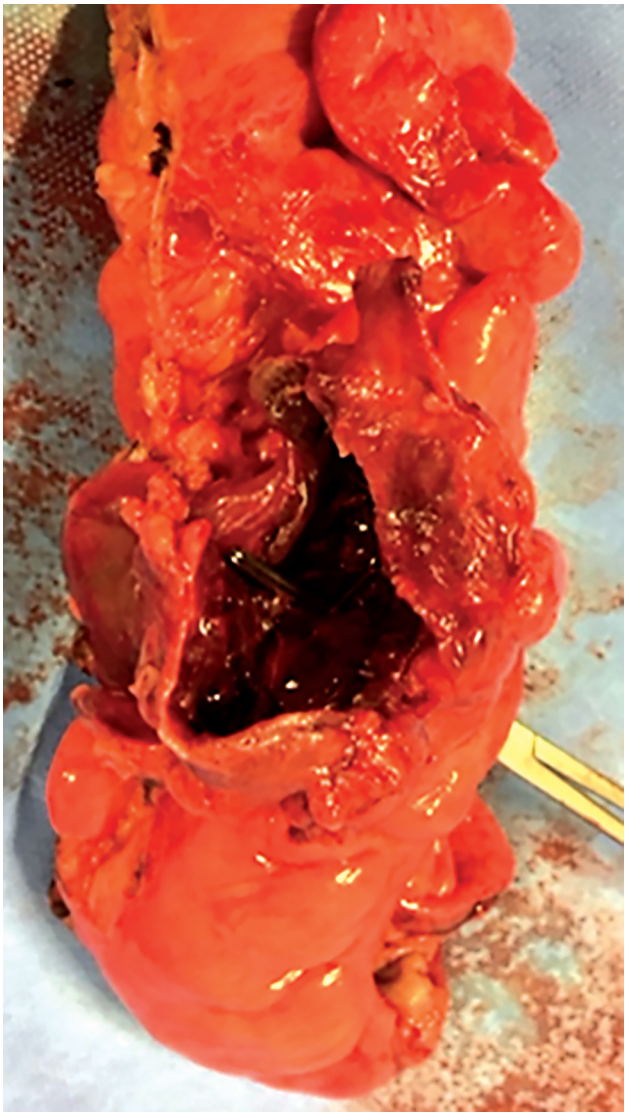


*Figura 5 - Diverticulite perfurada e grande abscesso peritoneal.*

indicação ficou restrita aos pacientes com complicações como peritonite ou perfuração e abscesso que não regride com o tratamento clínico. (Figura 5). Usualmente os abscessos com mais de 3 cm não respondem bem ao tratamento clínico. Nessa situação a drenagem percutânea guiada por tomografia ou ultrassonografia pode estar indicada como coadjuvante no tratamento. O paciente que apresente diverticulite com microperfuração, porém, sem evidências de infecção sistêmica não deve mais ser considerado como portador de uma diverticulite complicada. 11% dos pacientes com doença diverticular complicada da sigmoide podem ser portadores de neoplasia maligna enquanto apenas 0,7% nas diverticulites não complicadas.

O tratamento cirúrgico desses pacientes vai depender da qualificação do cirurgião e dos recursos disponíveis. A operação de Hartmann é sem dúvida o procedimento consagrado pelo tempo e utilizado pela maioria dos cirurgiões embora, em casos selecionados, a anastomose primária possa ser realizada (5).

A pancreatite aguda, outra causa importante de abdome agudo inflamatório, pode ser leve em 80% dos casos e muito grave em 20%. É tradução de um processo inflamatório pancreático onde a litíase biliar é a responsável por até 90% dos casos. Por essa razão esses pacientes ficam internados até a melhora do quadro clínico quando são operados da via biliar. Raramente essas operações são indicadas de emergência e quando isso acontece usualmente é pela concomitância entre pancreatite biliar e colecistite. Após estabelecido ou suspeitado, o diagnóstico pode ser confirmado pela dosagem das enzimas pancreáticas e pelo estudo de imagem onde a tomografia computadorizada tem um papel relevante.

A doença pélvica inflamatória aguda é, na maioria das vezes, tratada clinicamente. Raras são as indicações de tratamento cirúrgico. Quando indicados são pacientes com abscesso tubário ou tubo ovariano. Raramente essas pacientes pode se apresentar com peritonite, especialmente nos dias de hoje com as facilidades diagnósticas.

Em resumo, o tratamento do abdome agudo inflamatório é cirúrgico na maioria das vezes. A escolha da operação a ser executada, cirurgia convencional, laparoscópica ou robótica, depende dos recursos hospitalares disponíveis e da expertise do cirurgião. O maior compromisso do cirurgião deve ser com o tratamento do paciente utilizando o método com o qual ele tem seu melhor resultado.

**Referências**

1. Galvão-Alves, José (ed.) Emergências Clínicas – Rio de Janeiro: Editora Rubio, p.349-358,2007.
2. Spangler R, Pham T V, Khoujah D, MartinezJ P. International Journal of Emergency Medicine 2014, 7:43.
3. Lyon C, Clark D C. Am Fam Physician 2006;74:1537-44.
4. Baron TH et al. N England J Med 2015;357-365.
5. Hall J, Hardiman K, Lee S, Lightner A, et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons clinical practice guidelines for the treatment of left-sided colonic diverticulitis. Dis Colon Rectum 2020; 63:728-747.

# Capítulo 9

# Abordagem Inicial do Paciente Traumatizado - O Estado da Arte -

*Vitor Favali Kruger*
*Gustavo Pereira Fraga*

A distribuição trimodal, descrita na década de 1980 é caracterizada por três picos de mortes. Apesar da importância de toda a distribuição, o atendimento inicial é centrado no segundo pico, que corresponde a 30% das mortes, ocorrendo horas após o evento. (1)

Estas mortes podem ter seu desfecho alterado por um sistema de trauma consolidado e atendimento estabelecido por equipes treinadas em atender a traumatizados. No Brasil, apesar de se encontrar em fase embrionária, a organização de um sistema de trauma faz com que traumatizados graves sejam admitidos com maior frequência nas salas de trauma.

O atendimento inicial ao traumatizado começa em dois diferentes cenários, sendo eles pré e intra-hospitalar. Na fase pré-hospitalar, as ações devem ser coordenadas em conjunto, com entrosamento da equipe de atendimento pré-hospitalar, nesse sentido, abreviando e otimizando o tratamento no local do trauma, realizando o encaminhamento adequado do recurso apropriado, baseado em mecanismo de trauma e lesões, pois, a triagem e transferência adequada para um centro de trauma têm impacto na morbidade e mortalidade.

Já, na fase hospitalar, é enfatizado o planejamento antecipado à chegada do traumatizado, a comunicação prévia das equipes e preparativos necessários para facilitar o atendimento. A sala de trauma deve ter espaço suficiente, materiais e equipamentos para intubação de via aérea difícil e drenagem de tórax disponíveis e organizados, bem como aparelho de ultrassonografia. As soluções cristaloides têm de ser aquecidas, e os hemocomponentes devem estar organizados, checados e facilmente disponíveis se forem solicitados. Faz-se essencial o "alerta de trauma" para o acionamento de mais

recursos humanos e preparação do setor de radiologia, banco de sangue e centro cirúrgico.

A equipe multiprofissional deve estar preparada, treinada para sua função e devidamente paramentada com equipamentos de proteção individual. Atualmente, a performance de atendimento e a sua eficácia são mensuradas a partir dos melhores desfechos. As equipes de trauma devem apresentar habilidades técnicas e não técnicas. Enfatiza-se a importância de liderança, fatores humanos e gerenciamento dos recursos e das tarefas no atendimento ao traumatizado. (2)

Habilidades não técnicas, como capacidade de comunicação interpessoal, trabalho em equipe, tomada de decisões, liderança, gestão de tarefas e consciência situacional, influenciam o desfecho do atendimento. A importância da comunicação e do trabalho em equipe é cada vez mais reconhecido na prevenção de eventos adversos. Ford e cols. (3), em sua revisão da literatura, concluem que a liderança e o trabalho em equipe têm um impacto significativo nos processos de atendimento ao traumatizado.

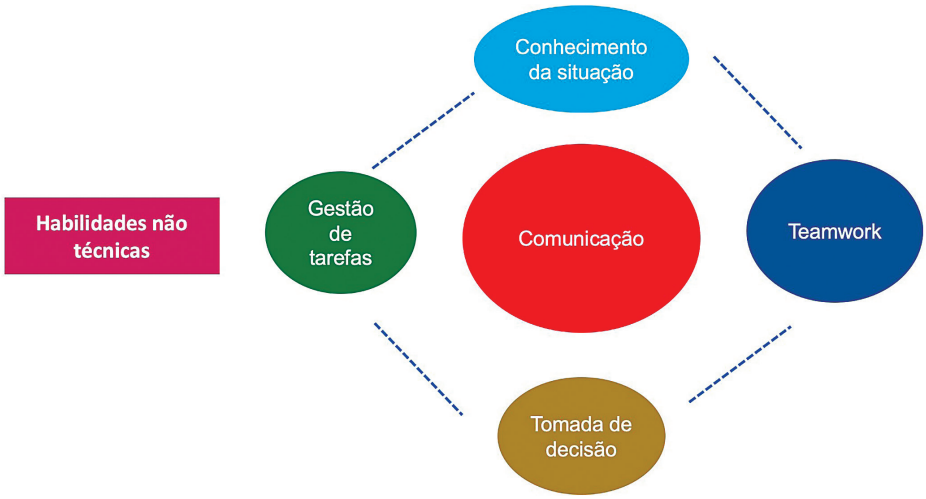



*Figura 1- Habilidades não técnicas.*

O conceito de liderança é complexo e inclui um comportamento multidimensional que envolve comunicação, tomada de decisões, eficiência na gestão de habilidades e segurança em ações. Os estilos de liderança são divididos em duas categorias principais: diretiva e capacitadora. Na liderança diretiva, o líder instrui, explicitamente, os subordinados sobre quando e quais tarefas executarem, apenas, supervisionando. Essa forma vertical é eficaz quando as tarefas são simples ou se o líder é o único membro com experiência. Na liderança capacitadora, são delegadas responsabilidades pelo líder, permitindo que os membros, com mais experiência, tomem decisões, enquanto ele se concentra na comunicação em alça fechada e coordenação.

Com base na liderança capacitadora, os conceitos de líder de equipe de trauma (TTL) e membro da equipe de trauma (TTM) são essenciais no atendimento inicial ao traumatizado. Nesse modelo, o TTL passa a ser um facilitador e as responsabilidades são delegadas, permitindo que o TTM tome decisões, enquanto o TTL concentra-se na comunicação e coordenação da equipe.

As organizações posicionais na sala de trauma são referentes as funções desempenhadas. Na cabeceira encontra-se o médico responsável pela via aérea (A), a direita do paciente o responsável pela ventilação (B) e a esquerda, circulação (C). O líder, encontra-se no pé, com amplo contato visual com a equipe, e equipe multidisciplinar, ao redor, dando suporte as demandas dos membros. A disposição do líder e membros durante o atendimento é destacada Figura 2.

A falta de liderança leva à quantidade maior de erros e atrasos nas tarefas esperadas durante atendimento inicial, e o trabalho em equipe levaram à diminuição no tempo do atendimento inicial, com maior assertividade na conclusão de tarefas.

Tradicionalmente, o TTL é um cirurgião e garante a adesão do atendimento inicial às diretrizes do ATLS®. Atualmente, com o crescimento da medicina de emergência nos atendimentos aos traumatizados, fica patente a possibilidade de liderança compartilhada.

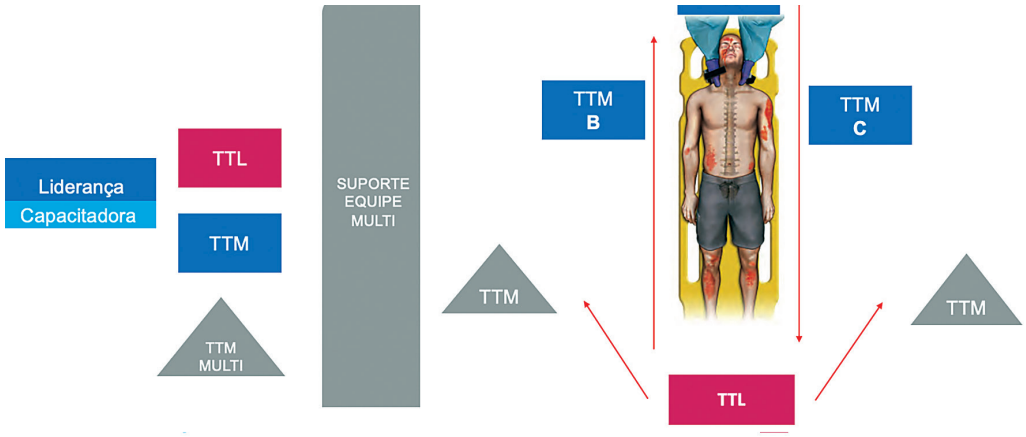



*Figura 2 – Organização na sala de trauma.*

A evidência atual sugere que não há diferença significativa nos resultados dos TTL, cirurgiões ou não. (4)

No Brasil, a prática da anestesiologia tradicional é restrita à atuação em centro cirúrgico, assistindo apenas a pacientes no período intraoperatório. Na Europa, por exemplo, o anestesiologista, é o responsável por diversos os níveis de atendimento fora do centro cirúrgico, como atuação em pré-hospitalar, nas salas de urgência e leitos de terapia intensiva, conduzindo e reabilitando doentes críticos, traumatizados ou não. Fica claro o impacto dos cursos de simulação que envolvem habilidades de comunicação entre cirurgiões e anestesiologistas, por exemplo, a comunicação deve ser regular e periódica, envolvendo as variáveis fisiológicas encontradas pelos anestesiologistas e achados e tática cirúrgica optados pelos cirurgiões, e não apenas durante os momentos críticos.

O atendimento inicial tem uma progressão linear e sistematizada, no entanto muitas dessas ações ocorrem simultaneamente, com avaliação rápida das lesões e realização de medidas terapêuticas de suporte de vida. Ele é baseado em fisiologia e mecanismo de trauma, e não propriamente

nas lesões anatômicas encontradas. É obrigatório reavaliar o paciente frequentemente para identificar, tratar ou antecipar potenciais problemas. A estratégia de parar e refletir por alguns segundos quando há desorganização do atendimento, alterando a tomada de decisão é fundamental.




*Figura 3 - STOP – 10'*

A forma mais simples e rápida para avaliar a condição fisiológica e as funções vitais do paciente é perguntar seu nome, dessa maneira, a avaliação das vias aéreas, da ventilação, da perfusão e do estado neurológico é realizada. Uma resposta apropriada sugere que as vias aéreas estão pérvias, a ventilação não está gravemente prejudicada e há perfusão para manter o nível de consciência; entretanto uma resposta inadequada sugere anormalidades, necessitando avaliação e tratamento urgente. (1)

Outra maneira de fazer isso é a realização de uma avaliação global em poucos segundos, que inclui perfusão da pele, esforço ventilatório e capacidade de interação paciente-examinador. (2)

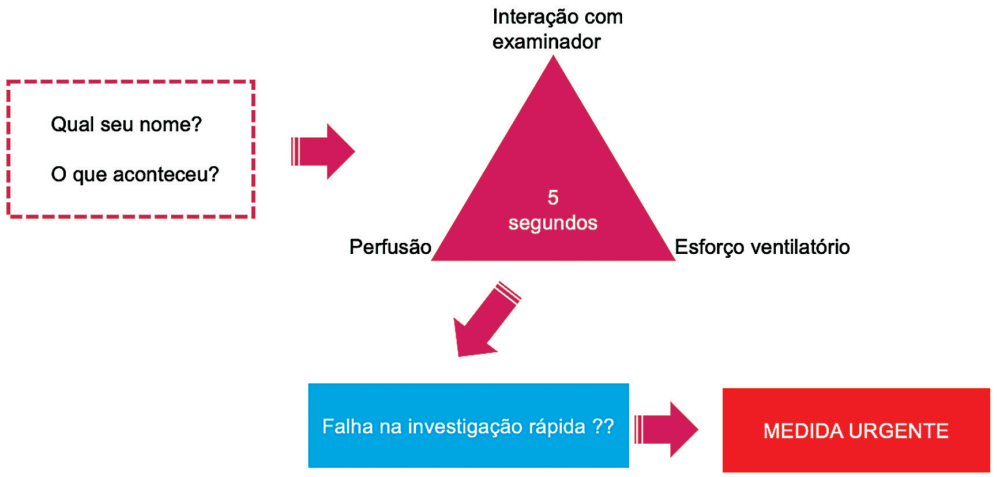



*Figura 4 - Avaliação global rápida.*

A prioridade em todos os traumatizados são as vias aéreas, assegurando sua permeabilidade e garantindo oxigenação e ventilação adequadas. Apesar de não ser a principal causa de morte no trauma, o comprometimento das vias aéreas é a condição que mata mais rapidamente, sendo uma situação potencialmente evitável em centros de trauma. (1)

Miraflor e cols. (5) concluem que, mesmo para pacientes que estão inicialmente estáveis hemodinamicamente, um atraso na intubação está associado ao aumento expressivo da mortalidade de 1,8% para 11,8%. É prudente que a permeabilidade das vias aéreas seja reavaliada em abreviados intervalos.

Avaliação rápida para identificar sinais de obstrução deve incluir observação e inspeção da orofaringe. Manobras de permeabilidade, por exemplo, elevação do mento e tração da mandíbula devem ser realizadas sempre com a proteção da coluna cervical. Quando o paciente apresenta comprometimento das vias aéreas, independente da causa, a prioridade é mantê-las pérvias e seguras.

Enfatiza-se que as principais indicações para uma via aérea definitiva em pacientes traumatizados são: diminuição da oxigenação (hipóxia e hipoventilação) e falha em manter ou proteger a via aérea (rebaixamento do nível de consciência), no entanto várias situações podem estar presentes, o que torna a decisão de intubar, ou não, menos simples. (6)

O médico assistente deve estar atento a situações que demandem tomada de decisões na obtenção de uma via aérea definitiva, como, por exemplo, traumas de face ou cervicais penetrantes, instabilidade hemodinâmica, trauma raquimedular cervicotorácico e queimaduras de face, via aérea ou extensa superfície corporal. (6)

Nos doentes traumatizados, independentemente da anatomia, a via aérea é sempre considerada difícil. Olhar, avaliar regra 3-3-2, checar Mallampati score, procurar obstruções e prever a não mobilidade cervical são fundamentais, sempre engajando o médico com mais experiência para realizar o procedimento. Quando se opta pela intubação orotraqueal, a melhor técnica no cenário de trauma, em que o jejum prévio não é considerado, é a intubação assistida por drogas. (6)

A intubação assistida por drogas consiste em pré-oxigenação, no uso de medicamentos que induzem rápida perda de consciência e bloqueio neuromuscular. O processo inicia-se pela pré-oxigenação, buscando elevar a saturação e aumentar o suprimento de oxigênio alveolar, otimizando a oxigenação, evitando cenários catastróficos.

Algumas medicações são comuns para entubar o doente traumatizado, sem consenso de qual é a melhor, no entanto algumas particularidades devem ser conhecidas.

O Midazolan, facilmente disponível, induz rápida perda de consciência, todavia é hipotensor, levando a uma piora da perfusão. Já Propofol diminui a pressão intracraniana, tornando-se adequado para pacientes com trauma craniencefálico grave, porém, assim como Midazolan, é um hipotensor, sendo perigoso em pacientes hemodinamicamente instáveis.

Em revisão retrospectiva, Green e cols. (7) relatam que 36% pacientes traumatizados, na avaliação de 444 pacientes, tiveram hipotensão após indução, sendo que a mortalidade quase dobrou para aqueles que tiveram episódio único de hipotensão pós-intubação em comparação com os que não tiveram (29,8% vs 15,9%).

Outros medicamentos do arsenal médico são Etomidato e Cetamina. O primeiro não afeta a pressão arterial nem a pressão intracraniana, bem como a literatura atual não apresenta contraindicações para seu uso, assim, concluindo que, embora possa ocorrer insuficiência adrenal relativa após a indução, não se observou alteração na mortalidade desse grupo. (8)

A cetamina, por sua vez, é um anestésico com ação simpatomimética e tem sido largamente sugerida para uso em pacientes traumatizados com instabilidade hemodinâmica incluindo os doentes com trauma craniencefálico grave, a indução com Cetamina não causou efeito significativo na pressão de perfusão cerebral.

Por fim, a escolha do bloqueador neuromuscular também é importante.Fica evidente, pela meia vida curta, que a succinilcolina cria melhores condições de intubação em comparação com outros bloqueadores.

Sackles e cols. (9), em seu estudo retrospectivo de 822 intubações na sala de emergência em traumatizados, concluem que as taxas de sucesso geral para videolaringoscopia são semelhantes às da laringoscopia direta (86% vs 85%), porém a videolaringoscopia tem maiores taxas de sucesso na primeira tentativa (76% vs 69%) e menores taxas de intubação do esôfago.

No entanto, apesar da boa visualização da epiglote e da crescente evidência de que a videolaringoscopia pode ser superior à laringoscopia direta, muitos desses estudos são realizados em cadáveres ou em cenários de simulação, por médicos experimentados ao dispositivo, fora do cenário da sala de emergência e trauma.

O uso de videolaringoscopia é discutível, e não há evidência suficiente, no cenário do trauma, que afirme que esse método poderia substituir a laringoscopia direta. (6)

A partir dessa reflexão, após falha na tentativa de intubação, cuja premência é oxigenar e ventilar adequadamente o traumatizado, os dispositivos supraglóticos, apesar de não serem via aérea definitiva, devem ser indicados com segurança. As decisões sobre a técnica de resgate mais adequada da via aérea devem ser guiadas pelo cenário clínico, disponibilidade de recursos e habilidade pessoal. A via aérea cirúrgica, preferencialmente a cricotireoidostomia, fica reservada quando a intubação ou os dispositivos supraglóticos não foram efetivos em oxigenar e ventilar adequadamente ou em traumas diretos de região laríngea. Toda via aérea cirúrgica deve fazer parte do arsenal de técnicas do médico assistente.

A ventilação e a troca gasosa adequadas requerem função dos pulmões, da parede torácica e do diafragma. Em situações de risco imediato à vida, devido problemas de obstruções de via aérea, respiratórios ou circulatórios, é fundamental um diagnóstico rápido e tomada de decisão; por exemplo, o pneumotórax hipertensivo, cujo diagnóstico é clínico, não requer exames de imagem e pode ser descomprimido, inicialmente, aplicando toracostomia.

Inaba e cols. (10), em estudo com modelo cadavérico, colocam que a taxa de sucesso da toracostomia no quinto espaço intercostal foi de 100% em comparação a 58% no segundo espaço intercostal. Em média, a parede torácica é 1cm menos espessa no quinto espaço intercostal; por sua vez, o pneumotórax aberto requer fechamento imediato com curativo de três pontos, seguido por drenagem torácica.

Demais lesões sem risco imediato devem ser investigadas com parcimônia, todavia, atenção deve ser dada ao pneumotórax simples, especialmente em pacientes submetidos à anestesia geral ou recebendo ventilação com pressão positiva sem drenagem torácica, podendo evoluir para pneumotórax hipertensivo.

Em pacientes instáveis hemodinamicamente, obter uma radiografia de tórax na sala de trauma pode ser útil, porém o uso da ultrassonografia estendida ao tórax atualizou esse conceito. Na literatura atual, a extensão do exame ultrassonográfico para o tórax é altamente recomendada, possui maiores sensibilidade e acurácia em comparação à radiografia de tórax na sala de trauma e ao exame físico. (11)

A hemorragia é a principal causa de morte evitável no trauma. Reconhecer a presença de choque, identificar a fonte provável e iniciar o tratamento são as premências no atendimento primário. A avaliação rápida e precisa do estado hemodinâmico do traumatizado é essencial, sempre com a premissa pela qual a reanimação não substitui o controle definitivo do sangramento.

A hemorragia pode ser interna ou externa. Em cenários com hemorragia externa exsanguinante, a sequência de controle do sangramento prévio à obtenção da via aérea é enfatizada. A compressão manual direta sobre o ferimento é mandatória; adjuntos, como o uso de torniquetes, são sugeridos.

Em revisão sistemática recente, Eilertsen e cols. (12) avaliaram 55 estudos robustos, concluindo que o uso de torniquetes no controle hemorrágico, em ambiente civil, está associado à maior sobrevida, à menor necessidade de hemotransfusão e a poucos efeitos colaterais. Portanto, em lesões exsanguinantes, contusas ou penetrantes, com risco imediato a vida, a colocação no ambiente pré-hospitalar de um torniquete alterou o desfecho e mortalidade dos pacientes.

Outro adjunto é a colocação de um cateter Folley com balonete insuflado nos ferimentos cervicais exsanguinantes, sendo uma medida com altas taxas de sucesso, em torno de 97% em revisão recente. (13)

A busca pelo choque inicia-se com exame físico cuidadoso e a monitorização, nesse sentido, avaliando as manifestações precoces como taquicardia e vasoconstrição cutânea, lembrando-se de que hipotensão

arterial pode ocorrer apenas tardiamente. Amostras de sangue e estudos complementares devem ser interpretados corretamente.

A interpretação inicial da hemoglobina e do hematócrito requer atenção. Apesar da manutenção de sua queda horas após o evento estar relacionada a hemorragias, agudamente, hemorragias maciças podem produzir uma pequena queda em sua concentração, não refletindo os resultados reais. (1)

Marcadores que refletem a microperfusão são mandatórios na interpretação de choque durante atendimento inicial. A gasometria arterial, com as concentrações de excesso de base, é o teste laboratorial padrão ouro para avaliar a perfusão e a sobrevida no trauma. O excesso de base (BE) é refletido como o acúmulo de ácidos, determinando o quanto de base seria necessário para neutralizar esse acúmulo. BE abaixo de -6 está relacionado a uma alta probabilidade de choque hemorrágico, necessidade de transfusão maciça, maiores taxas de morbimortalidade. (14) (Tabela 1)

Os membros da equipe de trauma devem ser familiarizados com a ultrassonografia *point-of-care* como uma ferramenta propedêutica na busca por hemorragias internas.

*Tabela 1 - Base Excess - Adaptado.*

| Excesso de Base | < 2,0 | >2,0 - 6,0 | >6,0 - 10,0 | > 10,0 |
|---|---|---|---|---|
| Classificação de choque | sem choque | leve | moderado | grave |
| Mortalidade | 7,4% | 12,4% | 23,9% | 51,5% |

Além de espaços convencionais, deve-se acrescentar os pulmonares durante a investigação. As radiografias de tórax e pelve na sala de trauma são úteis para reconhecer fontes de sangramento em pacientes instáveis. A radiografia de tórax, por exemplo, pode levar à suspeita de hemotórax volumoso, além de ser um método de triagem sensível à suspeita de lesão traumática da aorta (15). Por sua vez, a radiografia pélvica no doente instável pode identificar fraturas graves do anel pélvico. (16)

Pacientes com trauma pélvico complexo, sob a mínima suspeita, com sinais de instabilidade hemodinâmica ou mecânica, devem ser submetidos a compressão pélvica externa imediatamente, produzindo uma fixação temporária, seja com lençol ou dispositivos específicos. Torna-se evidente a recomendação dessa estratégia na contenção da hemorragia, com redução da necessidade de transfusão e mortalidade. (17)

Atualmente, a estratégia de reanimação para controle de danos deve ser realizada precocemente. Esse conceito inclui o uso limitado de cristaloides, ativação de protocolo de transfusão maciça, altas proporções de hemocomponentes, uso de ácido tranexâmico, correção da hipocalcemia e hipotensão permissiva. (18) Foi estabelecido que a criação e promoção de um protocolo de transfusão maciça (PTM) beneficia os traumatizados e as instituições, com redução da mortalidade, morbidade e custos.

Experiência do médico assistente na ativação do PTM é essencial para o uso racional e precoce de hemocomponentes, todavia a literatura tem procurado validar escores-gatilho para a ativação desse protocolo. Entre eles, o escore ABC, criado em 2009, por Nunez e cols. (19), utiliza parâmetros não laboratoriais e não ponderados, de fácil cálculo à beira do leito.

Quatro parâmetros são usados: trauma penetrante, pressão arterial sistólica ≤ 90 mmHg, frequência cardíaca > 120 bpm na admissão e FAST positivo. Cada item, quando presente, vale um ponto, e concluiu-se que a presença de dois pontos já seria o gatilho para o início do protocolo MTP, com maior acurácia entre os escores.

Grandes volumes de cristaloide no trauma contuso aumentam a morbidade, o tempo de permanência na terapia intensiva, dias de ventilação mecânica, infecções da corrente sanguínea, síndrome do compartimento abdominal, síndrome do desconforto respiratório agudo e falência de múltiplos órgãos. (20)

As diretrizes atuais do ATLS® limitam o uso de cristaloide a 1000mL durante a reanimação volêmica. (1)

Rossaint et al. (21) atualizando a diretriz Europeia de choque hemorrágico e coagulopatia por trauma concluem que os hemocomponentes são a melhor opção para reanimar traumatizados em choque hemorrágico, com redução da mortalidade nas primeiras horas. Atrasos na ativação da entrega de hemoderivados têm sido associados ao aumento do tempo para hemostasia com aumento da mortalidade, assim como, a obtenção de hemostasia e menor mortalidade nas proporções 1:1:1 e 1:1:2. Teixeira e cols. (22) colocam que a relação PFC:CH mais alta é um preditor independente de sobrevida e o uso precoce e liberal de PFC melhora a sobrevida desses doentes.

A experiência bem-sucedida e os benefícios do uso de sangue total em conflitos militares são bem-estabelecidos. Retomando a discussão sobre o uso de sangue total em cenários civis, discuti-se o sangue total como método de transfusão viável, seguro e mais equilibrado, mesmo em grandes volumes em comparação com a terapia fracionada.

Duschene e cols. (23), em seu estudo prospectivo observacional, inferem que não houve diferença na mortalidade ao comparar sangue total e fracionado, no entanto, no grupo de sangue total, a incidência de síndrome do desconforto respiratório agudo, tempo em ventilação mecânica e os volumes de transfusão foram significativamente reduzidos.

Malkin e cols. (24), em revisão sistemática recente, concluem que, apesar de não alterar a mortalidade, o uso de sangue total é promissor, seguro e pode promover benefícios de logística, todavia mais dados

de qualidade devem ser validados para analisar se há um verdadeiro benefício de seu uso.

A coagulopatia relacionada ao trauma está presente em até 30% dos pacientes admitidos na sala de trauma. Faz-se imprescindível entender que a coagulopatia é complexa, multifatorial e envolve a interação de hemostasia, perfusão e resposta inflamatória sistêmica. Está relacionada a fatores endógenos, como hiperfibrinólise, disfunção plaquetária e endoteliopatia, podendo ser agravada por fatores exógenos, como acidose metabólica, hemodiluição e hipotermia.

Os testes laboratoriais convencionais (TP/TTPA/PLQ) para coagulação são pouco confiáveis e levam tempo para obter-se os resultados. O uso de testes viscoelásticos (por exemplo, TEG®, ROTEM®) demonstra disfunção plaquetária, hiperfibrinólise e formação e força do coágulo em tempo real, oferecendo a possibilidade de transfusão personalizada.

Em revisão sistemática, Veiga e cols. apontam que os testes viscoelásticos diagnosticam coagulopatia, orientam transfusão racional e predizem mortalidade. Portanto, podem ser úteis no tratamento precoce dos traumatizados. (25)

O ácido tranexâmico, fundamental medida adjunta medicamentosa, bloqueia a hiperfibrinólise ao impedir a transformação do plasminogênio em plasmina. Os estudos prospectivos CRASH-2 (26) assinalam que a administração de ácido tranexâmico com dose em bolus de 1g infundida em 10 minutos, seguida de infusão intravenosa de 1g, em 8 horas, dentro de 3 horas após o trauma, reduziu a mortalidade em pacientes com sangramento extracraniano e intracraniano.

Durante o choque hemorrágico e a reanimação maciça com hemocomponentes, o cálcio iônico, é esquecido pelo médico assistente. Faz-se mandatória sua reposição, visando à manutenção da função plaquetária, hemostasia da coagulação e contratilidade cardíaca eficiente.

Vasudeva e cols. (27), em revisão sistemática recente, colocam que a hipocalcemia está presente em até 56% dos traumas graves durante admissão, estando associada ao aumento da mortalidade (25% vs. 15%), preditor de necessidade de transfusão sanguínea (62,5% vs. 37.5%) e aumento da coagulopatia. Atualmente, devido à importância do diagnóstico e correção da hipocalcemia, é sugerido a substituição da tríade letal (coagulopatia, acidose e hipotermia) por diamante letal, acrescentando a hipocalcemia como fator-chave.

Ainda durante a reanimação do traumatizado, estratégias como a hipotensão permissiva para traumas penetrantes e contusos, exceto em pacientes com traumatismo cranioencefálico grave, são validadas. Essa estratégia consiste em manter a pressão arterial suficiente para perfusão de órgãos essenciais, durante um intervalo de tempo de até 90 minutos.

Na impossibilidade de acesso venoso durante a reanimação, deve-se ter sempre em mente a possibilidade do uso dos dispositivos intraósseos. Sua utilidade foi recentemente debatida, demonstra que a taxa de sucesso na inserção é alta e as taxas de complicações, como hemólise ou baixa velocidade de infusão, são baixas.

Todo esforço deve ser realizado durante o atendimento inicial para garantir a prevenção de lesão cerebral secundária, incluindo manutenção de oxigenação e perfusão adequadas. A comunicação com o neurocirurgião deve ser imediata após o diagnóstico de lesão cerebral. Usando a ultrassonografia *point-of-care*, pode-se realizar a medição da bainha do nervo óptico inferindo aumento na pressão intracraniana em traumatismo cranioencefálico grave.

A exposição do dorso e a prevenção de hipotermia devem ser realizadas de maneira sistemática pelo médico assistente. O processo continuado de prevenção de hipotermia deve ser entendido em todos os setores que recebem o traumatizado. Ações como elevar as temperaturas dos setores, uso de cobertores com fluxo de ar ou manta térmica aquecidos e uso de fluido aquecido devem ser lembradas.

Avaliação secundária, exame físico da cabeça aos pés, só deve ser iniciada após avaliação primária completa, com todas as medidas de reanimação realizadas e o traumatizado tendendo a normalização das funções vitais. A retirada precoce da prancha rígida é fundamental, sua manutenção sem necessidade pode gerar dor, desconforto, aumento da pressão intracraniana e aumento do risco de úlceras de pressão.

Outro ponto é o avanço da tecnologia para obtenção de imagens no traumatizado. Atualmente, com a evolução da tomografia, esses aparelhos são capazes de gerar imagens de qualidade com velocidade. Com essa melhoria de tecnologia dos aparelhos, softwares e interpretação diagnóstica dos médicos radiologistas, iniciou-se a era dos tratamentos não operatórios e da detecção das lesões associadas.

A tomografia de corpo inteiro é altamente precisa e permite a detecção de lesões potencialmente fatais com boa sensibilidade e especificidade, sendo essencial para planejar a intervenção cirúrgica, direcionar e priorizar as tomadas de decisão, definindo a conduta rápida. O método diagnóstico da TC de corpo parece superior à abordagem por segmentos. A TC de corpo inteiro está associada a melhores desfechos, com menor taxa de mortalidade, sendo o método de escolha no traumatizado grave, sensato o uso liberal da TC de corpo interior quando comparado ao risco vs. benefício entre lesões despercebidas e exposição à radiação ionizante. (28)

Novos métodos de controle temporário de hemorragia não compressível, como ressuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA), podem ser utilizados, sendo eficazes no controle aórtico em traumatizados com choque grave.

A técnica consiste em um balão intra-aórtico, posicionado por via endovascular em três zonas aórticas. Zona I consiste na aorta torácica descendente, sendo semelhante ao "*cross-clamping*" aórtico durante toracotomia de reanimação. Zona II está na altura das artérias renais, e não deve ser ocluída, por último, a Zona III representa a aorta infrarrenal até a bifurcação das artérias ilíacas, podendo ser utilizado em traumas pélvicos. (29) (Figura 5)

Entusiastas indicam o REBOA como um quarto pilar durante a reanimação de controle de danos do traumatizado grave, seja no trauma contuso ou penetrante, propondo um novo paradigma, que inclui hipotensão permissiva, reanimação hemostática, REBOA e cirurgia para controle de danos.

Apesar de estar longe da realidade nos serviços de trauma no Brasil, as chamadas salas híbridas de cirurgia são o estado da arte para atendimentos a traumatizados graves. Essas instalações "one-stop" oferecem equipamentos para cirurgias, aquisição rápida de imagens (tomografias e ultrassonografia), permitindo o uso de técnicas minimamente invasivas, como arteriografia, e uso de dispositivos avançados para hemostasia, como o balão de oclusão da aorta.

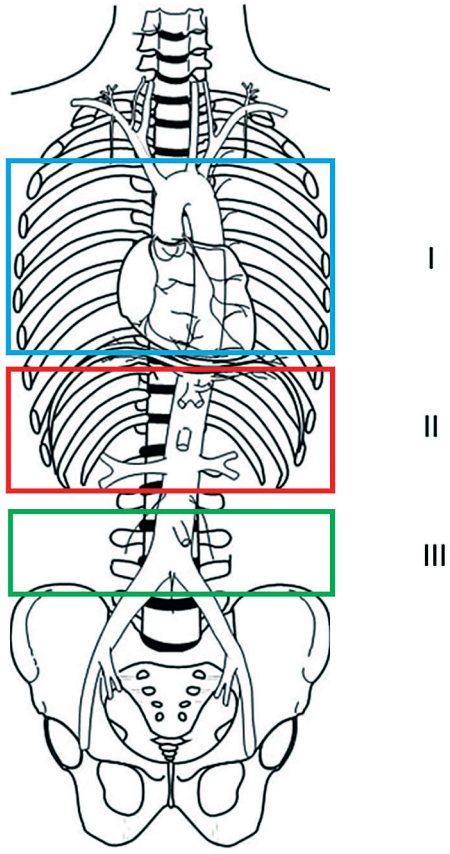



*Figura 5 - Zonas Aórticas – Adaptado de referência 93*

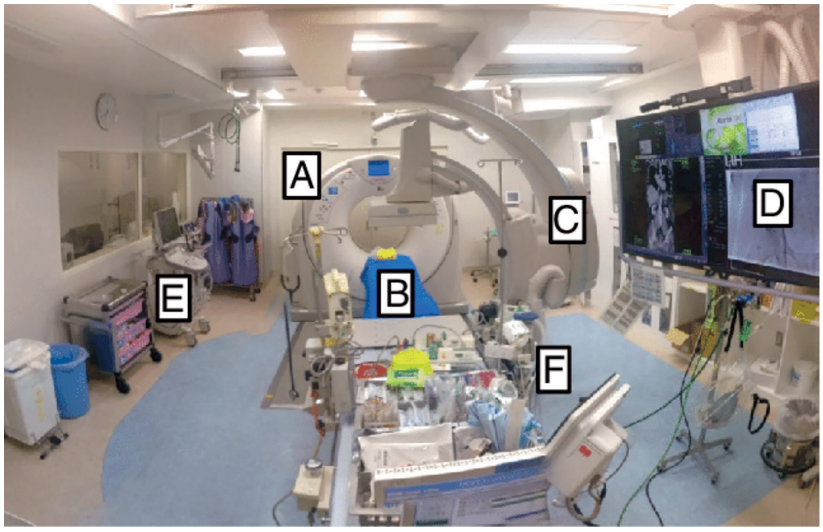



*Figura 6 - Sala Híbrida – Adaptado de referência 101.*
*(A: tomografia multidetectores, B: mesa cirúrgica móvel e radiotransparente, C: arco radiográfico "c-arm" D: monitor multifunções E: equipamento de ultrassonografia, E: ventilação mecânica)*

Salas híbridas oferecem a capacidade de realizar concomitantemente técnicas de reanimação, hemostasia e cirurgias avançadas. Atualmente, a literatura mundial aponta aumento significativo de sobrevida nos traumatizados reanimados em sala híbrida, implicando esse achado ao menor tempo em transferência entre setores, tomada de decisões e controle das lesões hemorrágicas.

Umemura e cols., em análise comparativa entre traumatizados graves (ISS>25) reanimados em sala convencional vs. sala híbrida, com desfecho de mortalidade, concluem que a sala híbrida reduz a mortalidade em casos de maior gravidade. (30) (Figura 6)

Na realidade Brasil, mais importante do que salas híbridas, é a capacitação dos profissionais para atendimento aos traumatizados, o que deve ser realizado desde o curso de graduação dos profissionais da área de saúde que irão atuar no pré-hospitalar e nas unidades de urgência. Atualmente formam-se no Brasil mais de 40 mil médicos por ano, mas ainda são poucas entre as 350 faculdades de medicina que têm professores dedicados à área de cirurgia do trauma ou medicina de emergência.

Estimular os jovens recém-formados para que venham trabalhar nessa área com uma boa formação é um grande desafio, e a atuação das Ligas do Trauma destaca-se em nosso meio, inclusive envolvendo os acadêmicos em projetos de prevenção ao trauma.

## Conclusão

É compreensível que o atendimento inicial mesmo para médicos experientes em trauma seja desafiador, pois depende de treinamento, conhecimento e prática diária.

**Referências**


1. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS®) Student Manual, 10th edition. Chicago, 2018.
2. European Trauma Course (ETC®) Student Manual, 4th edition. Bruxelas, 2018.
3. Ford K, Menchine M, Burner E, Arora S, Inaba K, Demetriades D, et al. Leadership and Teamwork in Trauma and Resuscitation. West J Emerg Med. 2016; 17(5):549-56.
4. Taylor J, Gezer R, Ivkov V, Erdogan M, Hejazi S, Green R, et al. Do patient outcomes differ when the trauma team leader is a surgeon or non-surgeon? A multicentre cohort study. CJEM. 2023 Jun;25(6):489-97
5. Miraflor E, Chuang K, Miranda MA, Dryden W, Yeung L, Strumwasser A, et al. Timing is everything: delayed intubation is associated with increased mortality in initially stable trauma patients. J Surg Res. 2011; 170(2):286-90.
6. Mayglothling J, Duane TM, Gibbs M, McCunn M, Legome E, Eastman AL, et al. Eastern Association for the Surgery of Trauma. Emergency tracheal intubation immediately following traumatic injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. J Trauma Acute Care Surg. 2012; 73:S333-40.
7. Green RS, Butler MB, Erdogan M. Increased mortality in trauma patients who develop postintubation hypotension. J Trauma Acute Care Surg. 2017; 83(4):569-74.
8. Erdoes G, Basciani RM, Eberle B. Etomidate - a review of robust evidence for its use in various clinical scenarios. Acta Anaesthesiol Scand. 2014; 58(4):380-9.
9. Sakles JC, Mosier JM, Chiu S, Keim SM. Tracheal intubation in the emergency department: a comparison of GlideScope video laryngoscopy to direct laryngoscopy in 822 intubations. J Emerg Med. 2012; 42(4):400-5.
10. Inaba K, Branco BC, Eckstein M, Shatz DV, Martin MJ, Green DJ, et al. Optimal positioning for emergent needle thoracostomy: a cadaver-based study. J Trauma. 2011; 71(5):1099-103.
11. Ding W, Shen Y, Yang J, He X, Zhang M. Diagnosis of pneumothorax by radiography and ultrasonography: a meta-analysis. Chest. 2011; 140(4):859-66.
12. Eilertsen KA, Winberg M, Jeppesen E, Hval G, Wisborg T. Prehospital Tourniquets in Civilians: A Systematic Review. Prehosp Disaster Med. 2021; 36(1):86-94.
13. Scriba M, McPherson D, Edu S, Nicol A, Navsaria P. An Update on Foley Catheter Balloon Tamponade for Penetrating Neck Injuries. World J Surg. 2020; 44(8):2647-55.
14. Juern J, Khatri V, Weigelt J. Base excess: a review. J Trauma Acute Care Surg. 2012; 73(1):27-32.
15. Ekeh AP, Peterson W, Woods RJ, Walusimbi R, Nwuneli N, Saxe JM, et al. Is chest x-ray an adequate screening tool for the diagnosis of blunt thoracic aortic injury? J Trauma 2008; 65:1088-92.

16. Costantini TW, Coimbra R, Holcomb JB, Podbielski JM, Catalano RD, Blackburn A, et al. Pelvic fracture pattern predicts the need for hemorrhage control intervention - Results of an AAST multi-institutional study. J Trauma Acute Care Surg. 2017; 82(6):1030-8.
17. Coccolini F, Stahel PF, Montori G, Biffl W, Horer TM, Catena F, et al. Pelvic trauma: WSES classification and guidelines. World J Emerg Surg. 2017; 18;12:5.
18. Cannon JW, Khan MA, Raja AS, Cohen MJ, Como JJ, Cotton BA, et al. Damage control resuscitation in patients with severe traumatic hemorrhage: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. J Trauma Acute Care Surg. 2017; 82(3):605-17.
19. Nunez TC, Voskresensky IV, Dossett LA, Shinall R, Dutton WD, Cotton BA. Early prediction of massive transfusion in trauma: simple as ABC (assessment of blood consumption)? J Trauma. 2009; 66(2): 346-52.
20. Kasotakis G, Sideris A, Yang Y, de Moya M, Alam H, King DR, et al. Aggressive early crystalloid resuscitation adversely affects outcomes in adult blunt trauma patients: an analysis of the Glue Grant database. J Trauma Acute Care Surg. 2013; 74(5):1215-22.
21. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N, et al.The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. Crit Care. 2023 Mar 1;27(1):80.
22. Teixeira PG, Inaba K, Shulman I, Salim A, Demetriades D, Brown C, et al. Impact of plasma transfusion in massively transfused trauma patients. J Trauma. 2009; 66(3):693-7.
23. Duchesne J, Smith A, Lawicki S, Hunt J, Houghton A, Taghavi S, et al. Single Institution Trial Comparing Whole Blood vs Balanced Component Therapy: 50 Years Later. J Am Coll Surg. 2021; 232(4):433-42.
24. Malkin M, Nevo A, Brundage SI, Schreiber M. Effectiveness and safety of whole blood compared to balanced blood components in resuscitation of hemorrhaging trauma patients - A systematic review. Injury. 2021; 52(2):182-8.
25. Veigas PV, Callum J, Rizoli S, Nascimento B, da Luz LT. A systematic review on the rotational thrombelastometry (ROTEM®) values for the diagnosis of coagulopathy, prediction and guidance of blood transfusion and prediction of mortality in trauma patients. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2016; 3;24(1):114.
26. CRASH-2 collaborators, Roberts I, Shakur H, Afolabi A, Brohi K, Coats T, Dewan Y, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. Lancet. 2011; 377(9771):1096-101.
27. Vasudeva M, Mathew JK, Groombridge C, Tee JW, Johnny CS, Maini A, et al. Hypocalcemia in trauma patients: A systematic review. J Trauma Acute Care. 2021; 1;90(2):396-402.
28. Caputo ND, Stahmer C, Lim G, Shah K. Whole-body computed tomographic scanning leads to better survival as opposed to selective scanning in trauma patients: a systematic review and meta-analysis. J Trauma Acute Care. 2014; 77(4):534-9.
29. Brenner ML, Moore LJ, DuBose JJ, Tyson GH, McNutt MK, Albarado RP, et al. A clinical series of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control and resuscitation. J Trauma Acute Care Surg. 2013; 75(3):506-11.
30. Umemura Y, Watanabe A, Kinoshita T, Morita N, Yamakawa K, Fujimi S. Hybrid emergency room shows maximum effect on trauma resuscitation when used in patients with higher severity. J Trauma Acute Care Surg. 2021; 1;90(2):232-9.

# Capítulo 10

# Fraturas e Luxações

*Vincenzo Giordano*
*Carolina Giordano*
*Felipe Serrão de Souza*
*Marcos Giordano*
*Robinson Esteves Pires*

Fraturas e luxações são condições músculo-esqueléticas traumáticas que afetam sobremaneira e de modo imediato o bem-estar do indivíduo que as sofre. Em geral, apresentam sintomas comuns, que compreendem dor de moderada e grande intensidade, deformidade e aumento de volume no local da lesão, muitas vezes com redução ou perda completa da função do segmento. Dependendo do agente traumático, podem ser abertas (ou expostas) e fechadas, constituindo-se de modo agudo em situações de urgência, embora em algumas situações possam ser eventualmente condições de caráter emergencial.

Como definição, emergência é qualquer situação que implica em risco iminente de morte, fazendo com que haja a necessidade de assistência médica imediata. No cenário do trauma agudo, o trauma crânio-encefálico (TCE) de forma isolada e independente, e condições que levam à hemorragia maciça são as principais causas de morte imediata. Neste contexto, das cinco lesões traumáticas que podem levar a uma hemorragia maciça e exsanguinar o paciente de uma maneira muito rápida, duas são afecções músculo-esqueléticas, quais sejam a lesão mecanicamente instável do anel pélvico e a presença de múltiplas fraturas de ossos longos (1,2). De modo geral, lesões mecanicamente instáveis do anel pélvico podem levar de forma rápida a uma perda de aproximadamente dois litros de sangue, causando muitas vezes um esgotamento da reserva fisiológica do paciente, que evolui com coagulopatia, acidose metabólica, insuficiência renal aguda (IRA) e síndrome de falência de múltiplos órgãos (SFMO) (Figura 1). Da mesma maneira, múltiplas lesões de ossos longos, como a ocorrência de fratura bilateral da diáfise do fêmur, provocam uma perda aguda de cerca de dois e meio a três litros de sangue, levando igualmente à



*Figura 1 – Imagens clínica à esquerda e radiográfica à direita de paciente do sexo masculino, vítima de atropelamento em via pública, sofrendo lesão mecanicamente instável do anel pélvico. Observe a completa dissociação do anel pélvico, com múltiplas fraturas, perda da estabilidade e ascensão da hemipelve esquerda. Não obstante a gravidade da lesão óssea, existe lesão importante de estruturas de partes moles, com exposição de alças abdominais e uma lesão extensa do períneo, configurando uma fratura aberta da pelve*



*Figura 2 – Imagens radiográficas à esquerda e clínica à direita de paciente do sexo feminino, vítima de acidente de motocicleta, apresentando fratura bilateral de fêmur e fratura distal da tíbia esquerda. A paciente foi submetida ao controle de danos das lesões músculo-esqueléticas, com aplicação rápida de fixadores externos para estabilizar provisória e imediatamente as fraturas, assim reduzindo o sangramento oriundo dos sítios ósseos.*

sobrecarga fisiológica do paciente e a desfechos desfavoráveis muitas vezes (Figura 2). Como regra, pacientes com múltiplas comorbidades e aqueles com idade avançada apresentam maior risco de má evolução diante das lesões traumáticas descritas. Outra situação de emergência, muitas vezes esquecida ou negligenciada, é o membro dilacerado, como observado em pacientes vítimas de esmagamento ou que sofreram amputação traumática (Figura 3). Nestes cenários, ocorre lesão maciça da musculatura estriada, com rabdomiólise pós-traumática e sobrecarga renal, aumentando o risco de IRA e SFMO, e morte iminente (3).

Urgência é qualquer situação que não acarreta risco iminente de morte ao paciente, mas que, nem por isso, deixa de requerer alguma precocidade de abordagem terapêutica, pelos riscos potenciais de evolução para complicações mais graves. Neste contexto, encaixam-se as fraturas e as luxações, duas urgências ortopédicas. Por definição, uma fratura é qualquer solução de continuidade da estrutura óssea, enquanto uma luxação é a perda total da relação articular (Figura 4) (4).

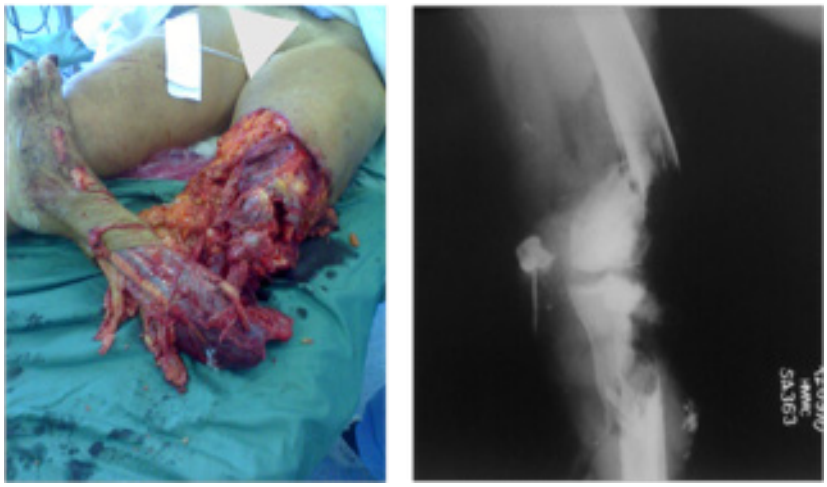


*Figura 3 – Imagens clínica à esquerda e radiográfica à direita de paciente do sexo feminino, vítima de atropelamento, dando entrada no hospital com o membro inferior esquerdo dilacerado. Note a gravidade da lesão de partes moles e das fraturas do fêmur e da tíbia.*

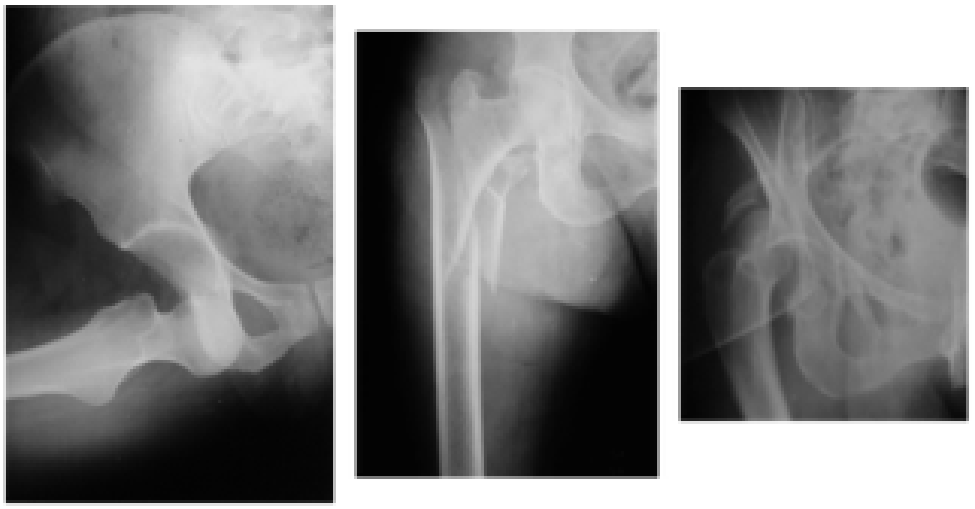


*Figura 4 – Exemplos de fratura e de luxação. À esquerda, radiografia mostrando uma luxação anterior do quadril, caracterizada pela perda completa da congruência e do contato entre a cabeça do fêmur e a cavidade acetabular. Ao centro, radiografia mostrando fratura extracapsular do extremo proximal do fêmur (fratura transtrocanteriana). À direita, radiografia evidenciando uma fratura-luxação do quadril, com a perda total da relação entre a cabeça femoral e a cavidade acetabular, além de uma fratura da parede posterior do acetábulo.*



*Figura 5 – Exemplos de luxação ao nível do joelho. À esquerda, uma luxação congênita, ao centro, uma luxação sindrômica (síndrome de Larsen), e à direita, uma luxação traumática. Em todos os casos, observa-se a perda completa da relação articular distal do fêmur e proximal da tíbia.*

## Luxação

Como dito anteriormente, luxação é a perda completa da relação articular. Entretanto, existem outras lesões que podem simular uma luxação, quais sejam a subluxação e a entorse articular. Na subluxação, ocorre a perda parcial da relação articular, enquanto na entorse há uma lesão capsuligamentar, com espectro variado de instabilidade, mas sem perda do contato articular.

De modo geral, a luxação pode ser classificada quanto a sua etiologia, sua forma de apresentação e sua frequência de ocorrência. Quanto à etiologia, a luxação pode ser congênita, sindrômica ou traumática, que será especificamente abordada neste artigo. Em termos de apresentação, a luxação pode ser definitiva, onde a articulação permanece incongruente, ou momentânea, quando há a perda completa da relação articular, mas esta é realocada (ou reduzida) por algum movimento ou manobra imediato. Finalmente, a luxação pode ser primária, quando o paciente apresenta seu primeiro episódio de perda total de contato articular, ou recidivante (ou habitual), quando o paciente segue tendo episódios de luxação de uma determinada articulação (Figura 5) (4,6).

Avaliação clínica e estudos por imagem são fundamentais no diagnóstico, na classificação e na tomada de conduta dos casos de luxação. Clinicamente, o paciente se apresenta com dor, deformidade, assimetria e impotência funcional (Figura 6). Lesões associadas podem ocorrer e devem ser investigadas e rastreadas. A avaliação dos tecidos moles locais e do status neurovascular do segmento é importante, assim como afastar a presença de sinais precoces de síndrome compartimental (7).

Na avaliação por imagens, normalmente as radiografias são suficientes para o diagnóstico e a classificação da luxação. Tomografia computadorizada (TC) é útil para avaliar fraturas associadas, em especial fraturas articulares, e a direção da luxação (Figura 7) (8). Ressonância magnética (RM) é empregada no planejamento terapêutico, em geral na



*Figura 6 – Exemplos clínicos de luxação ao nível da cintura escapular. À esquerda, note a assimetria dos ombros, com a perda da esfericidade característica no lado direito, denotando uma luxação da articulação glenoumeral (sinal da "dragona do soldado"). À direita, observe a elevação da clavícula direita, caracterizando uma luxação da articulação acrômio-clavicular.*

inspeção de estruturas de tecidos moles articulares (ligamentos, meniscos do joelho, por exemplo), da cartilagem articular e do osso subcondral.

Apesar de existirem diversos sistemas de classificação para as luxações, geralmente específicas para cada articulação e muitas vezes mais de uma, de modo geral as luxações podem ser classificadas quanto a sua direção em anterior, posterior, medial, lateral e multidirecional (ou rotacional) (Figura 8).

O tratamento consiste em redução articular o mais precocemente possível por meio de manobras suaves e não intempestivas. Preferencialmente a manobra de redução deve ser realizada com o paciente sob anestesia e em ambiente cirúrgico, principalmente pela possibilidade de não redutibilidade da luxação por meios fechados, resultando na necessidade de realizá-la de forma aberta. Após obtida a redução concêntrica da articulação luxada e ainda sob anestesia, deve-se realizar testes de estabilidade articular para identificação correta de quais

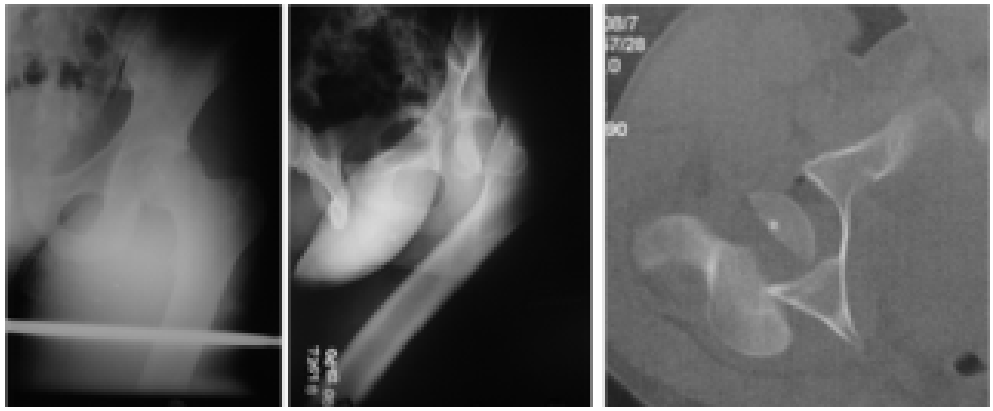


*Figura 7 – Radiografias mostram luxação traumática do quadril direito, no entanto não se consegue compreender adequadamente se há lesões associadas. Após a realização da tomografia computadorizada, pode-se observar que se tratava de uma fratura-luxação do quadril, com fratura da cabeça do fêmur. Observe que um fragmento da cabeça do fêmur permaneceu dentro do acetábulo.*



*Figura 8 – À esquerda um exemplo de luxação traumática anterior do quadril e à direita um caso de luxação posterior do quadril.*

estruturas estabilizadoras encontram-se lesadas. Além disso, deve-se repetir as avaliações clínica e por imagem, preferencialmente já com o paciente fora do ambiente cirúrgico, para definição da estratégica de tratamento definitivo (Figura 9) (9).



*Figura 9 – Imagens clínicas e radiográficas de uma paciente que sofreu luxação traumática posterior do quadril direito. Observe a posição típica do membro inferior na apresentação deste tipo de lesão, mantendo-se em flexão, adução e rotação interna. Ao centro, a manobra de redução do quadril sendo realizada para realocação articular. Note que nas imagens à direita a paciente apresenta os membros em posição simétrica e a radiografia mostra ambos os quadris reduzidos concentricamente.*

## Fratura

A fratura pode ser classificada quanto a sua forma de apresentação (incompleta ou completa), sua etiologia (traumática, por fadiga, patológica ou por insuficiência), seu grau de complexidade (simples ou cominutiva) e à integridade do tegumento do segmento (fechada ou aberta) (Figura 10).

Na avaliação clínica, o paciente se apresenta com dor, deformidade, assimetria e impotência funcional. Lesões associadas esqueléticas e não esqueléticas devem ser investigadas e rastreadas. A avaliação dos tecidos moles locais e do status neurovascular do segmento é importante, assim como afastar a presença de sinais precoces de síndrome compartimental (Figura 11) (7).

Com relação aos estudos por imagem, normalmente as radiografias são suficientes para o diagnóstico, permitindo a identificação da fratura na maioria dos casos e sua classificação de acordo com o sistema empregado para cada região do esqueleto. TC é bastante empregada na avaliação de fraturas articulares, principalmente para melhor entendimento da direção dos fragmentos de fratura e da morfologia desta (Figura 12) (8). RM tem sido mais usada atualmente, embora careça de estudos




*Figura 10 – Exemplos de fraturas. A, A fratura pode ser incompleta, geralmente vista no esqueleto imaturo, como na imagem à esquerda, ou completa, na imagem à direita; note que na imagem da direita há luxação da articulação radioulnar distal (fratura-luxação de Galeazzi). B, A fratura pode ter etiologia traumática, por fadiga, patológica ou por insuficiência, como nas imagens em sequência. C, A fratura pode ser de traço simples (à esquerda) ou mais complexo, com multifragmentação óssea (à direita). D, A fratura por ter o tegumento violado de forma menor, mas com exposição do hematoma fraturário, como vista à esquerda, ou maior, com exposição óssea, como observado à direita; nas duas situações, a fratura é classificada como aberta ou exposta.*



*Figura 11 – Imagens clínicas de paciente do sexo masculino, que sofreu acidente de motocicleta, apresentando volumoso aumento da coxa esquerda, com grande equimose ao nível do quadril ipsilateral. Clinicamente havia endurecimento neste segmento e dor incompatível com a lesão sofrida, sendo diagnosticada síndroma compartimental da coxa esquerda.*

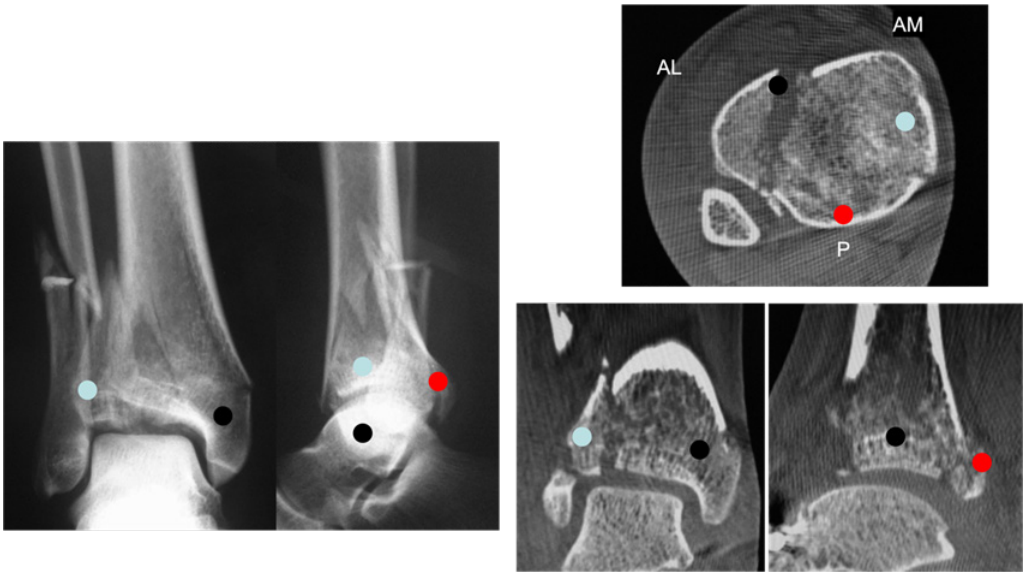



*Figura 12 – Radiografias e tomografias do tornozelo esquerdo de paciente que sofreu colisão frontal de automóvel, evidenciando fratura articular distal da tíbia (pilão tibial). Observe que com o auxílio dos cortes da TC pode-se compreender corretamente e identificar o desvio de cada um dos fragmentos de fratura (marcados com pequenas bolas coloridas).*

comparativos com a TC. Outros estudos, como cintilografia óssea e TC com emissão de pósitrons têm sido mais utilizadas na avaliação de fraturas patológicas, em especial fraturas tumorais.

Planejamento pré-operatório é essencial, em especial na definição do momento do procedimento, posicionamento do paciente, via de acesso, escolha do implante e tática cirúrgica (10). De modo inicial e mais imediato é necessário definir se a fratura é fechada ou aberta, haja vista a necessidade de abordagem precoce da última pelo risco maior de contaminação pela lesão do tegumento e exposição do hematoma de fratura. Na fratura aberta, os pilares de tratamento na Sala de Trauma são a abordagem inicial do paciente vítima de

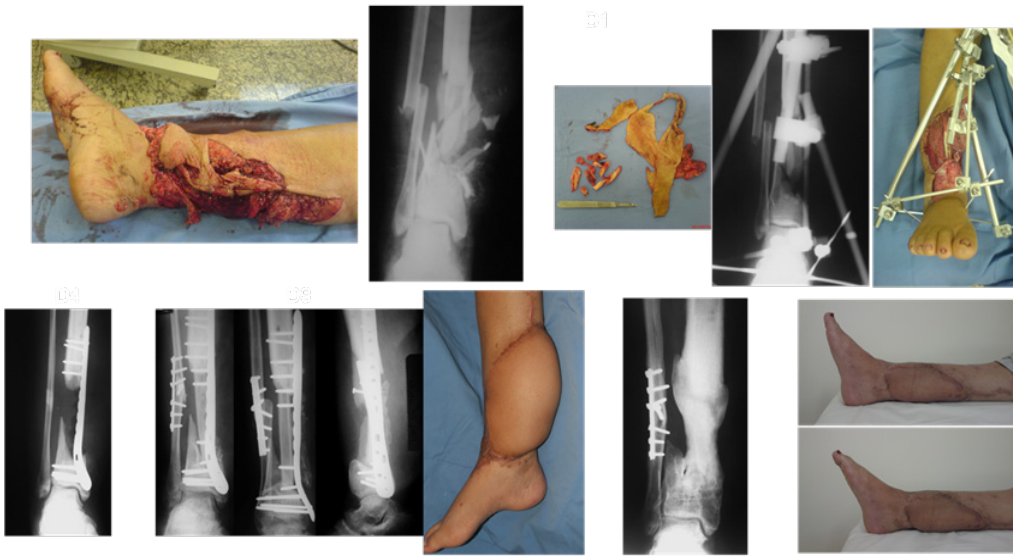


*Figura 13 – Tratamento do começo ao final de uma paciente do sexo masculino, que sofreu fratura aberta da região distal da diáfise da tíbia direita. Observe que todos os pilares do tratamento de uma fratura aberta foram gradualmente realizados, até a cobertura da ferida de exposição com o uso de um retalho microcirúrgico do músculo grande dorsal (cortesia Dr. Marcos Giordano).*

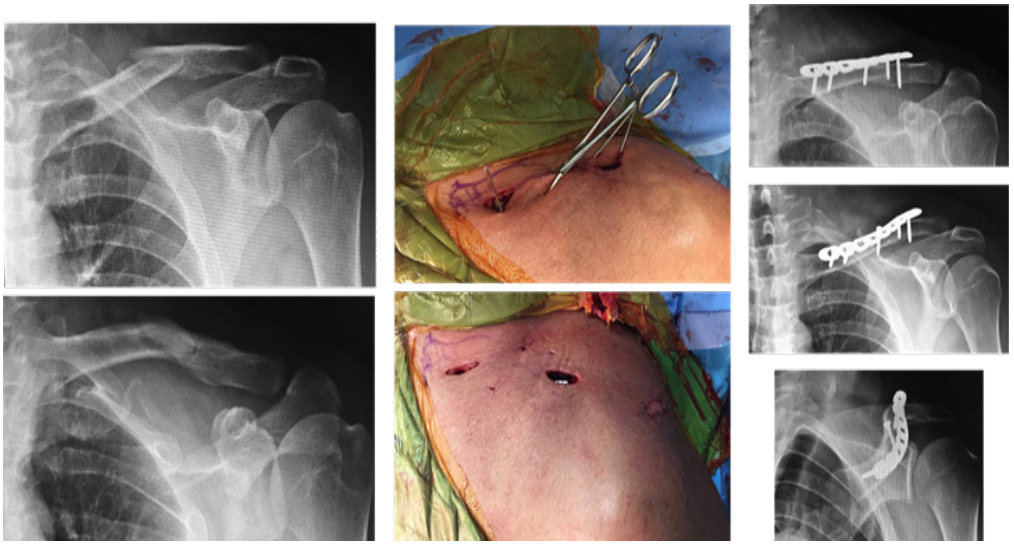


*Figura 14 – Radiografias pré e pós-operatórias, e imagens clínicas intraoperatórias de paciente do sexo masculino com fratura simples do terço médio da clavícula esquerda, sofrida após queda sobre o ombro durante partida de futebol. Observe que a fratura foi tratada de forma minimamente invasiva, com redução da fratura com o uso de pinça de pontas e fixação com placa colocada superiormente.*

trauma, por meio do ABCDE da vida, início precoce de profilaxia antimicrobiana, cobertura antitetânica quando necessária e analgesia farmacológica e mecânica, com o uso inicial de uma órtese no segmento traumatizado. Já no Centro Cirúrgico, segue-se o tratamento inicial deste paciente, com a degermação do segmento lesado, desbridamento e irrigação da ferida de exposição, estabilização da fratura e manejo da lesão de partes moles, preferencialmente com cobertura óssea e de estruturas neurovasculares (Figura 13) (11).

Na fratura fechada, o tratamento precoce é desejável, pois além de reduzir o custo (facilidade de controle analgésico, alta hospitalar mais precoce), promove menor dificuldade técnica e acarreta menor taxa de complicações (Figura 14) (12).

# Conclusão

Fraturas e luxações são urgências ortopédicas, requerendo precocidade de diagnóstico e tratamento, embora não se configurem como lesões que coloquem a vida do paciente em risco iminente. A luxação é definida como uma perda total do contato articular, enquanto a fratura é definida como qualquer solução de continuidade da estrutura óssea. Radiografias são suficientes para diagnóstico e classificação na maioria dos casos. A luxação requer redução articular precoce e posterior reconstrução das estruturas estabilizadoras da articulação. No tratamento da fratura é importante diferenciar fratura fechada de aberta, planejando sempre o "timing" e a tática operatórias.

**Referências**


1. Giordano V, Koch HA, Gasparini S, Serrão de Souza F, Labronici PJ, do Amaral NP. Open pelvic fractures: review of 30 cases. Open Orthop J. 2016;10:772-8. doi:10.2174/1874325001610010772.
2. Giordano V, Santos FSE, Prata C, do Amaral NP. Patterns and management of musculoskeletal injuries in attempted suicide by jumping from a height: a single, regional level I trauma center experience. Eur J Trauma Emerg Surg. 2020 Sep 16. doi:10.1007/s00068-020-01499-7.
3. Giordano V, Souza FS, Belangero WD, Pires RE. Limb salvage after lower-leg fracture and popliteal artery transection-the role of vessel-first strategy and bone fixation using the Ilizarov external fixator device: a case report. Medicina (Kaunas). 2021;57(11):1220. doi:10.3390/medicina57111220.
4. Perryman JR, Hershman EB. The acute management of soft tissue injuries of the knee. Orthop Clin North Am. 2002;33(3):575-85. doi:10.1016/s0030-5898(01)00003-7.
5. Adams JE. Elbow instability: evaluation and treatment. Hand Clin. 2020;36(4):485-94. doi:10.1016/j.hcl.2020.07.013.
6. Artiaco S, Fusini F, Sard A, Dutto E, Massè A, Battiston B. Fracture-dislocations of the forearm joint: a systematic review of the literature and a comprehensive locker-based classification system. J Orthop Traumatol. 2020;21(1):21. doi:10.1186/s10195-020-00562-8.
7. Mortensen SJ, Orman S, Serino J, Mohamadi A, Nazarian A, von Keudell A. Factors associated with development of traumatic acute compartment syndrome: a systematic review and meta-analysis. Arch Bone Jt Surg. 2021;9(3):263-71. doi:10.22038/abjs.2020.46684.2284.
8. Simonetti I, Verde F, Palumbo L, Di Pietto F, Puglia M, Scaglione M, Ragozzino A, Romano S. Dual energy computed tomography evaluation of skeletal traumas. Eur J Radiol. 2021;134:109456. doi:10.1016/j.ejrad.2020.109456.
9. Alonso JE, Volgas DA, Giordano V, Stannard JP. A review of the treatment of hip dislocations associated with acetabular fractures. Clin Orthop Relat Res. 2000;(377):32-43. doi:10.1097/00003086-200008000-00007.

10. Meinberg EG, Agel J, Roberts CS, Karam MD, Kellam JF. Fracture and Dislocation Classification Compendium-2018. J Orthop Trauma. 2018;32 Suppl 1:S1-S170. doi:10.1097/BOT.0000000000001063.
11. Albright PD, MacKechnie MC, Roberts HJ, Shearer DW, Padilla Rojas LG, Segovia J, Quintero JE, Amadei R, Baldy Dos Reis F, Miclau T 3rd; and the ACTUAR Open Tibia Study Group. Open tibial shaft fractures: treatment patterns in Latin America. J Bone Joint Surg Am. 2020;102(22):e126. doi:10.2106/JBJS.20.00292.
12. Giordano V, Giordano M, Glória RC, de Souza FS, di Tullio P, Lages MM, Koch HA. General principles for treatment of femoral head fractures. J Clin Orthop Trauma. 2019;10(1):155-60. doi:10.1016/j.jcot.2017.07.013.

# Capítulo 11

# Emergências em Oftalmologia

*Oswaldo Moura Brasil*

Neste Curso de Emergências em Oftalmologia, tema bastante extenso, procuramos apresentar apenas aspectos mais importantes do assunto e um roteiro para orientação e classificação dos quadros mais urgentes em oftalmologia. Algumas orientações e somente algumas condutas de tratamento foram dadas considerando as limitações do tempo disponível.

## Emergências

Tentaremos classificar as emergências, considerando-se a possibilidade de trauma, olho vermelho, dor e baixa visual.

## Avaliação dos Sintomas

Em relação aos sintomas, os considerados :

- Urgentes precisam solução no mesmo dia,
- os Muito urgentes, solução em horas e
- as Emergências solução imediata.

Geralmente os quadros considerados urgentes estão relacionados a olhos vermelhos. Os muito urgentes frequentemente com traumas e turvação súbita da visão. Os de maior emergência geralmente pela perda súbita da visão ou dor intensa.

# Trauma

Os traumas podem ser mecânicos ou não mecânicos.

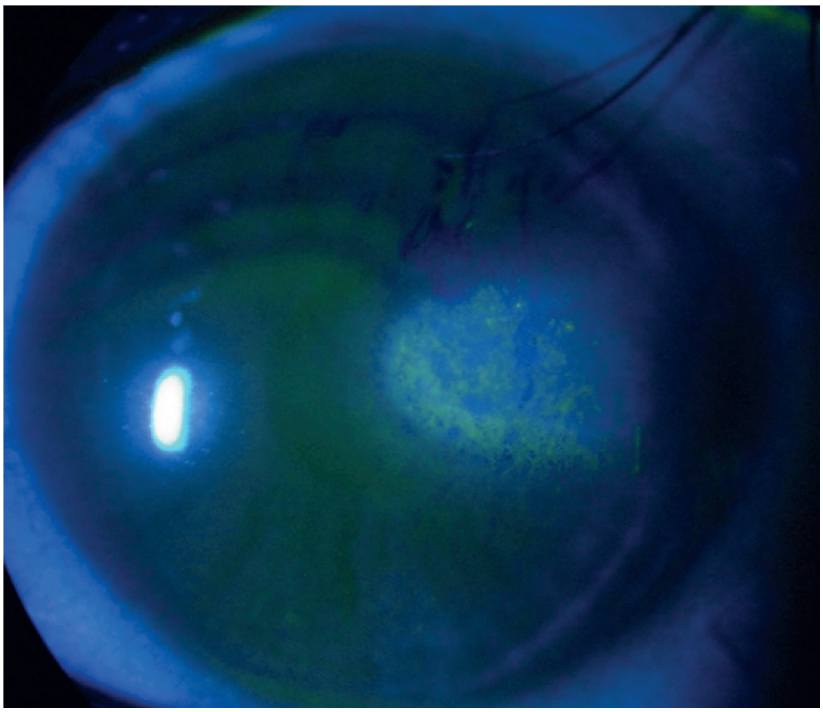


*Figura 1 - Erosão corneana corada por fluoresceína (Arquivo IBOL).*

Os traumas mecânicos podem ser superficiais, contusos, penetrantes ou perfurantes.

Os superficiais geralmente estão relacionados a algo que traumatize a córnea. É preciso observar o objeto traumatizante. Os ferimentos com galhos de árvore, por exemplo, trazem maior risco de contaminação fúngica. Geralmente tem boa evolução e é preciso apenas tratar os sintomas, além de uma boa lubrificação até a reepitelização (Figura 1).

Outra possibilidade é a da existência de pequenos corpos estranhos aderidos à córnea, muito incômodos e que necessitam remoção. Os

metálicos, especialmente os de ferro, necessitam remoção rápida pois podem gerar complicações maiores na córnea. São mais comuns em algumas profissões como serralheiros, pedreiros, mecânicos, marceneiros, eletricistas e hoje em dia motoboys. Os acidentes costumam estar relacionados ao não uso de óculos de proteção.

Já os traumas contusos podem apresentar maior gravidade. Eles podem comprometer o segmento posterior do globo ocular levando à formação de edema retiniano como o chamado "edema de Berlin", que frequentemente cursam com boa evolução. Em casos mais graves, pode ocorrer a formação de um buraco macular (Figura 2).

Podem ainda, pela distensão do globo, gerar formação de roturas retinianas que precisam diagnóstico imediato e tratamento com Laser, e até roturas do globo ocular, situações de muita gravidade com indicação cirúrgica imediata. Nestes casos podem estar associados à hemorragia vítrea, roturas na retina, descolamento da retina, encarceramento retiniano (Figura 3) e várias possibilidades muito severas.

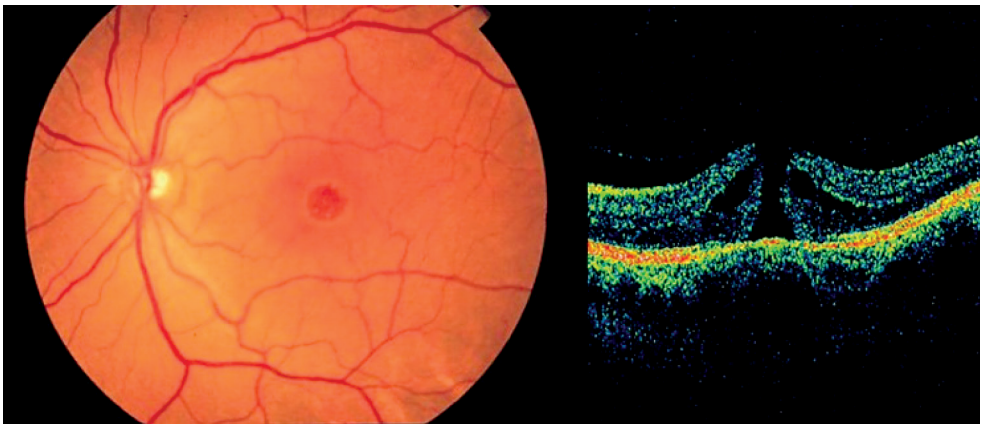


*Figura 2 - Buraco macular (Arquivo IBOL).*

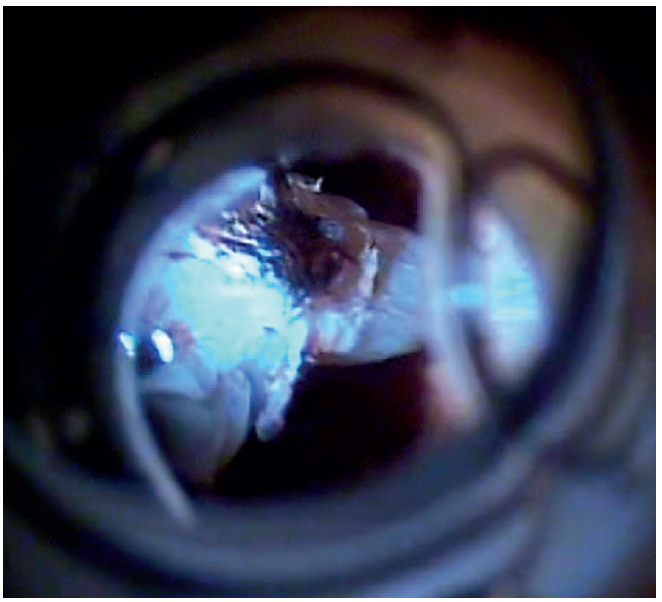


*Figura 3 - Descolamento total da retina com encarceramento retiniano (Arquivo IBOL)*

Podemos ainda ter traumas penetrantes do globo ocular. Estes podem ter presença ou não de corpo estranho intraocular. Geralmente o tratamento cirúrgico urgente é necessário. Aos traumatismos que perfuram o olho e apresentam uma porta de saída damos o nome de perfurantes.

Dos traumas não mecânicos, as queimaduras são os mais frequentes (Figura 4).

As térmicas e por substancias químicas são comuns no ambiente doméstico e profissional. Nas residências, as crianças são as de maior risco e no ambiente profissional geralmente estão relacionadas à falta de cuidados de proteção. Dependendo do agente causal, os cuidados devem ser mais rigorosos. As queimaduras por substâncias cáusticas, por exemplo, podem deixar graves sequelas na córnea e aderências à conjuntiva.

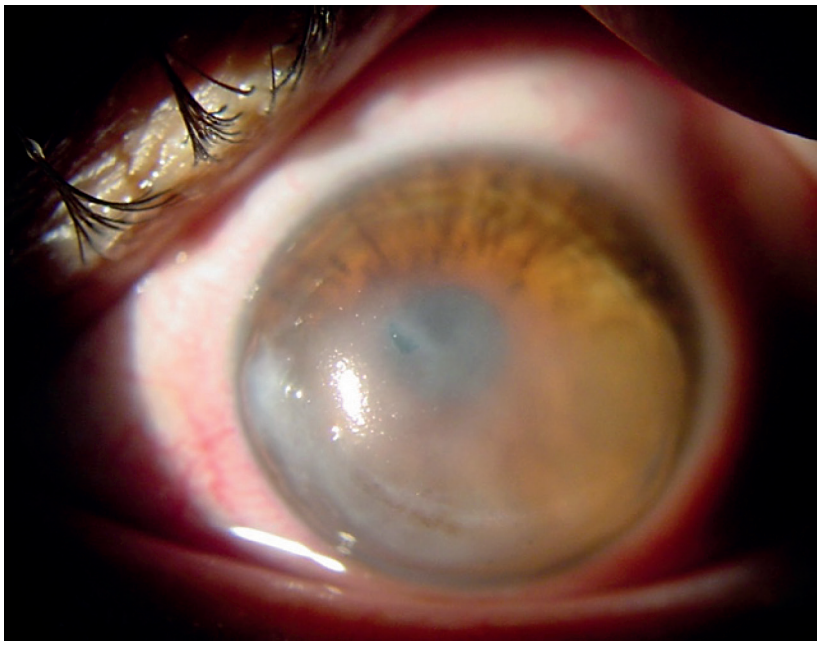


*Figura 4 - Traumatismo químico corneano (Arquivo IBOL).*

As queimaduras por radiação também são muito frequentes. A exposição solar sem cuidados e por tempo excessivo é um exemplo. No ambiente profissional também temos várias possibilidades. Soldadores, ultra violeta e outros.

## Olho Vermelho

Pode resultar da presença de hemorragias, processos inflamatórios e dilatação venosa.

As hemorragias podem estar na superfície ocular, no segmento anterior ou posterior do globo.

As hemorragias subconjuntivais, denominadas hiposfagma, são relativamente frequentes e em geral não tem gravidade (Figura 5). Elas estão relacionadas à fragilidade capilar ou raramente a doenças sistêmicas

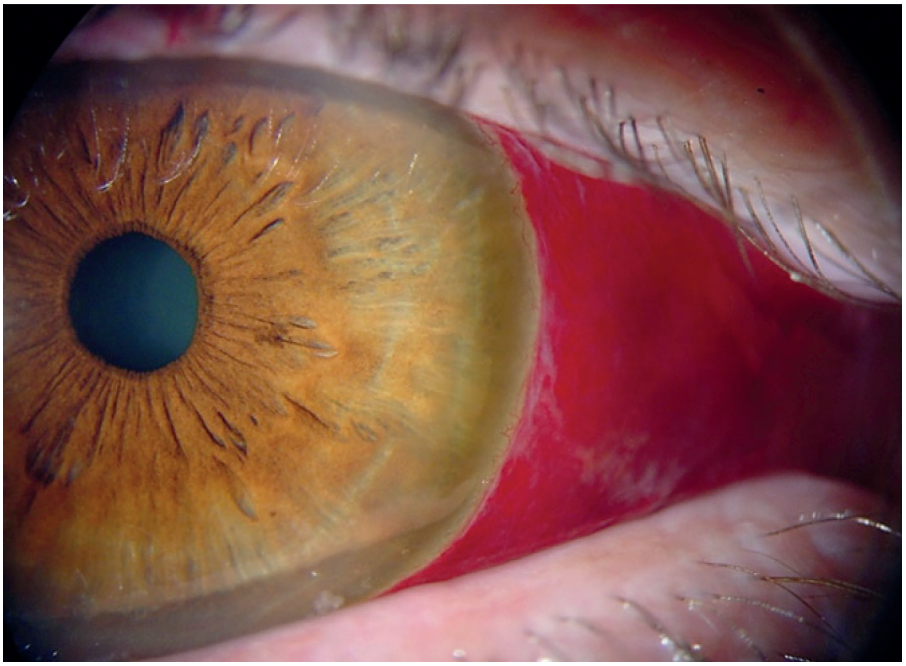


*Figura 5 - Hemorragia sub conjuntival (Arquivo IBOL).*

e, embora por vezes, assustem os pacientes, geralmente não necessitam tratamento.

Já as hemorragias intraoculares, sejam na câmara anterior ou na cavidade vítrea, são importantes, a etiologia tem de ser pesquisada e necessitam tratamento compatível com a causa.

Traumatismos, doenças com formação de neovasos, retinopatias vasculares como a retinopatia diabética e angiopatia hipertensiva, oclusões vasculares, roturas retinianas entre muitas outras possibilidades tem de ser pesquisadas e tratadas.

Outra possibilidade de olho vermelho está relacionada a processos inflamatórios. Quando externos, podem ter como origem a inflamação das pálpebras (blefarites), hordéolos, calásios, conjuntivites e, em

situações muito mais graves, a celulite orbitária. Quando de origem interna, podemos ter as irites, as ciclites ou uveítes caso a estrutura ocular comprometida seja a íris, o corpo ciliar ou a coroide.

Nas inflamações externas, quando existe secreção, especialmente purulenta, devemos avaliar a presença de conjuntivite ou ceratopatias bacterianas e fúngicas. Também podemos ter inflamações do sistema lacrimal como as dacriocistites e dacrioadenites. Também são causas destas inflamações externas o olho seco, processos alérgicos, inflamações virais e eventualmente lesões traumáticas como já abordamos anteriormente.

Nas inflamações internas frequentemente podemos notar precipitados na face posterior da córnea, presença de hipópio, turvação vítrea e lesões na coriorretina. Em nosso meio a toxoplasmose é uma das etiologias mais frequentes.

Forma muito grave de inflamação intraocular é a endoftalmite. Geralmente bacteriana e após cirurgia intraocular, correspondendo a uma urgência oftalmológica.

Quando a causa do olho vermelho é a dilatação venosa temos de pensar em processos inflamatórios intraoculares, mas também na possibilidade de glaucoma.

## Perda da Visão – com dor

Uma forma aguda, frequente, com dor é o glaucoma agudo ou crise glaucomatosa. Costumamos ter dor, náuseas e vômitos, turvação visual e dilatação venosa (Figura 6). Ao exame do globo, observamos edema da córnea e pupila em midríase média, hiporeagente. Ao exame da câmara anterior, o ângulo camêrular encontra-se fechado.

É muito importante a redução imediata da pressão ocular. Usamos inibidores da anidrase carbônica, hiperosmóticos e colírios anti-hipertensivos. Também pode ser necessária a realização de iridotomia

com Laser ou tratamento cirúrgico fistulizante. A demora ou falha no controle da pressão intraocular leva a lesões irreversíveis atróficas do nervo ótico e perda da visão.

A perda da visão, com dor, subaguda pode ser causada por lesões na córnea ou inflamações do nervo ótico tais como as causadas pela neurite (Figura 7) ou arterite temporal.

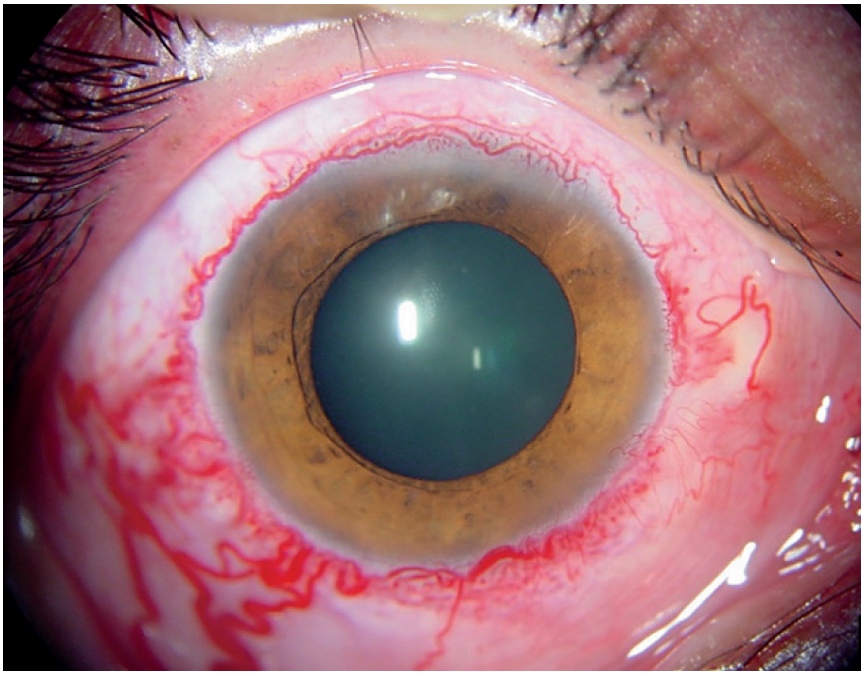


*Figura 6 - Crise glaucomatosa (Arquivo IBOL).*



*Figura 7 - Neuroretinite (Arquivo IBOL).*

## Perda da Visão – sem dor

As mais agudas podem ser causadas por hemorragias no vítreo e na retina, descolamento da retina, formação de buraco macular e oclusões vasculares venosas ou arteriais (Figuras 8, 9 e 10).

Também por vezes as perdas visuais são graduais e ao serem percebidas geram a sensação de perda súbita. Poderíamos lembrar a catarata, o glaucoma crônico, as obstruções venosas, os descolamentos da retina e degenerações maculares.

Também perdas súbitas em geral transitórias são as causadas por enxaqueca, insuficiência carotídea e algumas formas de papiledema.

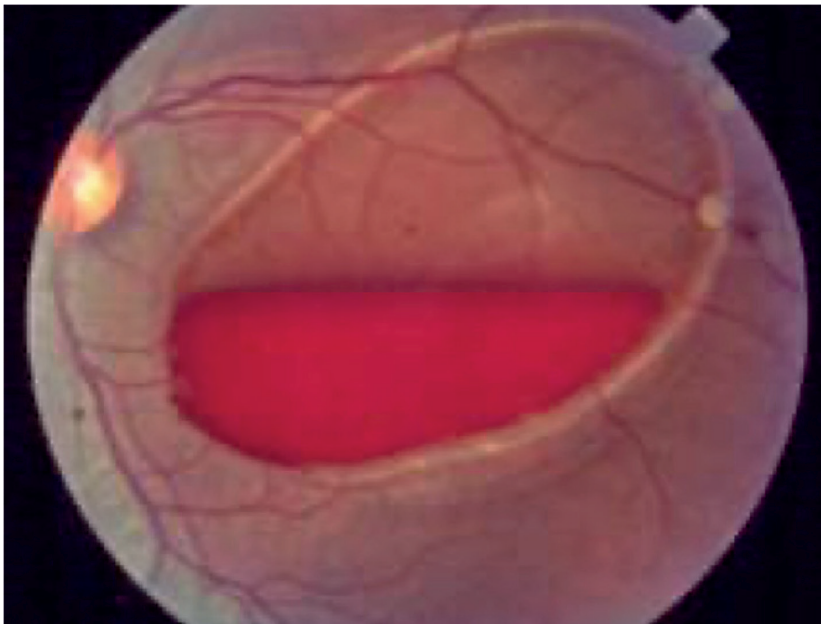


*Figura 8 - Hemorragia pré-retiniana (Arquivo IBOL)..*

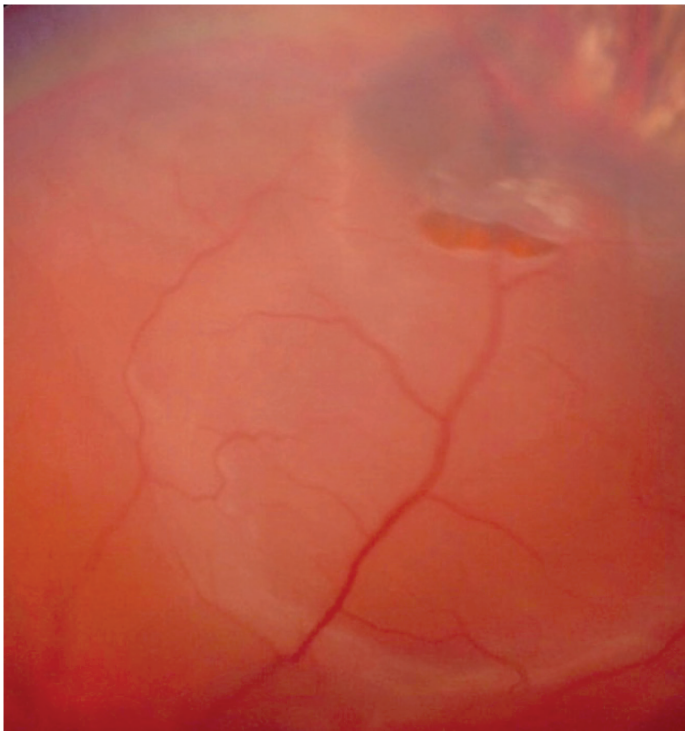


*Figura 9 - Rotura e descolamento da retina (Arquivo IBOL).*



*Figura 10 - Oclusão arterial (Arquivo IBOL).*

## Conclusões

Tentamos resumir em texto o conteúdo da apresentação realizada durante o Curso de Emergências Clínicas da ANM.

É um tema muito extenso e para cada item caberia uma apresentação isolada. O objetivo foi o de tentar trazer uma ideia dos principais eventos e algumas soluções e condutas.



# Capítulo 12

# Afogamento

*David Szpilman*

A tragédia do afogamento está presente em nosso dia-a-dia com 15 mortes diárias (ano 2019). Incidente silencioso, cercado de mistérios e frequentemente atribuído a uma fatalidade inevitável do destino, ocorrem no ambiente extra-hospitalar em sua grande maioria e envolve principalmente a assistência pré-hospitalar prestada por leigos, guarda-vidas, socorristas e profissionais de saúde. Portanto, é essencial que profissionais de saúde tenham conhecimento da cadeia de sobrevivência no afogamento, que inclui desde a assistência pró-ativa de prevenção praticada em ambientes de saúde, a identificação de comportamentos e situações de risco iminente no ambiente aquático, passando pela assistência pré-hospitalar de atender uma ocorrência em seu ambiente familiar, até finalmente a internação hospitalar se necessária.

Dentre todas as possibilidades de trauma, o afogamento é, sem dúvida, o de maior impacto familiar, social e econômico, tendo um risco de óbito 200 vezes maior quando comparado aos eventos de trânsito. A ferramenta de maior eficácia na luta contra os afogamentos é a prevenção. Em um dia de trabalho na praia com guarda-vidas, as ações de prevenção perfazem 99,8% das intervenções, restando 0,1% a resgates e 0,02% a primeiros socorros.

## Dados sobre Afogamento

Afogamento é uma das maiores causas de morte no Brasil. A cada UMA HORA e MEIA um Brasileiro morre afogado, em um total de 5.700 brasileiros todos os anos em nosso país. A CADA 3 dias, uma criança morre afogada dentro de casa. A Tabela 1 mostra dados sobre o afogamento no Brasil.

*Tabela 1 - Dados sobre afogameno no Brasil.*

- Afogamento é uma das principais causas de mortes de 1 a 9 anos no Brasil.
- O afogamento é a segunda causa de mortes por afogamento em crianças de 1 a 4 anos no Brasil e 50% ocorrem dentro de casa.
- Afogamento é a 3a causa de morte na faixa de 5 a 9 anos no Brasil.
- Afogamento é a 4a causa de morte entre 10 e 19 anos no Brasil.
- 59% das mortes por afogamento na faixa de 1 a 9 anos de idade ocorrem em piscinas e residências.
- Crianças de 4 a 12 anos que sabem nadar se afogam mais pela sucção da bomba em piscinas.
- O álcool está envolvido em pelo menos 15% dessas ocorrências, ou seja, pelo menos duas pessoas alcoolizadas dentre as 15 que morrem afogadas diariamente no Brasil.
- Dois brasileiros morrem afogados todos os dias em nosso país tentando salvar outro.
- Eu sei nadar e não vou me afogar! É comum essa ideia de que basta saber nadar para não se afogar. Mas isso tem provado ser uma grande pegadinha. Muitos grandes nadadores, surfista e experientes "acquamans" se afogam e morrem. Porque? Simplesmente porque temos limitações e precisamos respeitá-las.
- Considerando o tempo de exposição, o afogamento tem 200 vezes mais risco de óbito que os acidentes de transporte.
- Homens jovens se afogam 12 vezes mais que mulheres no Brasil.
- Na faixa de 21 a 24 anos, o homem se afoga e morre 21 vezes mais.
- 75% das mortes por afogamentos ocorrem em rios, lagos e represas, longe da presença de uma GUARDA-VIDAS.

## Definição e Terminologia

· Afogamento é a "aspiração de líquido não corporal por submersão ou imersão".

· Resgate é a "Pessoa socorrida da água, sem sinais de aspiração de líquido".

· Já cadáver por afogamento é a "morte sem chances de iniciar reanimação, comprovada por tempo de submersão maior que uma hora ou sinais evidentes de morte a mais de uma hora como rigidez cadavérica, livores, ou decomposição corporal".

O afogamento ocorre em qualquer situação em que o líquido entra em contato com as vias aéreas da pessoa em imersão (água na face) ou por submersão (abaixo da superfície do líquido). Se a pessoa é resgatada, o processo de afogamento é interrompido, o que é denominado um afogamento não fatal. Se a pessoa morre como resultado de afogamento, isto é denominado um afogamento fatal. Qualquer incidente de submersão ou imersão sem evidência de aspiração deve ser considerado um resgate na água e não um afogamento.

## Linha do Tempo no Trauma e Afogamento

(Figura 1)

Assim como todos os tipos de trauma, a falta de uma definição e terminologia clara das fases do evento (pré-evento, evento e pós-evento) bem como os gatilhos, ações e intervenções, prejudica a coleta sistemática de dados. Esta situação impacta o conhecimento real do fardo do afogamento e isto conseqüentemente afeta sobremaneira a efetividade das estratégias de prevenção. Esta nova proposta de um




*Figura 1 - Linha do Tempo no Trauma e Afogamento.*

modelo sistemático sobre afogamento – linha do tempo – resolve esta falta de modelos adequados ao trauma e reforça o importante papel da prevenção no combate ao afogamento no mundo. A Linha do tempo do afogamento reflete um consenso no entendimento cronológico na seqüência deste evento. Com a definição exata de cada fase, gatilhos, ações e intervenções, permitem um efetivo emprego de recursos, melhor coordenação entre os atores envolvidos em prevenção, resgate e mitigação, melhores e mais adequadas estratégias de prevenção, e a futura medida de custos/benefícios relacionada aos impactos sociais, financeiros e político e na saúde. (veja mais em linha do tempo no trauma – capítulo xx)

## Cadeia de Sobrevivência do Afogamento – da Prevenção ao Hospital

(Figura 2)

## 1. Prevenção

Apesar da ênfase no resgate e no tratamento, a prevenção permanece sendo a mais poderosa intervenção e a de menor custo, podendo evitar mais de 99% dos casos de afogamento. Campanhas de educação na prevenção de afogamentos podem ser visualizadas em www.sobrasa.org. A Tabela 2 mostra as principais medidas gerais em áreas remotas incluindo prevenção consigo ao realizar algum esporte ou atividade aquática e com outros.

## 2. Reconheça o afogamento e peça para ligarem 193

Qualquer atitude de ajuda deve ser precedida pelo reconhecimento de que alguém está se afogando. Ao contrário da crença popular, o banhista em apuros não acena com a mão e tampouco chama por




*Figura 2 - Cadeia de sobrevivência do afogamento.*

ajuda; isso principalmente no sexo masculino ,no qual o afogamento é mais freqüente. O banhista encontra-se tipicamente em posição vertical, com os braços estendidos lateralmente, batendo ou movendo-os na água. Indivíduos próximos da vítima podem achar que ele está apenas brincando na água. A vítima pode submergir e emergir sua cabeça diversas vezes, enquanto está lutando para se manter acima da superfície. As crianças geralmente resistem de 10 a 20 segundos em tal luta, enquanto os adultos resistem por até 60 segundos, antes da submersão. Como a respiração instintivamente tem prioridade, a vítima de afogamento geralmente é incapaz de gritar por socorro. Ao reconhecer que uma vítima esta se afogando, a prioridade inicial é dar o alarme que um incidente esta em curso. Peça que alguém ligue 193 (Corpo de Bombeiros) ou 192 (SAMU) e avise o que esta acontecendo, aonde é o incidente, quantas pessoas estão envolvidas e o que já fez ou pretende fazer. Se não houver acesso ao 192/193, avise sempre um amigo ao lado do que pretende fazer. Só então o socorrista deverá partir para ajudar a realizar o resgate.

*Tabela 2 – Medidas de prevenção em afogamento em áreas remotas.*

| **MEDIDAS GERAIS** |
|---|
| 1. Atenção 100% nas crianças a distancia de um braço mesmo na presença de guarda-vidas. |
| 2. Restrinja acesso à área aquática com uso de grades ou cercas transparentes (altura que impeça crianças de entrar no recinto sem um adulto com portões de abertura para fora da área aquática com trancas auto-travantes). |
| 3. Nade sempre perto a um posto de guarda-vidas e pergunte o local mais seguro para o banho. |
| 4. Guarda-vidas sempre presente em áreas aquáticas coletivas - com materiais e equipamentos apropriados |
| 5. Nade sempre acompanhado. |
| 6. Boias não são equipamentos de segurança confiáveis - cuidado! |
| 7. Nunca tente salvar na água se não tiver confiança em fazê-lo, ao invés disto, avise o socorro profissional (193) e jogue algum material flutuante. |
| 8. Evite ingerir bebidas alcoólicas e alimentos pesados, antes do lazer na água. |
| 9. Encoraje a todos, especialmente crianças a aprender natação (Aprenda a nadar a partir dos 2 anos) e medidas de prevenção em afogamento. |
| 10. Tome conhecimento e obedeça as sinalizações. Conheça as condições do banho e do tempo antes de entrar na água. |
| 11. Não superestime sua capacidade de nadar, tenha cuidado! 46.6% dos afogados acham que sabem nadar. |
| 12. Não pratique hiperventilação para aumentar o fôlego. |
| 13. Em água rasa, escura ou desconhecida entre sempre com os pés primeiro. |
| 14. Pratique a pescaria embarcado ou em áreas de risco com o colete salva-vidas |
| **PRAIAS** |
| 1. Nade sempre perto a um posto de guarda-vidas. |
| 2. Pergunte ao guarda-vidas o melhor local para o banho. |
| 3. Não superestime sua capacidade de nadar - 46.6% dos afogados acham que sabem nadar. |
| 4. Nade longe de pedras, estacas ou piers. |
| 5. Mais de 85% dos afogamentos ocorrem em correntes de retorno:<br>• Este é o local de maior correnteza, que aparenta uma falsa calmaria, e que leva para o alto mar.<br>• Se entrar em uma corrente, tenha calma, nade transversalmente a ela até conseguir escapar ou peça imediatamente socorro. |
| 6. Não tente ajudar alguém entrando na água. Muitas pessoas morrem desta forma. |
| 7. Ao pescar em pedras, observe antes, se a onda pode alcançá-lo. |
| 8. Antes de mergulhar - certifique-se da profundidade. |
| 9. Tome conhecimento e obedeça as sinalizações de perigo na praia. |

**LAGOS, RIOS E REPRESAS**

1. Em rios sempre use um colete salva-vidas. Isto não é mico nenhum, lembre-se que todos os profissionais de resgate aquático do corpo de bombeiros usam um colete diariamente durante todo o serviço. Mico é não voltar para casa.
2. Cuidado com buracos e fundos de lodo, você pode afundar rapidamente. Mantenha sempre a água no máximo a altura do umbigo.
3. Se for praticar esportes de aventura (canoagem, bóia-cross, rafting ou rapel na cachoeira) use sempre colete salva vidas e capacete.
4. Cuidado com o limo nas pedras e o barro liso nos barrancos ele pode fazer você escorregar e cair na água.
5. Se você cair no rio, não lute contra a correnteza, guarde suas forças para flutuar e acene por socorro imediatamente. Coloque os pés à frente e a barriga para cima e direcione o braço de forma a usá-lo como um leme, desta forma a própria correnteza o levará a margem.
6. Se você for socorrer alguém em um rio, jogue uma corda com algum objeto de flutuação na ponta, amarre a outra extremidade se possível e mantenha firme após a vitima se agarrar na corda, e a correnteza levará a vitima mais adiante na sua própria margem.

Vídeos de prevenção recomendados:

Prevenção em afogamento de praias
http://www.youtube.com/watch?v=RIHEIjQIlq0

Prevenção em afogamento em água doce (piscinas, rios e lagos)
http://www.youtube.com/watch?v=fFv1NsbooPc&feature=youtu.be

Prevenção em afogamento em INUNDAÇÕES
http://youtu.be/VKrxfPeWMoI?list=UUJuK-3Ip1pMza4SHj-VhKUQ

## 3. Forneça flutuação – Evite a submersão

Depois de reconhecer que uma vítima está em perigo e pedir a alguém para chamar por ajuda, a próxima prioridade é interromper o processo de afogamento fornecendo flutuação para a vítima. Fornecer flutuação é uma estratégia muito importante, mas não muito utilizada,

apesar de ganhar tempo valioso para o serviço de emergência chegar, ou para aqueles que estão ajudando na cena planejarem os esforços necessários ao resgate. A maioria das ações de resgates por leigos tendem a concentrar-se no objetivo estratégico de conseguir retirar a vítima da água, mesmo que para isto exista um alto risco de vida ao socorrista. Dispositivos de segurança tais como bóias salva-vidas, foram propositadamente concebidos para proporcionar flutuação. No entanto, eles nem sempre estão disponíveis na cena de um incidente de afogamento. Portanto, improvisar na flutuação é fundamental na hora de ajudar. Objetos tais como: garrafas de plástico vazias, pranchas de surf, geladeira ou outros materiais em isopor, espumas diversas e madeiras devem ser usado. É fundamental que leigos tomem precauções para não se tornar uma segunda vítima na hora de ajudar. Levando-se em consideração o número de leigos que se afogam e por vezes morrem nesta tentativa de salvar outros, a prioridade é ajudar jogando o material de flutuação, sem entrar na água, se possível.

## 4. Remover da água - só se for seguro

Após prover flutuação e parar o processo de submersão, retirar a vítima da água é essencial, a fim de proporcionar um tratamento definitivo ao processo de afogamento. Várias estratégias para esta retirada podem ser usadas. Ajudar a vítima a sair da água, apontando direções e locais mais próximos e mais seguro para sair. Sempre que possível tentar ajudar a retirar a vítima sem entrar totalmente na água, utilizando técnicas de salvamento, tais como: jogar algum equipamento tipo corda, vara, galho de arvore e outros. Se tudo mais falhar, o socorrista leigo pode então considerar sua entrada na água sabendo que a entrada de uma pessoa inexperiente na água para salvar alguém é extremamente perigosa e não é recomendado. A fim de mitigar o risco durante um socorro desta natureza deve-se trazer sempre um objeto de flutuação para ajudar a vítima e reduzir o risco ao leigo/socorrista de ser afogado junto.

A decisão de realizar o suporte básico de vida ainda dentro da água baseia-se no nível de consciência do afogado e no nível de experiência do socorrista.

- Afogado consciente (99.5% das ocorrências):

  resgatar a pessoa até a terra sem demais cuidados médicos. Porém tenha cuidado: um banhista apavorado pode ser muito perigoso para o socorrista. Por esta razão, é mais prudente aproximar utilizando um objeto de flutuação intermediário (bola, garrafa Pet 2 litros , isopor) e nunca se aproximar demasiado da vitima.

- Afogado inconsciente (0.5% das ocorrências):

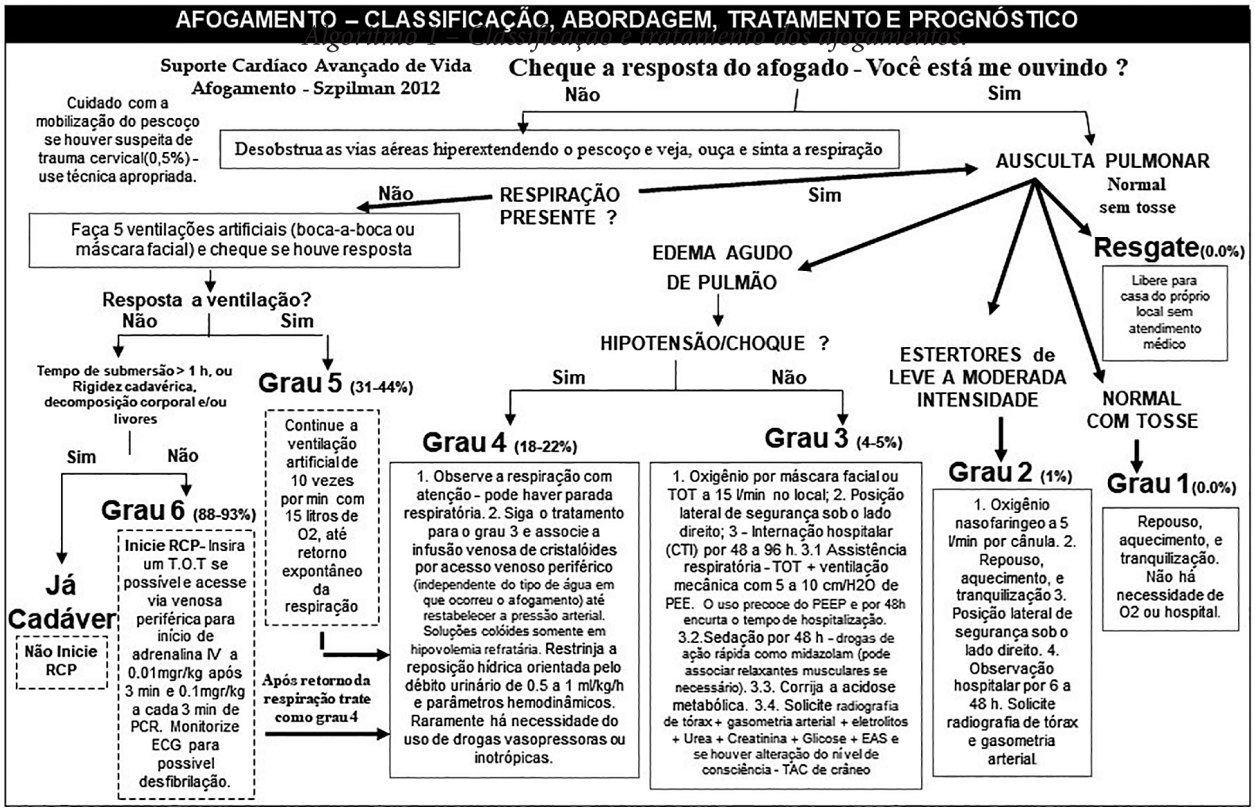
  a medida mais importante é a instituição imediata de ventilação ainda dentro da água. A hipóxia causada por afogamento resulta primeiramente em apnéia, ocasionando parada cardíaca em um intervalo de tempo variável, porém curto, caso não seja revertida. A ressuscitação ainda dentro da água (ventilação apenas) proporciona à vítima uma chance 4 vezes maior de sobrevivência sem seqüelas. O socorrista que encontra uma vitima inconsciente deve iniciar a respiração boca-a-boca ainda na água. Infelizmente, compressões cardíacas externas não podem ser realizadas de maneira efetiva na água; logo , só devem ser realizadas fora da água.

Considerando a baixa incidência de TRM nos salvamentos aquáticos e a possibilidade de desperdício de precioso tempo para iniciar a ventilação e oxigenação, a imobilização de rotina da coluna cervical durante o resgate aquático em vítimas de afogamento sem sinais de trauma não é recomendada.

## 5. Suporte de Vida ao Hospital

O transporte da vítima para fora da água deve ser realizado de acordo com o nível de consciência, mas preferencialmente na posição vertical para evitar vômitos e demais complicações de vias aéreas. Em caso de vítima exausta, confusa ou inconsciente, transporte em posição mais próxima possível da vertical mantendo-se a cabeça acima do nível do corpo sem obstruir as vias aéreas que devem permanecer ,sempre que possível, abertas. O posicionamento da vítima para o primeiro atendimento em área seca deve ser paralela à do espelho d'água, o mais horizontal possível, deitada em decúbito dorsal, distante o suficiente da água a fim de evitar as ondas. Se estiver consciente, coloque o afogado em decúbito dorsal a 30º. Se estiver ventilando, porém inconsciente coloque a vítima em posição lateral de segurança (decúbito lateral sob o lado direito). As tentativas de drenagem da água aspirada são extremamente nocivas e devem ser evitadas. A manobra de compressão abdominal (Heimlich) nunca deve ser realizada como meio para eliminar água dos pulmões, ela é ineficaz e gera riscos significativos de vômitos com aumento da aspiração. Durante a ressuscitação, tentativas de drenar água ativamente, colocando a vítima com a cabeça abaixo do nível do corpo, aumentam as chances de vômito em mais de cinco vezes, levando a um aumento de 19% na mortalidade. Em estudo australiano constatou-se que o vômito ocorre em mais de 65% das vítimas que necessitam de ventilação de urgência e em 86% dos que necessitam de respiração assistida ou RCP. Mesmo naqueles que não necessitam de intervenção após o resgate, o vômito ocorre em 50%. A presença de vômito nas vias aéreas pode acarretar em maior broncoaspiração e obstrução, impedindo a oxigenação alem de poder desencorajar o socorrista a realizar a respiração boca a boca. Em caso de vômitos, vire a cabeça da vítima lateralmente e remova o vômito com o dedo indicador usando um lenço ou aspiração e continue prestando a assistência ventilatória.(14)

*Algoritmo 1 – Classificação e tratamento dos afogamentos.*




**Algoritmo 1**: 1º. Não desperdice tempo tentando retirar água dos pulmões, isto só irá provocar vômitos e maiores complicações e não aspire o TOT em demasia pois pode prejudicar a ventilação. 2º. Não utilize diuréticos ou restrição hídrica para reduzir o edema pulmonar; 3º. Não utilize antibióticos antes de 48h exceto se o afogamento ocorreu em água com alta colonização bacteriana; 4º. Não utilize corticosteróides exceto em casos de broncoespasmos refratário.; 5º. Trate sempre a hipotermia. Não pare a RCP até que a temperatura corporal seja > 34ºC; 6º. Não há diferença terapêutica entre água doce e salgada; Ao lado do grau a mortalidade geral em percentual(%); PCR (Parada Cardiopulmonar);TOT(Tubo Oro-Traqueal);PEEP(Pressão positiva expiratória final); referencias com o autor <david@szpilman.com> - ano 2020.

Uma das decisões mais difíceis é como tratar uma vítima de afogamento corretamente. Baseado nessa necessidade, um sistema de classificação foi desenvolvido no Rio de Janeiro em 1972, revisto em 1997 e revalidado em 2001 para orientar guarda-vidas, socorristas e profissionais de saúde em geral, no tratamento dos afogados. Esse sistema foi baseado na análise de 41.279 casos de afogamento resgatados, dos quais 5,5% necessitaram de cuidados médicos. Essa classificação engloba todo o suporte desde o local do acidente até o hospital, recomenda o tratamento e revela o prognóstico. É baseado na gravidade das lesões identificadas na cena do acidente utilizando apenas variáveis clínicas. Veja o algoritmo 1.

## **Classificação da gravidade do afogamento e seu tratamento básico** (Algoritmo 1)

- Cadáver – Vítima com tempo de submersão acima de 1 hora ou com sinais físicos óbvios de morte (rigor mortis, livores e/ou decomposição corporal). Não iniciar ressuscitação e encaminhar o corpo ao IML.
- Grau 6 – Parada cardiorrespiratória (no afogamento seguimos a seqüência ABC). A International Liaison Committe for Resuscitation - ILCOR em 2010 e 2015 adota em suas diretrizes que, 'para vítimas de afogamento se utiliza o tradicional ABC, devido à natureza da Hipóxia'.

1o - Ao chegar na areia, ou na borda da piscina coloque o afogado em posição paralela a água, de forma que o socorrista fique com suas costas voltada para o mar, e a vítima com a cabeça do seu lado esquerdo.

* A cabeça e o tronco devem ficar na mesma linha horizontal.

* A água que foi aspirada durante o afogamento não deve ser

retirada, pois esta tentativa prejudica e retarda o início da ventilação e oxigenação do paciente, alem de facilitar a ocorrência de vômitos.

* Cheque a resposta da vítima perguntando, "Você está me ouvindo?"

2o - Se houver resposta da vítima ela está viva, e indica ser um caso de resgate ou grau 1, 2, 3, ou 4. Coloque em posição lateral de segurança (preferencialmente sobre o lado direito) e aplique o tratamento apropriado para o grau de afogamento (veja no algoritmo). Avalie então se há necessidade de chamar o socorro avançado (ambulância), aguardar o socorro chegar ou fazer a própria remoção ao hospital.

Se não houver resposta da vítima (inconsciente) e for possível ligue 193/192 ou peça a alguém para chamar a ambulância ou o guarda-vidas, e;

3o - Abra as vias aéreas, colocando dois dedos da mão direita no queixo e a mão esquerda na testa, e estenda o pescoço;

4o - Cheque se existe respiração - ver, ouvir e sentir - ouça e sinta a respiração e veja se o tórax se movimenta (figura) - Se houver respiração é um caso de resgate, ou grau 1, 2, 3, ou 4. Coloque em posição lateral de segurança e aplique o tratamento apropriado para grau (veja algoritmo 1).

5o - Se não houver respiração – inicie a ventilação boca-a-boca - Obstrua o nariz utilizando a mão (esquerda) da testa, e com os dois dedos da outra mão (direita) abra a boca e realize 5 ventilações boca-a-boca iniciais observando um intervalo entre cada uma que possibilite a elevação do tórax, e logo em seguida o seu esvaziamento. É recomendável a utilização de barreira de proteção (máscara), e:

6o - Cheque sinais de circulação (movimentos ou reação à ventilação realizada) - simplesmente observe movimentos na vítima ou reação a ventilação feita.

7o - Se houver sinais de circulação, é uma parada respiratória isolada - grau 5, mantenha somente a ventilação com 10 vezes por minuto até

o retorno espontâneo da respiração (usualmente isto acontece antes de terminar as 10 ventilações).16 Se não houver sinal de circulação retire os dois dedos do queixo e passe-os pelo abdômen localizando o encontro das duas últimas costelas, marque dois dedos, retire a mão da testa e coloque-a no tórax e a outra mão por sobre a primeira e inicie 30 compressões cardíacas externas em caso de 1 socorrista. Sempre inicie todo processo com apenas um socorrista, para então após 1 ciclo completo de RCP, iniciar a alternância com dois socorristas. Após o primeiro ciclo poderá passar a 15 compressões para 2 ventilações em caso de dois socorristas (somente em casos de afogamento). A velocidade (Freqüência) destas compressões deve ser de 100 a 120 vezes em 60 segundos18 (Class IIa, LOE C-LD). Em crianças de 1 a 9 anos utilize apenas uma mão para as compressões. Mantenha alternando 2 ventilações e 30 compressões ou 2x15 com dois socorristas (RCP em afogamento com dois socorristas), e não pare até que:

a. Haja resposta e retorne a respiração e os batimentos cardíacos. Coloque então a vítima de lado e aguarde o socorro médico solicitado;
b. Você entregue o afogado a uma equipe médica; ou
c. Você fique exausto.

Existem casos descritos de sucesso na reanimação de afogados após 2 horas de manobras e casos de recuperação sem danos ao cérebro até 1 hora de submersão.

O DEA não tem utilidade em casos de afogamento primário, pois a Parada cárdiorespiratória (PCR) é de causa respiratória e, portanto ocorre em assistolia em quase 100% dos casos onde não há indicação de desfibrilação. No entanto o DEA é útil em situações de

praias e balneário locais de grande ocorrência de parada cardíaca em fibrilação ventricular (FV), por pessoas de idade em pratica de diversas atividades e assim expostas ao risco de PCR por FV, onde seu uso pode determinar o sucesso da ressuscitação. Pode ser necessária ainda em casos de afogamento secundário a ocorrência de um IAM. Cada serviço de saúde e salvamento aquático deverá avaliar os benefícios de possuir um DEA disponível para uso imediato nestes locais.

A RCP deve ser realizada no local, pois é aonde a vítima terá a maior chance de sucesso. Nos casos do retorno da função cardíaca e respiratória acompanhe a vítima com muita atenção, durante os primeiros 30 minutos pelo risco de outra PCR, até a chegada da equipe médica, pois ainda não esta fora de risco de uma nova parada cardiorrespiratória.

## Quando vale a pena tentar a RCP em afogamento

O tempo é fator fundamental para um bom resultado na RCP, e os casos de afogamento apresentam uma grande tolerância à falta de oxigênio, o que nos estimula a tentar a RCP além do limite estabelecido para outras patologias. Inicie a RCP em:

1. Todos os afogados em PCR com um tempo de submersão inferior a uma hora - Três fatos juntos ou isolados explicam o maior sucesso na RCP de afogados – o "Reflexo de mergulho", a continuação da troca gasosa de O2 - CO2 após a submersão, e a hipotermia. O Centro de Recuperação de Afogados (CRA) tem registrado 13 casos de PCR com submersão maior do que 7 minutos, sendo 8 com mais de 14 minutos ressuscitados com sucesso (2003).

2. Todos os casos de PCR que não apresentem um ou mais dos sinais abaixo;
    - Rigidez cadavérica
    - Decomposição corporal
    - Presença de livores

## Quando parar as manobras de RCP em afogados ?

1º - Se houver resposta e retornar à função respiratória e os batimentos cardíacos;

2º - Em caso de exaustão dos socorristas, ou;

3º - Ao entregar o afogado a uma equipe médica.

Assim, durante a RCP, fique atento e verifique periodicamente se o afogado está ou não respondendo, o que será importante na decisão de parar ou prossegui-las. Existem casos descritos de sucesso na reanimação de afogados após 2 horas de manobras. Para a equipe médica, a ressuscitação deve ser encerrada apenas quando a vítima estiver com temperatura corporal acima de 34oC e mantiver-se com ritmo em assistolia. Caso contrário a ressuscitação deverá ser mantida.

## Suporte avançado de vida no local

Ao contrário de opiniões passadas, levar o equipamento médico à vítima, ao invés de levá-la ao hospital, poupa um tempo precioso aos casos de afogamento. O tratamento médico avançado é instituído de acordo com a classificação do afogamento e de preferência no local do incidente onde todo atendimento inicial básico e avançado será realizado.

Desta forma em situações críticas de atendimento avançado a casos de afogamento, prepare-se para ficar ao menos por 15 a 30 minutos no local do incidente.

**Grau 6 – Parada cardiorrespiratória**

A ressuscitação iniciada por leigos ou guarda-vidas na cena deve ser mantida por pessoal médico especializado até que seja bem sucedida ou caso a vítima necessite de aquecimento por meios sofisticados, situação em que só o hospital poderá fornecer. Neste último caso, e como única exceção a vítima deve ser transportada ao hospital enquanto recebe ressuscitação. O pessoal médico deve continuar com as compressões cardíacas, e manter a ventilação artificial com máscara de ressuscitação e suplemento de oxigênio até uma bolsa auto-inflável e oxigênio a 15 l/min esteja disponível e possível (necessita usualmente de 2 socorristas para manusear uma boa ventilação com a bolsa), e então assim que seja possível, realizar a intubação orotraqueal. A aspiração das vias aéreas antes da intubação é geralmente necessária, mas não deve ser excessiva a ponto de prejudicar a própria ventilação. Uma vez intubada, a vítima pode ser ventilada e oxigenada adequadamente, mesmo na presença de edema pulmonar. A aspiração de vias aéreas ou do tubo oro-traqueal (TOT) somente deve ser realizada quando a quantidade de fluido presente no interior da mesma interferir positivamente com a ventilação caso contrário a aspiração excessiva produz mais hipóxia. É recomendado na RCP dos afogados uma relação de 2 ventilações para 30 compressões antes da inserção do TOT com um socorrista ou 2 x 15 com 2 socorristas. Desfibriladores externos podem ser utilizados para monitorar o ritmo cardíaco ainda na cena do incidente, porém o ritmo mais comum nestes casos é a assistolia. Em vítimas hipotérmicas (<34ºC) e sem pulso, a RCP deve ser mantida. A PCR em afogamentos ocorre 100% em assistolia quando não existem co-morbidades ou fatores precipitantes ao afogamento. A fibrilação ventricular pode estar presente em adultos com doença coronariana ou como conseqüência da terapia de suporte avançado de vida, com o uso de drogas pró-arritmogênicas (adrenalina).

O acesso venoso periférico é a via preferencial para administrar drogas. Embora algumas medicações possam ser administradas por via traqueal, mesmo na vigência de edema agudo de pulmão, a absorção é incerta e deverá ser feita em último caso. A dose de adrenalina a ser utilizada ainda é um ponto de controvérsia, principalmente no afogamento, no qual o intervalo de tempo da PCR até o início da ressuscitação e o resultado da mesma pode variar muito, em comparação a outras causas. Uma dose inicial alta ou progressiva de adrenalina aumenta as chances de recuperação da circulação. Porém, altas doses de adrenalina não parecem melhorar a sobrevida nem o prognóstico neurológico em paradas por outras causas, quando utilizada como terapia inicial. Tampouco ficaram demonstradas que altas doses de adrenalina são prejudiciais. Portanto, dose alta de adrenalina não é recomendada como rotina, mas pode ser considerada, no afogamento caso a dose de 1mg não tenha o efeito esperado (Classe indeterminada – aceitável, mas não recomendável). Nossa recomendação é que se utilize uma dose inicial de 0,01 mg/kg EV após 3 minutos de RCP e, caso não haja resposta, aumentar para 0,1 mg/kg infundida a cada 3 a 5 minutos de RCP.

**Grau 5 – Parada Respiratória**

A vítima em parada respiratória exige ventilação artificial imediata. Estes são casos mais presenciados pelo socorrista no local do ocorrido. Os protocolos de ventilação e oxigenação, que são os mesmos do Grau 6, devem ser seguidos até que a respiração espontânea seja restaurada, o que usualmente ocorre após poucas ventilações, e, então, seguir os protocolos para o Grau 4.

**Grau 4 – Edema Agudo de Pulmão com Hipotensão Arterial**

Fornecer oxigênio com suporte de ventilação mecânica é a terapia de primeira linha. Inicialmente o oxigênio deve ser fornecido por máscara facial a 15 l/min até que o tubo orotraqueal possa ser introduzido.

O afogado grau 4 necessita de intubação orotraqueal em 100% dos casos devido à necessidade de ventilação com pressão positiva. A ventilação mecânica é indicada, pois o paciente neste grau 4 apresenta SaO2p menor que 92% e freqüência respiratória alta e grande esforço respiratório. Os pacientes nessa situação devem permanecer relaxados com drogas (sedativos, analgésicos e bloqueadores neuro-musculares), se necessário, para tolerarem a intubação e a ventilação mecânica, que deve fornecer um volume corrente de pelo menos 5ml/kg de peso. A fração de oxigênio inspirada (FiO2) pode ser 100% inicialmente, mas deve, assim que possível, ser reduzida para 45% ou menos. Uma pressão expiratória final positiva (PEEP) é indicada inicialmente, com valor de 5 cmH2O, e aumentada em 2-3 cmH2O até que atinja um shunt intrapulmonar (QS:QT) de 20% ou menos ou uma PaO2/FiO2 (P/F) de 250 ou mais. Caso a hipotensão arterial não seja corrigida com oxigênio, uma infusão rápida de cristalóide (independentemente do tipo de água responsável pelo afogamento) deve ser tentado primeiro, antes de reduzir temporariamente a PEEP ou dar início a terapia com drogas vasoativas.

**Grau 3 – Edema agudo de Pulmão sem Hipotensão Arterial**

Vítimas com SaO2p > 90% em uso de oxigênio a 15 l/min via máscara facial conseguem permanecer sem TOT e ventilação mecânica em apenas 27,6% dos casos. A maioria dos casos (72,4%) necessitam de intubação e ventilação mecânica, observando-se os mesmos protocolos para os afogados Grau 4.

**Grau 2 – Ausculta Pulmonar com Estertores**

Estima-se que 93,2% das vítimas com este quadro clínico necessitam apenas de 5 l/min de oxigênio via cânula nasofaríngea e tem uma recuperação satisfatória em 6 a 24h com observação hospitalar.

**Grau 1 – Tosse com Ausculta Pulmonar Normal**

Estes pacientes não necessitam de oxigênio ou suporte ventilatório e podem ser liberados a suas residências caso não exista co-morbidades ou doença associada.

**Resgate – Ausência de Tosse ou Dificuldade Respiratória**

Avaliar e liberar do local do acidente sem necessidade de cuidados médicos, caso não apresente nenhuma co-morbidades ou doença associada.

## Abordagem Hospitalar

A maioria dos casos de afogamentos aspira apenas pequenas quantidades de água e irá recuperar-se espontaneamente. Menos de 6% de todas as pessoas que são resgatadas por guarda-vidas precisa de atenção médica em um hospital.

## Indicações de Internação

Cuidados hospitalares são indicados para afogados de Graus 2 a 6. O atendimento hospitalar de casos graves (Graus 4 a 6) só é possível se os cuidados pré-hospitalares de suporte básico e avançado tiverem sido fornecidos de maneira eficiente e rápida. Caso isso não tenha ocorrido, siga o protocolo do algoritmo 1 na emergência. A decisão de internar o paciente em um leito de CTI ou de enfermaria versus mantê-lo em observação na sala de emergência ou dar alta ao paciente deve levar em consideração fatores como anamnese completa, história patológica pregressa, exame físico detalhado e alguns exames complementares como telerradiografia de tórax e principalmente uma gasometria arterial. Um hemograma, dosagem de eletrólitos,

uréia e creatinina também devem ser solicitadas, embora alterações nesses exames sejam incomuns. Pacientes com boa oxigenação arterial sem terapia adjuvante e que não tenham doenças ou co-morbidade associadas podem ter alta (resgate e grau 1).

A hospitalização é recomendada para todos os pacientes com um grau de afogamento de 2 a 6. Os casos de grau 2 são resolvidos com oxigênio não invasivo no prazo de seis a 24 horas e podem, então, ser liberados para casa. Pacientes grau 2 com deterioração do quadro clínico serão internados em unidade de cuidados intermediários para a observação prolongada. Pacientes grau 3 a 6, geralmente precisam de intubação e ventilação mecânica e devem ser internados em Unidade de Terapia Intensiva.

**Referências**


1. Szpilman D, Bierens JJLM, Handley AJ, Orlowski JP. Drowning: Current Concepts. N Engl J Med 2012;366:2102-10. http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMra1013317)
2. Szpilman D, Oliveira RB, Mocellin O, Webber J. Is drowning a mere mater of resuscitation? Resuscitation 129 (2018) 103-106.
3. Szpilman D & diretoria Sobrasa 2018-22. Afogamento – Boletim epidemiológico no Brasil 2021. Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático SOBRASA - Publicado on-line em http://www.sobrasa.org Julho 2021.
4. Beck EF, Branche CM, Szpilman D, Modell JH, Birens JJLM, A New Definition of Drowning: Towards documentation and Prevention of a Global Health Problem; Bulletin of World Health Organization - November 2005, 83(11).
5. Szpilman David, Tipton Mike, Sempsrott Justin, Webber Jonathon, Bierens Joost, Dawes Peter, Seabra Rui, Barcala-Furelos Roberto, Queiroga Ana Catarina, Drowning timeline: a new systematic model of the drowning process, American Journal of Emergency Medicine (2016).
6. Szpilman D, Elmann J & Cruz-Filho FES. Dry-drowning - Fact or Myth? World Congress on Drowning, Netherlands 2002, Book of Abstracts, ISBN:90-6788-280-01, Poster presentation, pg 176.
7. Szpilman D; Near-drowning and drowning classification: A proposal to stratify mortality based on the analysis of 1,831 cases, Chest; Vol 112; Issue 3;1997
8. Manolios N, Mackie I. Drowning and near-drowning on Australian beaches patrolled by life-savers : A 10 year study, 1973-1983. Med Journal Australia 1988;148:165-171.
9. Szpilman D, Elmann J & Cruz-Filho FES; Drowning Classification: A Revalidation Study Based on The Analysis of 930 Cases Over 10 Years; World Congress on Drowning, Netherlands 2002, Book of Abstracts, ISBN:90-6788-280-01, pg 66.
10. Schmidt A, Szpilman D, Berg I, Sempsrott J, Morgan J; A call for the proper action on drowning resuscitation.
11. American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality. Monica E. Kleinman, Erin E. Brennan, Zachary D. Goldberger, Robert A. Swor, Mark Terry, Bentley J. Bobrow, Raúl J. Gazmuri, Andrew H. Travers and Thomas Rea. Circulation. 2015;132:S414-S435.
12. Szpilman D, Webber J, Quan L, Bierens J, Morizot-Leite L, Langendorfer SJ, Beerman S, Løfgren B. Creating a Drowning Chain of Survival. Resuscitation. 06/2014;

13. Szpilman D. & Soares M., In-water resuscitation— is it worthwhile? Resuscitation 63/1 pp. 25-31 October 2004
14. Wernick P, Fenner P and Szpilman D; Immobilization and Extraction of Spinal Injuries; section 5(5.7.2) Rescue – Rescue Techniques, in Hand Book on Drowning:Prevention, Rescue and Treatment, edited by Joost Bierens, Springer-Verlag, 2005, pg 291-5.
15. Szpilman D. Aquatic cervical and head trauma: nobody told me it could be a jump in the darkness! - World Conference on Drowning Prevention, Danang - Vietnan 2011, Book of Abstracts, ISBN: 978-0-909689-33-9, P153.
16. Szpilman D, Brewster C, Cruz-Filho FES, Aquatic Cervical Spine Injury – How often do we have to worry? World Congress on Drowning, Netherlands 2002, Oral Presentation.
17. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, et al. Cervical spine injuries among submersion victims. J Trauma. 2001;51:658-62.
18. Szpilman D. "Recommended technique for transportation of drowning victim from water and positioning on a dry site varies according to level of consciousness" recomendações mundiais em emergências junto a American Heart Association (AHA) e International Liaisson Comittee for resuscitation (ILCOR), Budapest, Setembro de 2004.
19. Joost Bierens, Robert Berg, Peter Morley, David Szpilman, David Warner. Drowning. In Norman A. Paradis, Henry R. Halparin, Karl B. Kern, et al. Chamberlain. Cardiac arrest. The science and practice of resuscitation medicine. London: Cambridge University Press; 2007. p.1088-102.
20. 2015 revised Utstein-style recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning-related resuscitation. Resuscitation· July 2017. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.05.028
21. David Szpilman and James P. Orlowski. Sports related to drowning. Number 2 in the Series "Sports-related lung disease". Eur Respir Rev 2016; 25: 348–359 | DOI: 10.1183/16000617.0038-2016
22. Schmidt A, Szpilman D, Berge I, Sempsrott J, Morgan P. A call for the proper action on drowning resuscitation. Resuscitation 105 (2016) e9–e10.
23. Cummins RO, Szpilman D. Submersion. In Cummins RO, Field JM, Hazinski MF (ed.). ACLS-the reference textbook. ACLS for Experienced Providers. Dallas. American Heart Association. 2003;2:97-107.
24. Szpilman D, Orlowski JP, Bierens J. Drowning. In Vincent JL, Abraham E, Moore AF, Kochanek P, Fink M (ed). Textbook of Critical Care. 6th ed. Chapter 71. Elsevier Science; 2011. p. 498-503.
25. Orlowski J, Szpilman D. Drowning. Rescue, resuscitation and reanimation. Pediatric Critical Care: a new millennium. Pediatric Clinics of North America. Jun 2001;48:3.
26. Szpilman D. A case report of 22 minutes submersion in warm water without sequelae. Section resuscitation, in hand book on drowning: prevention, rescue and treatment. Edited by Joost Bierens. Springer-Verlag. 2005;6(6.15):375-6.
27. David Szpilman, Justin Sempsrott, Andrew Schmidt. Drowning. BMJ Best Practice. Nov 2017. http://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/657. Last accessed 19 April 2018.
28. David Szpilman. Afogamento. Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia - 2019. DOI: 10.5935/abc.20190203
29. Szpilman D, Mello DB, Queiroga AC, Emygdio RF. Association of Drowning Mortality with Preventive Interventions: A Quarter of a Million Deaths Evaluation in Brazil. International Journal of Aquatic Research and Education. Volume 12 Number 2, Issue 2, 2020.
30. Szpilman D & Mello D. Recomendações SOBRASA: "Checklist" individual do atleta para reduzir eventos adversos em águas abertas. Rev Ed Física / J Phys Ed (2019) 88, 4, 1034-1040.
31. Szpilman D & Morgan P., Management for the drowning patient, CHEST October 13, 2020, doi: https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.10.007
32. Szpilman, D.; Gaino Pinheiro, A.M.; Madormo, S.; Palacios-Aguilar, J.; Otero-Agra, M.; Blitvich, J. y Barcala-Furelos, R. (2020). Analysis of the Drowning Risk Associated with Aquatic Environment and Swimming Ability. Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte vol. [análisis del riesgo de ahogamiento asociado al entorno acuático y competencia natatoria]. November 2020.
33. J. Bierens J, Abelairas-Gomez C, Barcala-Furelos R, Beerman S, Claesson A, Dunne C, Elsenga HS, Morgan P, Mecrow T, Pereira JC, Scapigliati A, Seesink J, Schmidt A, Sempsrott J, Szpilman D, D.S. Warner DS, Webber J, Johnson S, Olasveengen T, Morley PT, Perkins GD. Resuscitation and emergency

care in drowning: A scoping review. Resuscitation. February 04, 2021. DOI: https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.01.033

34. Szpilman D, Palacios-Aguilar J, Barcala-Furelos R, Baker S, Dunne C, Peden AE, Brander R, Claesson A, Avramidis S, Leavy J, Luckhaus JL, Manino LA, Marques O, Nyitrai NJ, Pascual-Gomez LM, Springer L, Stanley TJ, Venema AM, Queiroga AC. Drowning and aquatic injuries dictionary. Resuscitation Plus. Volume 5, March 2021, 100072. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2020.100072
35. Dunne CL, Madill J, Peden AE, Valesco B, Lippmann J, Szpilman D, Queiroga AC. An underappreciated cause of ocean-related fatalities: A systematic review on the epidemiology, risk factors, and treatment of snorkelling-related drowning. Resuscitation PLUS 6 (2021) 100 103.
36. Roberto Barcala-Furelos, Silvia Aranda-García, Susana García Díez y David Szpilman. Atención prehospitalaria en el ahogamiento. Novedades y actualización de la evidencia científica 2021. ZONA TES 2/2021. P-61-7.

# Capítulo 13

# Hipertensão Intra-Abdominal e Síndrome Compartimental Abdominal

*Bruno M. Pereira*
*Rossano K.A. Fiorelli*
*Matheus Gonçalves*
*Helena Biscalquin*
*Nathalia Sampaio*
*Yana Fracari*
*Caio Matoba*
*Stenio K.A. Fiorelli*
*Agostinho M.S. Ascenção*
*Maurício Rossi*
*Renato G. Pereira*
*Camila R. Almeida*
*Pietro Novellino*

A síndrome do compartimento abdominal (SCA) é uma complicação grave resultante de um aumento agudo e sustentado da pressão intra-abdominal (PIA), causando morbimortalidade significativa. As alterações fisiopatológicas decorrentes do aumento e sustentação da PIA em vários órgãos e sistemas têm sido estudadas desde o século passado, inicialmente para destacar a morbimortalidade cardiovascular associada à PIA elevada. Nos últimos 13 anos, o reconhecimento do abdome como compartimento e o conceito de hipertensão intra-abdominal (HIA) culminando em SCA têm recebido muito mais atenção (1). O termo SCA foi cunhado por Fietsam em 1989 após descrever a condição de um paciente em recuperação pós-operatória de cirurgia de aneurisma de aorta abdominal que desenvolveu abdome tenso com oligúria, hipoxemia, hipercarbia e altas pressões de pico inspiratórias (2). Posteriormente, a medida de PIA foi disponibilizada e estudos clínicos demonstraram a baixa sensibilidade do exame físico, o que tem levado à medida da pressão intra-bexiga como método padrão de medida em todo o mundo. A incidência de HIA foi bem estudada, mas faltam estudos prospectivos, duplo-cegos, randomizados e análises baseadas em evidências. O estudo IROI publicado recentemente (3), um estudo observacional prospectivo, demonstrou que a hipertensão intra-abdominal ocorreu em aproximadamente metade de todos os indivíduos e foi duas vezes mais prevalente em pacientes ventilados mecanicamente do que em pacientes com respiração espontânea. A presença e a gravidade da hipertensão intra-abdominal durante o período de observação aumentaram de forma significativa e independente a mortalidade em 28 e 90 dias. Cinco variáveis do dia da admissão foram independentemente associadas à presença ou desenvolvimento de hipertensão intra-abdominal. O balanço hídrico positivo foi associado ao desenvolvimento de hipertensão intra-abdominal após o primeiro dia. Por definição, PIA é a pressão contida no compartimento abdominal. Embora do ponto de vista fisiológico a PIA

possa atingir marcadores transitórios de até 80 mmHg (tosse, manobra de Valsalva, levantamento de peso, etc.), esses valores não podem ser tolerados por longos períodos de tempo. De acordo com a Sociedade Mundial do Compartimento Abdominal (WSACS), pacientes adultos gravemente enfermos já apresentam PIA aumentada (5-7 mmHg) (4). A HIA, por sua vez, é definida como uma PIA acima de 12 mmHg em duas medições consecutivas dentro de um intervalo de 4 a 6 horas. Os efeitos nocivos da HIA ocorrem muito antes de ocorrer a manifestação da SCA, e os pacientes que apresentam HIA têm um aumento de 11 vezes na chance de mortalidade em comparação com aqueles que não têm HIA / SCA. Assim, a rápida progressão da HIA leva a SCA, que é definida como uma PIA> 20 mmHg. A SCA deve, portanto, ser vista como o resultado final de um aumento progressivo na PIA, que se não corrigida resultará em disfunção ou falência de múltiplos órgãos. Além disso, a medição de rotina da PIA parece ser um excelente preditor de gravidade na população de UTI e correlacionada com choque, SIRS, alto escore APACHE II, baixa saturação venosa central de oxigênio, baixa GCS e maior mortalidade ($p < 0,05$) (5). Causas comuns de disfunção / falha de múltiplos órgãos na presença de HIA sustentada: acidose metabólica (devido a ressuscitação volêmica), oligúria, pressão elevada das vias aéreas, hipercarbia refratária ao aumento da frequência respiratória, hipoxemia refratária à oferta de oxigênio e PEEP, hipertensão intracraniana. O consenso global sobre as definições de PIA / HIA / SCA desenvolvidas pelo WSACS pode ser visto na Tabela 1(6).

## Etiologia e Fisiopatologia

Qualquer anormalidade que induza a elevação sustentada da pressão intra-abdominal dentro da cavidade abdominal pode levar a efeitos patológicos da hipertensão intra-abdominal. Assim, existem várias causas potenciais de hipertensão intra-abdominal (HIA) e síndrome do compartimento abdominal (SCA) na população cirúrgica, incluindo:

*Tabela 1 - Definições preconizadas pela WSACS*

| | |
|---|---|
| Definição 1 | Pressão intra-abdominal é por definição a pressão contida dentro do compartimento abdominal. |
| Definição 2 | Pressão de perfusão abdominal = pressão arterial media – pressão intra-abdominal (PPA = PIA – PAM). |
| Definição 3 | Gradiente de Filtração (GF) = Pressão de filtração glomerular (PFG) – pressão tubular proximal (PTP) = PAM – (2 x PIA). |
| Definição 4 | PIA deve ser mensurada em mmHg, em posição supina e em expiração após constatação de que não há contração da parede abdominal e que o transdutor está "zerado" no nível da linha axilar média. |
| Definição 5 | A mensuração da PIA deve ser realizada via pressão intra-vesical com instilação máxima de 25 ml do solução salina estéril. |
| Definição 6 | A PIA pode ser considerada normal em aproximadamente 5-7 mmHg nos pacientes críticos. |
| Definição 7 | HIA é definida por PIA sustentada ou repetida ≥12 mmHg. |
| Definição 8 | HIA é classificada em Grau I: PIA 12-15 mmHg, Grau II: PIA 16-20 mmHg, Grau III: PIA 21- 25 mmHg, Grau IV: PIA > 25 mmHg. |
| Definição 9 | SCA é definida por PIA sustentada ou repetida ≥20 mmHg (com ou sem pressão de perfusão < 60 mmHg) que está associada a disfunção ou falência de órgãos. |
| Definição 10 | SCA primária é a condição associada à lesão ou doença localizada dentro da cavidade abdomino-pélvica. |
| Definição 11 | SCA secundária refere à condição em que a etiologia não se origina da região abdomino-pélvica. |
| Definição 12 | SCA Terciária ou Recorrente é a condição em que há recidiva da SCA após intervenção cirúrgica ou tratamento clínico prévio de SCA primária ou secundária. |

pancreatite aguda, aneurisma da aorta abdominal, tumores abdominais e retroperitoneais, íleo metabólico, obstrução intestinal mecânica, trauma, massiva transfusão de sangue e sepse. Trauma, especialmente trauma contuso com hemorragia intra-abdominal decorrente de lesões no baço, fígado e mesentério, também está entre as causas mais comuns de HIA / SCA. Choque hipovolêmico, reposição volêmica exacerbada e transfusão maciça são causas importantes de HIA / SCA. Em condições de choque hipovolêmico, a vasoconstrição mediada pelo sistema nervoso simpático diminui o fluxo sanguíneo para a pele, músculos, rins e trato gastrointestinal em favor da perfusão cardíaca e cerebral. Esse mecanismo fisiológico de defesa acaba promovendo a hipóxia celular. A hipóxia do tecido intestinal resulta em redução acentuada da circulação esplâncnica e está frequentemente associada a três fatores críticos na patogênese da HIA e sua progressão para SCA: 1. Liberação de citocina, 2. Formação de radicais livres de oxigênio e 3. Diminuição da produção celular de ATP. Em resposta à lesão que causa hipóxia tecidual, são liberadas citocinas pró-inflamatórias. Essas moléculas promovem a vasodilatação e aumentam a permeabilidade capilar, levando à formação de edema. Após a reperfusão celular, os radicais livres de oxigênio são gerados e têm efeito tóxico nas membranas celulares, agravado pela presença de citocinas que estimulam a liberação de mais radicais livres. Além disso, o fornecimento insuficiente de oxigênio aos tecidos limita a produção de ATP, prejudicando todas as atividades energéticas celulares dependentes, principalmente as bombas de sódio e potássio. O funcionamento eficaz da bomba Na + / K + é essencial para a regulação intracelular de eletrólitos. Quando o pulmão falha, o influxo de sódio e água ocorre nas células. Com o edema celular, as membranas perdem sua integridade, espalhando conteúdo intracelular para o meio extracelular, promovendo irritação e inflamação dos tecidos. A inflamação leva rapidamente ao edema, como resultado do aumento da fragilidade capilar, promovendo edema intestinal e aumento da PIA. Com o aumento da PIA, a perfusão abdominal diminui e o ciclo celular - hipoxia, morte celular, inflamação e edema - perpetua (Figura 1).

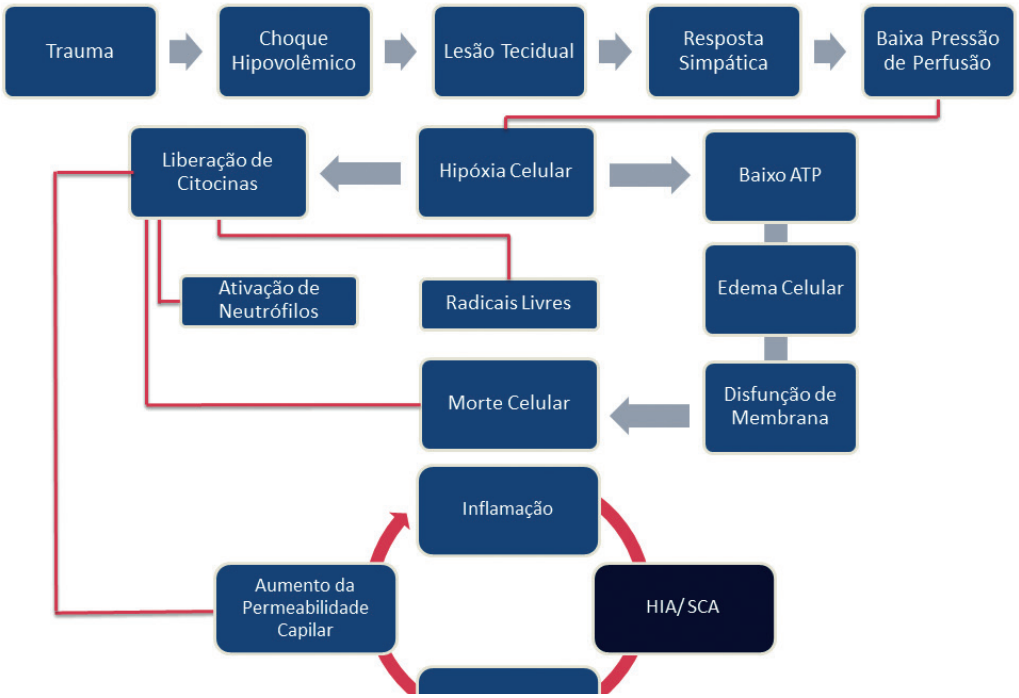



*Figura 1 - Fisiopatologia da HIA / SCA no paciente cirúrgico.*

## Manifestações Clínicas

Conforme mostrado na Figura 2, a mudança na PIA tem importantes efeitos sistêmicos. Veremos em detalhes os efeitos da HIA em diferentes órgãos e sistemas, porém é fundamental ressaltar que a medida da PIA é fundamental para o diagnóstico desta complicação e o exame físico por si só não é preciso. Pesquisas recentes mostraram que a sensibilidade do exame físico na presença de SCA varia de 40 a 61% e que o valor preditivo positivo varia de 45 a 76%. Portanto, podemos concluir que a chance de diagnosticar SCA apenas pelo exame físico não é muito melhor do que jogar uma moeda ao ar (7)

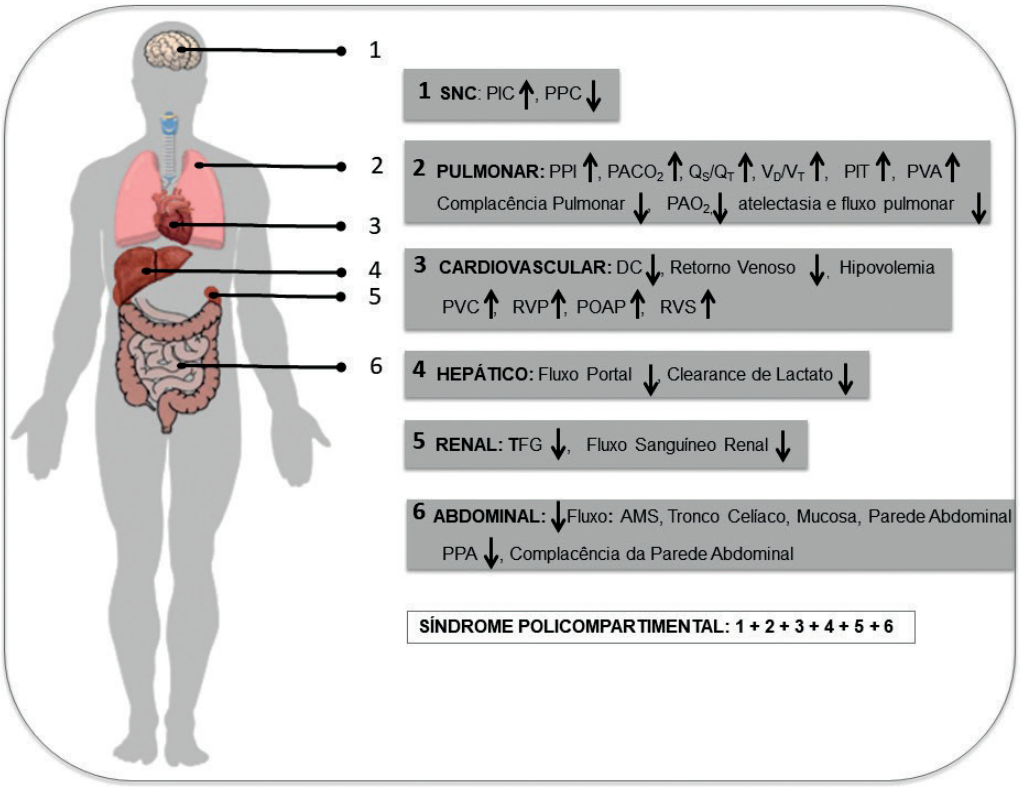



*Figura 2 - Efeitos sistêmicos da HIA / SCA.*
*PIC: pressão intracraniana; PPC: pressão de perfusão cerebral; PPI: pico de pressão inspiratória; PACO2: pressão arterial de CO2; PAO2: pressão arterial de O2; Qs / Qt: shunt pulmonar; Vd / Vt: espaço morto para espaço de volume corrente; PIT: pressão intratorácica; PVA: pressão nas vias aéreas; DC: débito cardíaco; PVC: pressão venosa central; RVP: resistência vascular pulmonar; PAOP: pressão de oclusão da artéria pulmonar; RVS: resistência vascular sistêmica; TFG: taxa de filtração glomerular; AMS: artéria mesentérica superior; PPA: pressão de perfusão abdominal.*

## Perfusão Cerebral

A pressão de perfusão cerebral (PPC) alterada foi descrita pela primeira vez em pacientes obesos mórbidos com HIA crônica.

O aumento da PIA força o diafragma para cima, diminuindo assim o volume da cavidade torácica e aumentando a pressão intratorácica (PIT). O aumento da PIT leva ao aumento da pressão venosa jugular e prejudica o retorno venoso do cérebro, aumentando a pressão intracraniana (PIC) e, consequentemente, diminuindo o fluxo sanguíneo cerebral. Essas alterações não são incomuns no pós-operatório imediato e a HIA / SCA pode agravar ainda mais a PPC em casos de trauma com lesão abdominal associada a lesão cerebral (TCE).

## Função Cardíaca

A HIA dificulta o retorno venoso, podendo causar edema de membros inferiores. A PIT alta eleva a pressão venosa central (PVC) e a pressão da artéria pulmonar (PAP). Simultaneamente, a pressão de pós-carga do ventrículo esquerdo aumenta devido ao aumento da resistência vascular. A PIT elevada também aumenta a pós-carga do ventrículo direito que, quando extremamente elevada, pode causar insuficiência e dilatação do ventrículo direito com consequente desvio do septo cardíaco à esquerda, dificultando o enchimento do ventrículo esquerdo. Clinicamente o paciente apresenta baixo débito cardíaco, altas pressões de enchimento e alta resistência vascular periférica.

## Função Respiratória

A elevação da PIA pode diminuir a complacência torácica, de modo que pressões maiores são necessárias para a ventilação mecânica adequada. Além disso, a capacidade funcional residual também é reduzida e a relação ventilação-perfusão aumentada, causando dificuldade de troca e oxigenação, o que é difícil. Clinicamente, torna o paciente "difícil de ventilar e oxigenar".

A Tabela 2 mostra os efeitos respiratórios relacionados ao aumento da PIA (8).

## Função Renal

Oligúria ou anúria apesar da reposição volêmica agressiva é um sinal precoce típico de SCA, descrito por alguns autores como o primeiro sinal clínico a aparecer na presença de HIA. Os mecanismos responsáveis pela diminuição da função renal incluem compressão direta do parênquima renal, diminuição da perfusão renal devido à diminuição do débito cardíaco e retenção de água e sódio causada pela ativação do sistema renina-angiotensina. É muito importante interpretar o volume de produção de urina no contexto e magnitude da ressuscitação de volume, em vez de confiar apenas em números absolutos relativamente normais.

## Função Intestinal

A HIA impede a perfusão esplâncnica ao diminuir o débito cardíaco e aumentar a resistência vascular periférica e esplâncnica. Quando grave, pode ocorrer isquemia tecidual.

*Tabela 2 - Efeitos respiratórios relacionados ao aumento de PIA.*

1. Efeitos na mecânica respiratória (elevação do diafragma)

- Pressão intratorácica ↑
- Pressão pleural ↑
- Pico de pressão nas vias aéreas ↑ (volume controlado)
- Pressão média das vias aéreas ↑
- Pressão de Platô nas vias aéreas ↑
- Complacência do sistema respiratório ↓
- Complacência da parede torácica ↓
- Complacência pulmonar =
- Volumes pulmonares ↓ (pressão controlada)
- Capacidade residual funcional (CRF) ↓
- Atelectasia de compressão ↑
- Resistência vascular pulmonar ↑
- Ponto de inflexão inferior na curva PV ↑

2. Efeitos nas trocas gasosas (troca gasosa reduzida)

- Hipercarbia ↑
- Oxigenação ↓
- Ventilação de espaço morto ↑
- Shunt intrapulmonar ↑
- Incompatibilidade de ventilação e perfusão ↑
- Edema alveolar ↑

3. Efeitos clínicos (desmame difícil)

- Consumo de oxigênio ↑
- Custo metabólico e trabalho respiratório ↑

4. Efeitos biológicos

- Neutrófilos pulmonares ativados (experimental) ↑
- Infiltração inflamatória pulmonar (experimental) ↑

## Perfusão Periférica

A elevação da PIA aumenta a pressão venosa femoral e a resistência vascular periférica e reduz o fluxo arterial femoral em até 65%. A síndrome do compartimento do membro devido a trauma, ressuscitação de volume ou síndrome de reperfusão são fatores de risco comuns para o desenvolvimento de SCA.

*Tabela 3 - Classificação HIA / SCA recomendada pela WSACS.*

| **Classificação da HIA/ SCA** |
|---|
| • GRAU I - 12 a 15 mmHg |
| • GRAU II - 16 a 20 mmHg |
| • GRAU III 20 a 25 mmHg |
| • GRAU IV > 25 mmHg |

A SCA pode ser classificada em SCA primária, SCA secundária e SCA terciária ou recorrente. SCA primária é a condição associada a trauma ou doença abdominopélvica que frequentemente requer intervenção cirúrgica precoce ou intervenção radiológica (radiologia intervencionista) - Tabela 1, definição 10. Exemplos são tumores abdominais e pélvicos, trauma abdominal, ascite. SCA secundária refere-se a condições que não se originam da topografia abdominopélvica, por exemplo sepse, ressuscitação de grande volume, grandes queimaduras (queimadura abdominal de 3º grau). A SCA terciária ou recorrente se refere à condição na qual a SCA recorre após o tratamento clínico / cirúrgico de SCA primária ou secundária.

# Diagnóstico e Gestão de HIA / SCA

O método padrão de diagnóstico de SCA é medindo a pressão intravesical em mmHg, de acordo com a diretriz de definições da WSACS. O valor da PIA que induz a falência de múltiplos órgãos é variável para cada paciente, portanto o cálculo da pressão de perfusão abdominal (PPA) deve ser realizado em todos os pacientes que tiverem a PIA medida em mmHg (PPA = PAM - PIA). PPA é a variante mais confiável para determinar o grau de perfusão dos órgãos abdominais. Portanto, em termos de precisão de cada variável, PPA> PIA> pH arterial> déficit de base> lactato na previsão de falência de múltiplos órgãos e prognóstico. A falha em manter a PPA acima de 60 mmHg nos primeiros 3 dias do diagnóstico representa um pior prognóstico nesses pacientes (1). Os fatores de risco associados à presença de HIA e SCA são importantes preditores da presença dessa comorbidade e devem ser avaliados na admissão do paciente no pronto-socorro / UTI ou na presença de disfunção orgânica.

Os fatores de risco comuns incluem:

1. Trauma / diamante letal (hipotermia, coagulopatia, acidose e hipocalcemia)
2. Transfusão maciça / alto volume de infusão (> 3,5L / 24h)
3. Sepse
4. Mudanças no volume intra-abdominal
5. Disfunção pulmonar, renal e / ou hepática
6. Íleo metabólico
7. Abdominal - estratégia cirúrgica / fechamento da fáscia

Na presença de dois ou mais fatores de risco, a PIA deve ser medida. Na presença de HIA, a medição contínua da PIA deve ser realizada em todas as fases críticas do paciente. A Figura 3 representa uma sugestão de protocolo para medição da PIA, com base nas diretrizes da WSACS.

Figura 3 apresenta o Protocolo de monitoramento da PIA com POCUS (Point-Of-Care Ultrasonography) agora está sendo usado para melhorar o atendimento em HIA / SCA (9). As Figuras 4 e 5 mostram resumidamente o protocolo WSACS em etapas para uso do POCUS e posições do dispositivo POCUS.

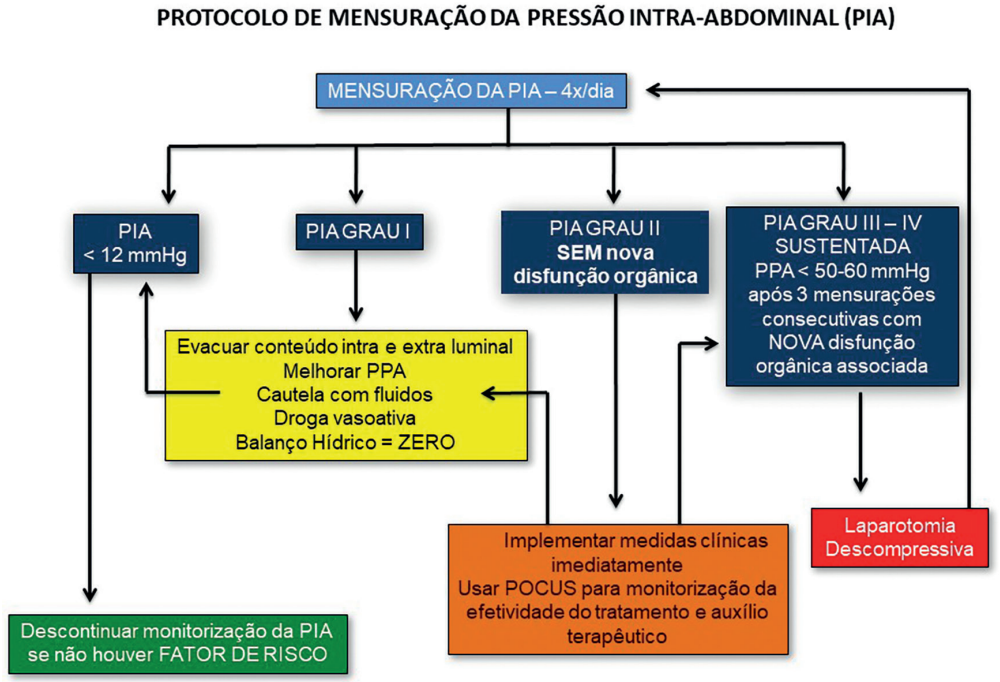



*Figura 3 - As Figuras 4 e 5 mostram resumidamente o protocolo WSACS em etapas para uso do POCUS . PIA: Pressão intra-abdominal; POCUS: ultrassonografia point-of-care."*

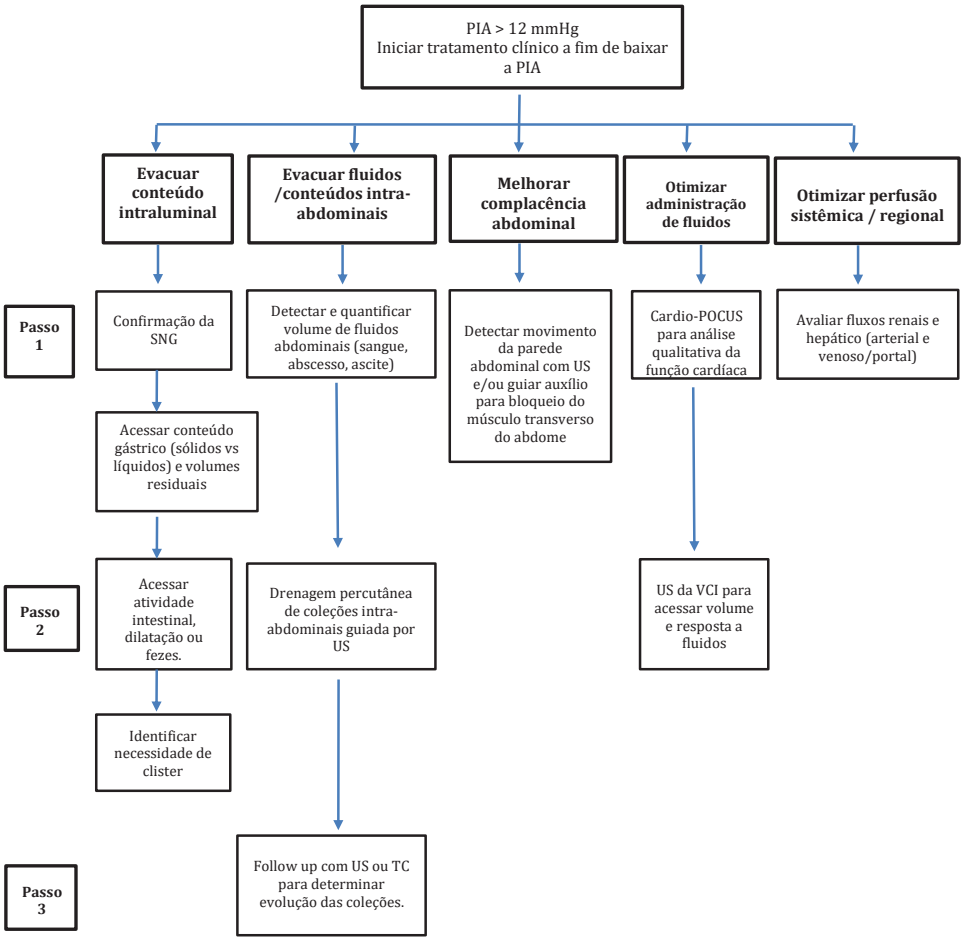



*Figura 4 - Fluxograma passo a passo da WSACS POCUS . PIA: Pressão intra-abdominal; US: ultrassonografia; Sonda NG: sonda nasogástrica; VCI: Veia Cava Inferior; TC: Tomografia Computadorizada.*

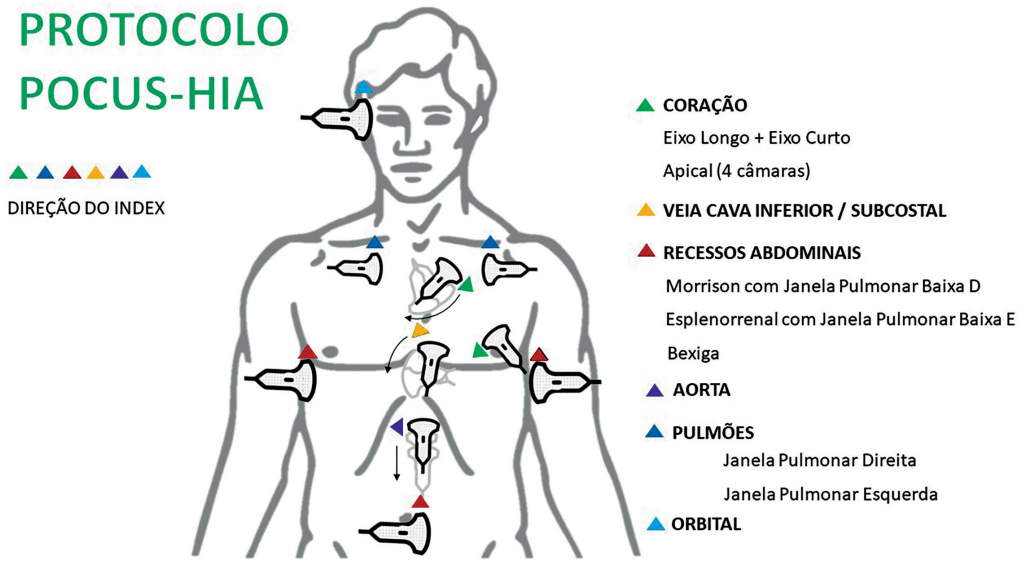



*Figura 5 - Protocolo POCUS WSACS*

Os princípios básicos essenciais para o tratamento de HIA / SCA são:

1. Monitoramento contínuo ou repetido (6/6 horas) da PIA.
2. Otimização da perfusão sistêmica e função orgânica.
3. Instituição de intervenções clínicas específicas para controlar e reduzir a PIA.
4. Descompressão cirúrgica imediata para HIA/ SCA refratária.

Com base nos princípios básicos descritos acima, na presença de HIA, medidas clínicas podem ser empregadas com o objetivo de impedir a evolução do aumento da PIA. Medidas como redução do tônus muscular toracoabdominal com sedação, analgesia e paralisia podem reduzir potencialmente a PIA para níveis mais baixos e, portanto, são ações clínicas importantes a serem tomadas em pacientes em terapia intensiva com diagnóstico de HIA. Essas medidas descritas acima são auxiliares potenciais no manejo da HIA com base no conhecimento atual da fisiopatologia dessa comorbidade. O uso de sonda nasogástrica, enemas e descompressão endoscópica são outros métodos simples e minimamente invasivos para reduzir a PIA e tratar HIA graus I, II e possivelmente III em um cenário subagudo que não envolve risco imediato de morte. Uma vez diagnosticada a SCA primária, o tratamento padrão-ouro é a descompressão cirúrgica por meio de laparotomia xifopúbica mediana, se nenhuma das medidas clínicas funcionar. Uma vez que a cirurgia de controle de danos foi aplicada no caso de pacientes traumatizados ou resolvidos, o abdômen deve ser preferencialmente deixado aberto, usando uma técnica de fechamento temporário. Os requisitos de qualquer técnica de fechamento abdominal temporário devem ser fornecer descompressão suficiente da fáscia abdominal. O fechamento abdominal temporário ideal não deve prejudicar a fáscia ou a pele e deve facilitar a aproximação gradual da parede abdominal (10-12). A discussão detalhada do manejo da peritoneostomia não faz parte do escopo deste manuscrito, no entanto, vale ressaltar que as novas técnicas disponíveis para o tratamento do abdome aberto, como TPN (Terapia para feridas por Pressão Negativa), aparecem como estratégias promissoras para prevenir SCA. Publicações recentes têm mostrado que a intervenção cirúrgica precoce na presença de SCA resultou em cerca de 80% menos complicações, incluindo infecções, sepse, fístulas e abscessos (10-15). Na presença de SCA secundária, a drenagem percutânea é mais comumente utilizada e este método pode funcionar na presença de ascite por exemplo, porém dificilmente será eficaz no controle de pacientes submetidos à laparotomia exploradora, principalmente

pacientes traumatizados submetidos a cirurgia de controle onde a SCA é causada por edema intestinal, empacotamento abdominal, líquidos e coágulos residuais.

No que diz respeito à gestão HIA / SCA, existem 6 passos importantes a serem memorizados:

1. Evacuar o conteúdo intestinal intraluminal
2. Esvaziar o conteúdo extra-luminal abdominal e/ou retroperitoneal
3. Melhorar a complacência abdominal
4. Otimizar a administração de fluidos (reanimação balanceada / vasopressor?)
5. Otimizar a perfusão do tecido
6. Indicar uma intervenção cirúrgica precoce

## Cenário Especial
## HIA na Pancreatite Aguda Grave

A pancreatite aguda grave (PAG) é uma doença com morbidade e mortalidade significativa. A hipertensão intra-abdominal e a consequente síndrome compartimental abdominal são complicações frequentes nestes casos. A HIA pode ocorrer em 60-80% dos pacientes com pancreatite aguda grave. É causada pelo enorme processo inflamatório no pâncreas, pela presença de ascite, íleo e edema da parede abdominal, e é comumente agravada pela reanimação volêmica. Um aumento agudo e sustentado da pressão intra-abdominal resulta em síndrome compartimental abdominal, que pode ser a causa, ou pelo menos um importante contribuinte,

da disfunção orgânica. Em pacientes com pancreatite aguda, os efeitos da HIA podem ter outras consequências significativas como diminuição da perfusão pancreática, necrose, translocação bacteriana e, por fim: infecção pancreática grave.

De acordo com a diretriz WSACS, é necessária uma abordagem gradual para diminuir a PIA em pacientes com HIA. Diferentes estratégias não cirúrgicas estão disponíveis atualmente, a intervenção cirúrgica continua sendo uma modalidade de tratamento definitiva, mas deve ser reservada apenas para SCA resistentes à terapia. Seguindo esses passos, o manejo deve começar com descompressão nasogástrica porque o íleo e a gastroparesia muitas vezes facilitam o aumento do volume intraluminal do trato gastrointestinal. Por outro lado, o papel das drogas procinéticas permanece incerto. O manejo para evacuar o espaço intrabdominal deve incluir drenagem percutânea, opção minimamente invasiva. A ultrassonografia a beira do leito pode ser utilizada para orientar as etapas de tratamento ou auxilio propedêutico conforme descrito por Pereira et al (9). A drenagem percutânea pode diminuir a PIA para níveis excelentes. Melhorar a complacência da parede abdominal precisa ser outro objetivo neste momento do tratamento da SCA na vigência de pancreatite grave. Outra estratégia importante é otimizar a administração de líquidos e, além disso, remover a sobrecarga hídrica quando necessário. É fundamental lembrar que os médicos devem evitar reanimação volêmica excessiva. Quando o paciente com PAG já recebeu fluidos em excesso, a hemofiltração mostra-se eficaz para atingir essas metas (remoção da sobrecarga hídrica e redução da HIA). A descompressão cirúrgica torna-se uma opção principalmente quando se esgotam as diferentes estratégias de manejo médico e o paciente ainda apresenta PIA criticamente elevada, disfunção orgânica e SCA. A laparotomia descompressiva reduz a PIA a níveis normais imediatamente e proporciona uma grande melhora na função do órgão, associada a diminuição do índice de mortalidade.

# Conclusão

A Síndrome do Compartimento Abdominal (SCA) é uma condição potencialmente letal causada por qualquer evento que produza aumento da pressão intra-abdominal (PIA) e curse com diminuição da pressão de perfusão abdominal (PPA) induzindo isquemia e disfunção orgânica. Assim, a SCA não é um problema exclusivamente da população de pacientes traumáticos e cirúrgicos. Seus efeitos fisiopatológicos são abrangentes e predispõem os pacientes à falência de múltiplos órgãos se nenhuma ação urgente for tomada. Anormalidades hemodinâmicas, renais, respiratórias e neurológicas são achados comuns. A laparotomia descompressiva precoce pode diminuir a morbidade e mortalidade dos pacientes afetados por esta condição grave se o tratamento médico não tiver sucesso na melhora do estado clínico do paciente. A presença de SCA reflete a evolução progressiva da hipertensão intra-abdominal (HIA) sem intervenção médica adequada. A World Society for Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) classificou a HIA em quatro graus e definiu diretrizes para o diagnóstico e tratamento desta complicação clínico-cirúrgica.

## Pontos Chave

- Hipertensão intra-abdominal e síndrome compartimental abdominal ainda são observadas em pacientes críticos em todo o mundo;
- Perfusão é a base do entendimento da HIA/ SCA;
- A síndrome policompartimental é um conceito que deve ser enfatizado;
- O uso de POCUS é recomendado pela WSACS no diagnóstico e gerenciamento de HIA / SCA.

**Referências**


1. De Waele JJ, De Laet I, Malbrain ML. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: we have paid attention, now it is time to understand! Acta Clin Belg. 2007;62 Suppl 1:6-8.
2. Fietsam R, Jr., Villalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. Am Surg. 1989;55(6):396-402.
3. Reintam Blaser A, Regli A, De Keulenaer B, et al. Incidence, Risk Factors, and Outcomes of Intra-Abdominal Hypertension in Critically Ill Patients-A Prospective Multicenter Study (IROI Study). Crit Care Med. 2019;47(4):535–542.
4. Kirkpatrick AW, De Waele JJ, De Laet I, De Keulenaer BL, D'Amours S, Bjorck M, et al. WSACS - The Abdominal Compartment Society. A Society dedicated to the study of the physiology and pathophysiology of the abdominal compartment and its interactions with all organ systems. Anaesthesiol Intensive Ther. 2015;47(3):191-4.
5. Sadeghi M, Kiani A, Sheikhy K, Taghavi K, Farrokhpour M, Abedini A. Abdominal Compartment Syndrome in Critically Ill Patients. Open Access Maced J Med Sci. 2019;7(7):1097-102.
6. Kirkpatrick, A.W., Roberts, D.J., De Waele, J. et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intensive Care Med (2013) 39: 1190.
7. Pereira BM. Abdominal compartment syndrome and intra-abdominal hypertension. Curr Opin Crit Care. 2019 Dec;25(6):688-696.
8. Regli A, Pelosi P, Malbrain M. Ventilation in patients with intra-abdominal hypertension: what every critical care physician needs to know. Ann Intensive Care. 2019;9(1):52.
9. Pereira BM, Pereira RG, Wise R, Sugrue G, Zakrison TL, Dorigatti AE, et al. The role of point-of-care ultrasound in intra-abdominal hypertension management. Anaesthesiol Intensive Ther. 2017;49(5):373-81.
10. Coccolini F, Ceresoli M, Kluger Y, Kirkpatrick A, Montori G, Salvetti F, et al. Open abdomen and entero-atmospheric fistulae: An interim analysis from the International Register of Open Abdomen (IROA). Injury. 2019;50(1):160-6.
11. Kirkpatrick AW, Coccolini F, Ansaloni L, Roberts DJ, Tolonen M, McKee JL, et al. Closed Or Open after Source Control Laparotomy for Severe Complicated Intra-Abdominal Sepsis (the COOL trial): study protocol for a randomized controlled trial. World J Emerg Surg. 2018;13:26
12. Coccolini F, Roberts D, Ansaloni L, Ivatury R, Gamberini E, Kluger Y, et al. The open abdomen in trauma and non-trauma patients: WSES guidelines. World J Emerg Surg. 2018;13:7.
13. Tolonen M, Coccolini F, Ansaloni L, Sartelli M, Roberts DJ, McKee JL, et al. Getting the invite list right: a discussion of sepsis severity scoring systems in severe complicated intra-abdominal sepsis and randomized trial inclusion criteria. World J Emerg Surg. 2018;13:17.
14. Malbrain M, Van Regenmortel N, Saugel B, De Tavernier B, Van Gaal PJ, Joannes-Boyau O, et al. Principles of fluid management and stewardship in septic shock: it is time to consider the four D's and the four phases of fluid therapy. Ann Intensive Care. 2018;8(1):66.
15. Pereira, BM. Abdominal compartiment syndrome: immeasurable relevance. Rev Col Bras Cir. 2019 May 27;46(2):e2001. doi: 10.1590/0100-6991e20192001.



# Capítulo 14

# Toracotomia de Reanimação e Novas Alternativas Invasivas para Reanimação do Paciente Politraumatizado Grave

*Bruno M. Pereira*
*Rossano K. A. Fiorelli*
*Natalia Sato*
*Pedro Rossi*
*Isabella Ayrolla*
*Nathalia Sampaio*
*Caio Matoba*
*Stenio K. A. Fiorelli*
*Filipe M. Andrade*
*Maurício Rossi*
*Renato G. Pereira*
*Pietro Novellino*

Trauma é uma das principais causas de morte em todo o mundo em todas as faixas etárias. Historicamente, pacientes politraumatizados graves correspondiam a um pequeno número quando comparados ao volume total de lesões por causas externas, e um grupo remanescente ainda menor exigia procedimentos extremos na sala de emergência que incluíam a toracotomia como parte de sua reanimação inicial (1).

Com o avanço do atendimento pré-hospitalar nos últimos anos, incluindo maturação do sistema de emergência, tempo de resposta mais rápidos e melhoria do tratamento médico no local, um número crescente de pacientes que chegam ao departamento de emergência de hospitais especializados em estado crítico aumentou consideravelmente. Condutas especializadas de suporte e manutenção da vida são mandatórias neste subgrupo de pacientes (1-5). Desse modo, o cirurgião geral e o cirurgião de urgência, emergência e trauma, devem estar atualizados nos conceitos de reanimação e toracotomia na sala de emergência, assim como de novas tecnologias disponíveis neste cenário, de forma que o controle imediato da hemorragia e medidas precisas de suporte de vida sejam empregadas o mais rápido possível. O cirurgião de emergência deve, portanto, estar apto a realizar decisões de manutenção da vida que incluem impreterivelmente a toracotomia na sala de emergência e suas mais recentes variáveis.

A limitação no atendimento a esta população de pacientes, associada aos riscos consideráveis para o próprio paciente e agentes de saúde e elevação de custos hospitalares (3), bem como a percepção de uma última chance de sobrevivência àquele indivíduo em sofrimento, são o ponto central na controvérsia permanente sobre realizar ou não a toracotomia de reanimação na sala de emergência.

Resultados reportados mais recentemente levaram a um foco mais exigente em pacientes com maior probabilidade de se beneficiar do procedimento dito no passado recente como heróico, limitando riscos desnecessários. Uma abordagem seletiva para realização da toracotomia de reanimação com base na presença ou ausência de vários preditores de sobrevivência surgiu, e apresentou um novo guia de conduta nesta população de pacientes graves na sala de emergência (6). Preditores de sobrevida para realização da toracotomia de reanimação foram bem descritos. Os mais frequentemente preditores de sobrevida incluem mecanismo de lesão, localização anatômica grau da lesão, e grau de comprometimento fisiológico como indicado por escores frequentemente avaliados no pré-hospitalar, reanimação cardiopulmonar (RCP) e apresentação de sinais de vida. Conceitualmente, sinais de vida, muitas vezes usado como sinônimo de sinais vitais, foram definidos, conforme definido pelo Comitê em Trauma do Colégio Americano em 2001 (7) considerando uma das seguintes características: a resposta pupilar, ventilação espontânea, presença de pulso carotídeo, pressão arterial mensurável ou palpável, movimento de extremidades, ou atividade elétrica cardíaca.

Com base na justificativa apresentada acima e à recentes publicações evidenciando novas indicações para toracotomia na sala de emergência e utilização do REBOA (Resuscitative Balloon for the Occlusion of the Aorta), percebe-se da necessidade de atualização e discussão à nível Nacional deste tema controverso. Aqui discutimos as últimas atualizações em toracotomia de reanimação, baseado em evidências atuais publicadas até a presente data assim como a utilização do REBOA como alternativa possível.

## Perspectiva Histórica

A utilização da toracotomia de emergência se deu início nos Estados Unidos da América para o tratamento de feridas traumáticas do coração (8)e parada cardíaca induzida por anestesia no final de 1800 e início de 1900. O conceito de toracotomia como uma medida de ressuscitação começou com promulgação da massagem cardíaca aberta de Schiff em 1874 (9) com indicações ampliadas para o tratamento de feridas penetrantes do tórax e lacerações do coração (10,11). Com os avanços nos procedimentos de reanimação e melhor entendimento das lesões traumáticas assim como da resposta endócrino metabólica ao trauma e suas repercussões fisiológicas, as indicações para a toracotomia de emergência evoluíram. Inicialmente, o colapso cardiovascular por causas clínicas era o motivo mais comum para a toracotomia no início de 1900. A eficácia demonstrada de compressão de tórax fechado por Kouwenhoven e colaboradores (12), em 1960, e a introdução de desfibrilação externa em 1965 por Zoll et al. (13) praticamente eliminaram a realização de reanimação em parada cardíaca de etiologia não traumática. Da mesma forma, a utilização de toracotomia para cenários de trauma também diminuiu como medida terapêutica pela introdução de medidas menos invasivas, como a pericardiocentese para o os casos de tamponamento cardíaco (14). No final dos anos 1960, o pêndulo na direção da toracotomia emergência balançou novamente, com refinamentos das técnicas cirúrgicas cardiotorácicas recuperando pacientes com ferimentos torácicos graves (15) e uso da oclusão temporária da aorta torácica em pacientes com hemorragia intra-abdominal não controlada (16-17).

Nas últimas três décadas, houve uma mudança significativa na indicação da toracotomia de emergência (TE). Embora o uso da TE durante a reanimação do paciente em choque severo, com sinais de vida é inquestionável, seu uso indiscriminado ou com indicação contraditória, a torna um procedimento de baixo rendimento e de alto custo (18-

20). Vários grupos têm tentado explicar as diretrizes clínicas para TE (20-22). Em 1979, foi realizada uma análise crítica de 146 pacientes consecutivos submetidos TE sugerindo uma abordagem selecionada para sua utilização no paciente de trauma grave, com base na análise das seguintes variáveis: (1) a localização e mecanismo da lesão, (2) sinais de vida no local e admissão na sala de emergência, (3) a atividade elétrica cardíaca durante a toracotomia, (4) a resposta da pressão arterial sistólica após clampeamento da aorta torácica (23).

Em 1954, durante a Guerra da Coréia, foi criado pelo Tenente-Coronel do Exército dos EUA – o médico Carl W. Hughes, o chamado REBOA (Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta) (24). Como o nome diz trata-se de uma técnica menos invasiva, utilizada em grandes centros de trauma, cujo objetivo é manter a perfusão do miocárdio e cerebral em pacientes com choque hemorrágico grave. Ela garante o controle temporário da hemorragia não compressível do tronco, por meio da oclusão da aorta, com insuflação de um balão endovascular (25). Além disso, é uma técnica que permite menores distúrbios fisiológicos quando comparada à toracotomia de emergência com clampeamento aórtico (26).

O surgimento do REBOA permitiu uma possibilidade de tratamento para controle de danos até que a cirurgia definitiva pudesse ser realizada em pacientes com choque hemorrágico grave tendo como objetivo controlar a hemorragia bem como auxiliar na reanimação hemodinâmica, possibilitando assim a estabilização temporária do paciente.

Atualmente a aplicação do REBOA pode ser subdividida de acordo com a oclusão da aorta, tais como: REBOA completo (cREBOA), REBOA parcial (pREBOA) e REBOA intermitente (iREBOA). O primeiro remete-se à oclusão completa da aorta, enquanto o segundo sobre a oclusão parcial e o terceiro refere-se à oclusão intermitente.

Além disso, existem diversas análises comparativas de pesquisas feitas que demonstraram que o pREBOA manteve a fisiologia normal de

maneira mais adequada quando comparado ao cREBOA, minimizando o impacto sistêmico da isquemia de órgãos distais e reduzindo a instabilidade hemodinâmica. Sendo assim, o pREBOA é hoje, a técnica mais utilizada (25).

Segundo pesquisas e estudos recentes, umas das vantagens da realização do REBOA, quando comparada à toracotomia de emergência, é a possibilidade de obter um aumento da pressão arterial sistólica média em pacientes após o procedimento (26). Enquanto as desvantagens remetem às complicações do procedimento, como por exemplo: a incapacidade de obter o acesso arterial, hemorragia, lesão renal aguda, punção no local incorreto, punção venosa, lesões vasculares iatrogênicas (dissecção aórtica, ruptura e perfuração, tromboembolismo e isquemia de membros)(24).

Por conseguinte, o REBOA é uma alternativa promissora para o controle de danos em pacientes com choque hemorrágico grave. Essa técnica minimamente invasiva tem demonstrado aumentar as chances de sobrevida dos pacientes graves com choque hemorrágico, promovendo maior perfusão para órgãos nobres e auxiliando na reanimação volêmica.

## Indicações de Toracotomia de Emergência (TE)

Baseado no guideline porposto por Seamon e colaboradores (6) publicado em 2015 as indicações mais atuais para realização da toracotomia de reanimação na sala de emergência (TE) após evento traumático são as seguintes:

1. Pacientes admitidos na sala de emergência, sem pulso periférico e com sinais de vida após trauma torácico penetrante, ou parda cardíaca presenciada (indicação absoluta)
2. Pacientes admitidos na sala de emergência, sem pulso periférico e sem sinais de vida após trauma torácico penetrante (indicação

condicional baseada principalmente na experiência do profissional)

3. Pacientes admitidos na sala de emergência, sem pulso periférico e com sinais de vida após trauma penetrante extratorácico (indicação condicional baseada principalmente na experiência do profissional)
4. Pacientes admitidos na sala de emergência, sem pulso periférico e sem sinais de vida após trauma penetrante extratorácico (indicação condicional baseada principalmente na experiência do profissional)
5. Pacientes admitidos na sala de emergência, sem pulso periférico e com sinais de vida após trauma contuso (indicação condicional baseada principalmente na experiência do profissional)
6. Pacientes admitidos na sala de emergência, sem pulso periférico e sem sinais de vida após trauma contuso (contraindicação condicional baseada na baixíssima chance de sobrevida, sobrevida com sequelas graves e altos custos)

## Lógica Fisiológica

São principais objetivos, uma vez indicada toracotomia:

A. Descompressão do tamponamento cardíaco

B. Controle da hemorragia

C. Compressão cardíaca aberta

D. Clampeamento da aorta descendente

E. Controle da embolia aérea

O controle da hemorragia intratorácica implica em clampeamento hilar, oclusão digital direta da lesão, ou até mesmo o empacotamento torácico com controle de danos. O tratamento da embolia aérea broncovenosa inclui o referido clampeamento do hilo, posição de Trendelenburg, aspiração do ventrículo esquerdo e croça da aorta. Ainda, o clampeamento da aorta descente é realizado para restringir o fluxo sanguíneo infradiafragmático, promover melhor oxigenação do encéfalo, pulmões e coração e por consequência facilitar a reanimação (22).

Combinados, estes objetivos visam resolver a questão primária do colapso cardiovascular a partir de fontes mecânicas ou extrema hipovolemia.

O stress fisiológico, endocrinológico e neuro-imunológico até exaustão fisiológica do paciente vítima de trauma induz à clássica tríade letal composta por acidose, coagulopatia e hipotermia, atualmente atualizada para o "diamante" da morte, tendo sido adicionada a essa tríade a hipocalcemia. A acidose é resultado da resposta endócrino metabólica desordenada consumindo uma grande quantidade de substratos (fase de consumo – "ebb and flow phases") que incluem oxigênio, glicose e ácidos graxos induzindo, portanto, à mudança de obtenção de energia por parte da mitocôndria e assim determinando um ciclo anaeróbico intenso e progressivo, traduzido clinicamente por um excesso de bases negativo crescente e elevação do lactato sérico. O consumo de soluções tampões impedem o controle do alto turn over do ciclo anaeróbico, diminuindo ainda mais o pH do meio e tornando-o impróprio para o funcionamento de grande parte das enzimas e células humanas. A coagulopatia é acelerada por este desarranjo bioquímico além da escassez de produtos de coagulação ora utilizados pelo organismo para formação de coágulo e contenção natural do processo hemorrágico. Ainda, o processo de coagulação e acidose são perpetuados com um estado hipotérmico, derivado da exposição do paciente ao meio e administração de soluções em temperatura não ideal, que diminuem ainda mais o funcionamento enzimático e conduzem o paciente ao óbito caso estes fatores não sejam prontamente observados e corrigidos.

# Decompressão do Tamponamento Cardíaco e Controle da Hemorragia Cardíaca

A maior taxa de sobrevivência após a TE é em pacientes com feridas cardíacas penetrantes, especialmente quando associado com tamponamento cardíaco (5,15,23). O reconhecimento precoce de tamponamento cardíaco, seguido de rápida descompressão do pericárdio, com controle da hemorragia cardíaca são os principais componentes de sucesso TE e sobrevida dos pacientes vítimas de ferimentos penetrantes do coração (22).

A descrição clássica da tríade de Beck (10) e seus achados clínicos, é raramente observada nestes pacientes; portanto, um alto índice de suspeita é crucial, com intervenção imediata se necessário. As duas primeiras fases de tamponamento cardíaco – restrição do enchimento ventricular diastólico, comprometimento do volume sistólico e perfusão coronária diminuída - deve ser tratado de forma agressiva com controle definitivo da via aérea, reanimação com volume – preferencialmente sangue -de para aumentar a pré-carga, e janela pericárdica.

O exame ultrassonográfico no trauma ou FAST (focused assessment sonography for trauma) é sensível para identificação de líquido pericárdico e pode determinar a intervenção com TE. O paciente na terceira fase de tamponamento cardíaco onde a pressão intrapericárdica se aproxima da pressão de enchimento ventricular induzindo profunda hipotensão (PAS <60) - devem ser submetidos a TE imediatamente (23-26). Após descompressão do tamponamento, a fonte de sangramento pode ser diretamente controlada com intervenções apropriadas à lesão subjacente.

# Controle da Hemorragia Intratorácica e Realização da Compressão Cardíaca Aberta

Hemorragia intratorácica com ameaça imediata à vida ocorre em menos de 5% dos pacientes admitidos na sala de emergência após lesão penetrante, e, ainda mais baixa porcentagem em pacientes vítimas de trauma contuso (22). As lesões mais comuns incluem feridas penetrantes do hilo pulmonar e grandes vasos; menos comumente vistas são lesões da aorta descendente com sangramento ativo ou feridas penetrantes cardíacas com sangramento para o tórax. Normalmente estes últimos tipos de lesões descritas são tão graves que a grande maioria destes pacientes perdem a vida no local do acidente. Há também alta taxa de mortalidade em lesões de grandes vasos pulmonares ou torácicas devido à falta de contenção de tecidos adjacentes. O hemitórax pode rapidamente acomodar mais de metade do volume total de sangue de um paciente antes que ocorram sinais físicos evidentes de choque hemorrágico. Os pacientes com feridas exsanguinantes requerem TE para rápido controle da fonte de hemorragia torácica ou abdominal.

Em pacientes com parada cardiorrespiratória, compressão torácica externa fornece aproximadamente 20 a 25% do débito cardíaco basal, com 10 a 20% de perfusão cerebral normal (4-5). Embora esse grau de perfusão para órgãos vitais possa fornecer taxas de salvamento razoáveis durante 15 minutos, poucos pacientes normotérmicos sobrevivem mais de 30 minutos de compressão do torácica fechada. Além disso, pacientes em choque hipovolêmico ou com enchimento ventricular restrito (tamponamento cardíaco), a compressão torácica externa deixa de ser efetiva em aumentar pressão arterial ou fornecer perfusão sistêmica adequada. O volume e pressão diastólicos baixos resultam ainda em perfusão coronariana inadequada. Assim, massagem cardíaca fechada é ineficaz para parada cardíaca pós trauma torácico grave. A única chance potencial de salvamento do paciente gravemente ferido com estado circulatório ineficaz e hipoperfusão é a TE imediata.

## Clampeamento da Aorta Torácica

São duas principais justificativas para a oclusão temporária da aorta torácica no paciente com hemorragia maciça. Em primeiro lugar, em pacientes com choque hemorrágico grave, a oclusão temporária da aorta redistribui o volume de sangue do paciente para o miocárdio, pulmões e cérebro. Em segundo lugar, os pacientes que possuem lesões intra-abdominais com sangramento ativo beneficiam-se da oclusão temporária da aorta, em resposta ao controle supra-diafragmático da hemorragia. A oclusão temporária da aorta torácica aumenta a pressão diastólica aórtica e sistólica carotídea, aumentando assim o fluxo coronariano, bem como a perfusão cerebral (26,28). Uma vez restaurado o estado hemodinâmico do paciente, o clampleamento deve ser prontamente removido, considerando o gasto e prejuízo metabólico substancial e o grande risco de paraplegia relacionado com o procedimento (26). Tipicamente, a remoção completa do clampeamento aórtico ou a substituição do clamp para abaixo dos vasos renais deve ser realizada dentro de 30 minutos.

Uma vez que as lesões intratorácicas com risco de vida foram controladas definitiva ou temporariamente, o principal desafio é restabelecer a integridade hemodinâmico do paciente e minimizar a injúria de reperfusão sobre os órgãos vitais. O clampeamento da aorta torácica descendente, é sem dúvida uma medida salvadora importante, contudo vem acompanhada de um custo alto para o paciente. A oclusão da aorta demonstra uma redução do fluxo sanguíneo visceral abdominal para 2 a 8% de valores da linha de base (29-30). Esta diminuição no fluxo de sangue visceral aumenta o custo metabólico do choque, resulta em acidose tecidual e aumento da necessidade de oxigênio, vindo a contribuir para falência pós-isquêmica de múltiplos órgãos. Além disso, o retorno do fluxo aórtico pode não resultar em normalização do fluxo para os órgãos vitais; em modelos animais, o fluxo de sangue para os rins manteve-se em 50% da linha de base, apesar de um débito cardíaco normal. A injúria metabólica após oclusão da aorta torna-se exponencial quando o tempo de oclusão e, normotermia (cenário pouco comum)

for superior a 30 minutos. A hipóxia e reperfusão induz a elaboração, expressão e ativação de moléculas de adesão de células inflamatórias e mediadores inflamatórios como interleucina 2, interleucina 6, fator de necrose tumoral e radicais livres de oxigênio; esta síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS) tem sido associada a função pulmonar reduzida e falência múltipla orgânica (29-30).

Além da reperfusão abrupta do tronco distal isquêmico, e de lavagem de produtos metabólicos e os mediadores inflamatórios associados com a liberação do clamp trans-aórtico, existem efeitos diretos sobre o sistema cardiopulmonar. São eles:

1. Aumento da demanda de oxigênio do miocárdio decorrentes do aumento da resistência vascular sistêmica.

2. Retorno de grandes volumes de sangue a partir das extremidades isquêmicas, com pH acidótico, lactato elevado, e outros mediadores que exercem atividade cardiodepressora na contractilidade do miocárdio (31).

3. Reposição acelerada de volume afim de tratar o choque hipovolêmico grave durante a oclusão da aorta também pode resultar em distensão ventricular direita/esquerda, atrial aguda e dilatação ventricular e, consequentemente, insuficiência cardíaco precipitada.

Uma vez isto esclarecido fica evidente que, o clampeamento aórtico deve ser removido logo que forem alcançadas uma função cardíaca eficaz e adequada para manutenção adequada pressão arterial sistêmica e perfusão microcapilar.

Seguindo o procedimento de TE, os pacientes encontram-se muitas vezes em um estado fisiológico exausto. A combinação de lesão direta cardíaca, insulto isquêmico do miocárdio, depressores do miocárdio e hipertensão pulmonar afetam adversamente a função cardíaca. Além disso, a oclusão da aorta induz o metabolismo anaeróbico, academia láctica secundária, e libertação de outros mediadores induzidos pela reperfusão. Gerando um ciclo vicioso para formação da acidemia, permanência do quadro grave e indução de falência orgânica acelerada. Assim, uma vez

retornem os sinais vitais, as prioridades de reanimação se direcionam para otimização da função cardíaca e oferta de oxigênio para os tecidos. O objetivo final da ressuscitação é a oferta de oxigênio tecidual adequada e consumo de oxigênio celular.

## Controle da Embolia Aérea Broncovenosa

Embolia aérea broncovenosa pode se traduzir de forma sutil comparada à outras lesões traumáticas do tórax e é provável que seja muito mais comum do que se imagina. O cenário clínico tipicamente envolve um paciente com ferimento torácico penetrante que desenvolve hipotensão súbita ou parada cardíaca após intubação orotraqueal e ventilação com pressão positiva. Comunicações traumáticas alvéolo-venosas podem produzir êmbolos aéreos que migram para os sistemas arteriais coronários e qualquer impedimento ao fluxo sanguíneo coronariano causam isquemia miocárdica global e choque. A produção de êmbolos de ar é aumentada pela fisiologia subjacente - há uma pressão venosa pulmonar intrínseca relativamente baixa devido a perda de sangue associada alta pressão bronco-alveolar induzida pela ventilação de pressão positiva. Esta combinação aumenta o gradiente para a transferência de ar em todos os canais bronco-venosos (31). Embora mais frequentemente observado no traumatismo penetrante, um processo semelhante pode ocorrer em pacientes ferimentos pulmonares contusos e lacerações pulmonares.

Toracotomia imediata com clampeamento hilar pulmonar impede a propagação de embolia bronco-aérea venosa. Toracotomia com abertura do pericárdio também fornece acesso aos ventrículos cardíacos; com o paciente na posição de Trendelenburg (feito para prender o ar no vértice do ventrículo), a punção é realizada para remover o ar a partir das câmaras cardíacas. Adicionalmente massagem cardíaca, vigorosa pode promover dissolução de ar já presente nas artérias coronárias. A aspiração da raiz da aorta é feita para evacuar qualquer bolsa de ar acumulada (31).

## Pontos Técnicos Importantes Relevantes na TE

O benefício máximo da TE é conseguido por um cirurgião com experiência no tratamento de lesões intratorácicas traumáticas. O cirurgião de emergência, no entanto, não deve hesitar em indicar e executar o procedimento no paciente moribundo com ferimento torácico penetrante quando a toracotomia de reanimação é o único meio de resgate. As habilidades técnicas necessárias para realizar o procedimento incluem a capacidade de realizar uma toracotomia rápida, pericardiotomia, cardiorrafia, e clampeamento da aorta torácica; familiaridade com técnicas de reparação vascular e controle do hilo pulmonar são certamente vantajosas. A seguir, abordamos brevemente alguns pontos que podem facilitar uma abordagem de sucesso na realização da TE (32).

## Incisão Torácica

Após chegada do paciente e determinação da necessidade de TE, o braço esquerdo do paciente deve ser colocado acima da cabeça para proporcionar livre acesso ao hemitórax esquerdo. A incisão de toracotomia de emergência deve começar preferencialmente no lado direito do esterno; se abordagem do hemitórax direito for necessária, esta medida economiza tempo. Como a incisão inicial é realizada transversalmente sobre o tórax, uma curva suave abaixo do mamilo em direção a axila do paciente, ao invés de extensão direta em direção ao leito; esta curvatura na incisão se correlaciona com a curvatura natural da caixa torácica. A execução inicial de uma bi-toracotomia (clamshell) deve ser feita em pacientes hipotensos com ferimentos penetrantes no hemitórax direito. Isso fornece acesso imediato e direto a uma lesão pulmonar ou vascular do lado direito, enquanto ainda permite o acesso ao pericárdio do lado esquerdo para a compressão cardíaca aberta. Toracotomia bilateral ou clamshell também pode ser considerada em pacientes com embolia presumida, fornecendo acesso a câmaras cardíacas para aspiração,

vasos coronários, e os pulmões. Uma vez que o espaço pleural direito é aberto, o retrator costal de Finochietto deve ser movido para uma posição próxima da linha média com objetivo de melhorar a exposição visceral.

Quando for necessário a visualização de ferimentos penetrantes no arco aórtico ou ramos principais da aorta, esternotomia mediana pode ser necessária e nos caos de lesão do arco aórtico, circulação extra-corpórea deve estar pronta para utilização (31). Na ocasião do esterno ser dividido transversalmente, os vasos torácicos internos devem ser ligados quando a perfusão for restaurada; isto pode ser realizado utilizando-se um ponto em "X" com seda ou algodão 2-0. A esternotomia mediana deve ser realizada por cirurgiões com experiência nessa via de acesso e, preferencialmente, em paciente estáveis hemodinamicamente.

## Pericardiotomia e Controle da Hemorragia Cardíaca

Se o pericárdio não se encontrar tenso com sangue, este pode ser mobilizado no ápice cardíaco com uma pinça dentada e aberto com tesoura Metzenbaum. Se tamponamento cardíaco se encontra presente, um bisturi é muitas vezes necessário para iniciar a incisão da pericardiotomia. Imediato controle da hemorragia é primordial para uma lesão cardíaca. No coração com atividade de contração normal, pontos cardíacos de sangramento devem ser controlados imediatamente com pressão digital sendo na superfície dos ventrículos ou ocluindo parcialmente com pinças vasculares no átrio ou grandes vasos. Esforços para cardiorrafia definitiva pode ser adiada até que as primeiras medidas de reanimação forem concluídas pela equipe assistente. No coração sem atividade contrátil, reparação cardíaca é feito antes da massagem e desfibrilação cardíaca. Ferimentos cardíacos no ventrículo esquerdo de paredes espessas são melhor reparados com suturas em colchoeiro ou simples com fio 2-0 ou 3-0 não-absorvíveis. Suporte da sutura com pledgets de Teflon, hemostáticos tópicos de celulose oxidada regenerada

ou até mesmos segmentos do pericárdio são ideais e recomendados para o ventrículo direito mais fino e sua parede.

Quando suturar uma laceração ventricular, deve-se tomar cuidado para não comprometer um vaso coronariano dentre o reparo. Nesses casos, suturas em "U" com suporte de pledgets podem ser realizadas (32). No ventrículo esquerdo, lesões tendem a ser mais rapidamente visualizadas e de fácil intervenção, principalmente se se tratarem de mecanismos de baixa energia. A passagem de sondas com balão por entre os bordos do ferimento cardíaco deve ser cautelosa, uma vez que o balão uma vez inflado pode aumentar os limites da lesão piorando o quadro. Uma técnica útil é o posicionamento da sonda com o balão e a apreensão da sonda remanescente justa-miocárdica com pinça Kelly. Desta forma o conjunto balão, miocárdio e pinça Kelly, movimentam-se em conjunto sem tensão ou tração impedindo assim aumento da lesão e possibilitando que as mãos do cirurgião se tornem livres para realização de outras atividades que podem eventualmente se tornar prioridade. Lesões venosas de baixa pressão e lacerações atriais podem ser reparadas com sutura continua ou suturas em bolsa.

## Intervenções Cardíacas Avançadas de Suporte à Vida, Incluindo Compressão Cardíaca

O restabelecimento da perfusão de órgãos e tecidos pode ser facilitada por uma série de intervenções clínicas. Arritmias, massagem cardíaca e procedimentos desfibrilação devem ser tratados de acordo com as diretrizes atuais da American Heart Association (34). A compressão cardíaca interna possui indicações definidas e a familiaridade com as pás internas do cardioversor assim como com as dosagens adequadas de carga em Joules são necessárias. Em caso de parada cardíaca, durante a toracotomia o cirurgião deve proceder assim que possível com massagem aberta bimanual. A compressão ventricular deve proceder a partir do

vértice para a base do coração. A técnica de duas mãos é fortemente recomendada, como a técnica de massagem que não coloca o miocárdio em risco de perfuração com o polegar.

## Aspectos Técnicos do Clapeamento da Aorta Torácica e Uso do Reboa

Se a hipotensão persistir (PAS <70 mmHg) após toracotomia e pericardiotomia, a aorta torácica descendente deve ser ocluída para maximizar a perfusão coronária, conforme mencionado acima, preferencialmente na porção inferior ao hilo pulmonar esquerdo. Embora alguns defendam seccionar o ligamento pulmonar inferior para melhor mobilizar o pulmão, isto se mostra desnecessário e ainda com risco de lesão da veia pulmonar inferior além de consumir tempo em uma medida salvadora de vida ou heróica. Dissecção da aorta torácica é realizada de forma rápida sob visão direta por uma incisão na pleura mediastinal e dissecando-se a aorta do esôfago anteriormente e da fáscia pré-vertebral posteriormente; se hemorragia exuberante impede a visualização direta, o que é na verdade um cenário clínico mais realista, dissecção romba com um polegar ou os dedos pode ser feito para isolar a aorta descendente. No caso de a aorta não poder ser facilmente isolada a partir do tecido circundante, oclusão digital contra a coluna vertebral pode ser resolutiva. Embora a oclusão da aorta torácica é tipicamente realizada após a abertura do pericárdio, esta pode ser a primeira manobra uma vez que a toracotomia está sendo indicada para casos de hemorragia intra-abdominal não controlada.

Com o passar dos anos, e o ideal de desenvolvimento de técnicas cada vez menos invasivas, houve uma retomada na investigação do controle de hemorragia baseado em cateteres e dispositivos. A oclusão ressuscitativa por balão endovascular da aorta (REBOA) é uma técnica para interrupção ou redução temporária no fluxo sanguíneo aórtico,

usado como ponte ao controle definitivo do sangramento, e assim, surge como uma possibilidade terapêutica menos lesiva que o clampeamento aórtico, subsequente a toracotomia. Pela maior facilidade da técnica, é possível uma maior abrangência na capacitação de profissionais médicos que responderão ao atendimento primário ao trauma; as perspectivas são enormes, envolvendo até mesmo o estudo de aplicabilidade no atendimento pré-hospitalar (33-36).

Nos países desenvolvidos, são poucos os centros de trauma com protocolos bem estabelecido com uso de REBOA. No Brasil, os dados são bastante escassoz. Sendo a hemorragia a maior causa de morte em pacientes vítimas de trauma, e levando em consideração a ausência de equipes cirúrgicas com maior preparo ao atendimento desses doentes in loco, pode-se imaginar o potencial ganho em qualidade de assistência ao politraumatizado, e custo-benefício, presente na ampliação das indicações de uso do REBOA. Para isso, ainda se fazem necessários novos estudos, treinamento de equipes assistentes, disponibilização do equipamento necessário e estabelecimento de protocolos sólidos em serviços referenciados (37).

As hemorragias traumáticas não compressíveis de tronco (abdome, pelve e retroperitônio), acometendo o compartimento subdiafragmático, são a principal indicação para uso do REBOA (38-48). Entretanto, mesmo para essa indicação, os trabalhos ainda são conflitantes, inclusive com estudos mostrando aumento de mortalidade, lesão renal aguda e amputação de membros inferiores com o uso do dispositivo. Alguns sinais clínicos reforçam a indicação ao uso do REBOA, como FAST positivo, FAST negativo em doentes com fratura de pelve e parada cardiorrespiratória em doentes politraumatizados sem dissecção aortica ou tamponamento pericardico, sendo os últimos indicativos de toracotomia de emergência para abordagem da lesão primária (6,39,42).Outras indicações em estudo são hemorragias intraabdominais não traumáticas, como ponte ao centro cirúrgico para terapia definitiva, traumatismo cranioencefálico com sinais de choque, sangramento em região inguinal

e raiz de coxa, com impossibilidade de compressão extrinseca ou uso de torniquete e até mesmo uso intraoperatório com risco de sangramento de difícil controle. Existem também relatos de uso em sangramentos ginecológicos, como nos casos de placenta percreta ou acreta (52,53).

Quando comparado com a toracotomia de emergência, excluindo-se as lesões torácicas penetrantes o uso do REBOA parece estar associado a uma maior sobrevida(40-41). Uma revisão sistemática de 2021 de Castelinni chega a mesma conclusão quando compara REBOA vs. TE, ou REBOA+TE vs. grupo controle (sem utilização do dispositivo), com significância estatística, mas não mostra benefício do dispositivo em relação ao tratamento padrão (43). No artigo, os autores ainda aproveitam para citar os possíveis vieses, como o viés de seleção, sendo os pacientes submetidos a TE hemodinamicamente mais graves do que os submetidos ao uso do balão. Além disso, os mesmos reforçam a escassez de ensaios clínicos randomizados sobre o assunto, baseando integralmente a meta análise em estudos observacionais. Outra dúvida pertinente se dá em relação ao local em que o balão deve ser utilizado. O braço intraoperatório AORTA não demonstrou diferença estatística em relação ao local de inserção do dispositivo (centro cirúrgico vs. departamento de emergência), mesmo com o atraso significativo de inserção em tempo médio, não houve piora no desfecho, e ainda sugeriu aumento de sobrevida e menor índice de complicações. Essas hipóteses não se confirmam após excluídos fatores de confusão (44).

As contraindicações claras, estão mais relacionadas a não eficácia do dispositivo, ao invés de suas complicações. Até o momento, parece lógico contraindicar o uso nos casos de dissecção de aorta proximal, seja traumática ou não e tamponamento cardíaco; entretanto, estudos nessa área são escassos. Alguns estudos em paradas cardiorrespiratórias não traumáticas, antes uma contraindicação ao método, estão em andamento, e mostram resultados promissores em relação a desfecho neurológico, tempo de interrupção da massagem e menor uso de noradrenalina. (45-49) Contraindicações relativas, como os extremos de idade que não

foram abrangidos em estudos iniciais, incluindo menores de 18 anos e maiores de 70 anos, começam a ser revistas (49-51).

Em relação aos aspectos técnicos da utilização do REBOA, as dúvidas giram ao entorno não da técnica em si, tendo em vista a experiência de múltiplas especialidades na manipulação do acesso arterial femoral, como cirurgiões gerais e do trauma, cirurgiões vasculares, cardiologistas para realização de cateterismo cardíaco, anestesiologistas, emergencistas e intensivistas para coleta de exames e monitorização invasiva do paciente; as principais dúvidas se encontram em qual paciente utilizar a oclusão ressuscitativa por balão endovascular da aorta, quais parâmetros clínicos utilizar como limiar e a que especialidade compete o domínio da técnica para manipulação do REBOA (43-55).

Para utilização do dispositivo, a primeira medida a ser tomada é o posicionamento do paciente em decúbito dorsal com leve rotação externa do membro inferior a ser puncionado. Segue-se a assepssia e antissepssia local, devendo-se manter o procedimento estéril na medida do possível, considerando um cenário muitas vezes em ambiente não controlado no atendimento do paciente politraumatizado. Apesar de parâmetros anatômicos serem bem definidos para a punção da artéria femoral, temos que atentar às condições fisiológicas do doente que passará por esse procedimento, em choque hemorrágico ou até mesmo em parada cardiorrespiratória; devido a isso, recomenda-se a utilização de auxílio de ultrassonografia para guiar a punção (55).

O método utilizado, será o método de Seldinger com auxílio de guia, ou com cateteres próprios, sem a necessidade do mesmo, embora os últimos não estejam facilmente disponíveis. Antes da punção, é necessária marcação do comprimento do cateter usando referências anatômicas. Além disso, é necessário garantir que o balonete seja testado e desinsuflado. Procede-se a punção com agulha em aspiração até retorno de sangue arterial, seguido da progressão de fio guia pela mesma e retirada da agulha. Nesse momento, é possível dilatação do trajeto e inserção do cateter adequado, com subsequente retirada do

guia; outra possibilidade é a passagem de uma bainha (12 Fr) montada sobre dilatador e posterior inserção de cateter sobre guia, ou, até mesmo passagem de cateter próprio diretamente pelo introdutor (7 Fr), após retirada do guia.

O dispositivo deve ser progredido e posicionado em marcação adequada, previamente estabelecida (zona 1 ou zona 3, preferêncialmente e de acordo com a necessidade). Recomenda-se fortemente o uso de confirmação de posicionamento com radiografia. As extremidades do balonete são radiopácas para faciliatar visualização. O cateter REBOA, possui duas vias; a arterial, distal ao balão, deverá ser salinizada, criando uma coluna de agua para monitorização invasiva de pressão arterial; a via acessória será acoplada a uma seringa com mistura de solução salina e contraste radiopaco, e insuflada com volume recomendado. Evita-se hiperinsuflação do balonete, sob risco de lesão de parede do vaso.

Através de monitorização de pressão invasiva acima do nível de oclusão, observa-se de forma imediata a resposta fisiológica ao procedimento, com aumento dos níveis pressóricos. Caso isso não ocorra, deverá ser avaliado a técnica, posicionamento ou presença de sangramento acima do nível de oclusão; caso contrário, havendo resposta adequada, o introdutor é fixado com Nylon 2-0 a pele, e o cateter fixado de forma estéril na marcação desejada. A via arterial poderá ser utilizada não só para monitorização hemodinâmica, como também para controle laboratorial de parâmetros fisiológicos da ressuscitação, como exames gasométricos seriados para controle hematimétrico, de lactato e, principalmente, do excesso de bases.

Embora inicialmente indicado para traumas de tronco não compressíveis, com o aumento da disponibilidade dos kits, da experiência dos profissionais e das crescentes evidências, o REBOA vem ampliando suas possibilidades de uso, incluindo controle de sangramento intra-operatório, traumatismo crânio-encefálico em pacientes em choque, sangramentos gestacionais e até mesmo profilaticamente em casos de placenta percreta/acreta. A dúvida atual está no momento da indicação.

Considerando um cut-off de pressão arterial sistólica < 90mmHg como definidora de hipotensão, e que abaixo de um valor de 80 mmHg já dificulta a palpação do pulso arterial femoral, é plausível estabelecer essa faixa como momento ideal para indicar o REBOA em pacientes que não responderam a terapia ressuscitativa inicial, ou que não obtiveram controle do fator causal.

Quando nos confrontamos com cenários de maior gravidade, como as paradas cardiorrespiratórios no paciente politraumatizados, entramos em um tema de incertezas. Parece óbvio imaginar que em situações com indicação claras de toracotomia de emergência, como nos pacientes classe 1 pelos critérios de Seamon, o REBOA possa ser indicado, mas infelizmente, não oferece o mesmo acesso e possibilidade de reversão da causa base do choque (54-55). Também podemos imaginar que não há benefícios na utilização do dispositivo em paciente com ausência de sinais de vida e ausência de pulso. A dúvida se dá nos casos que não estão nesses extremos. Alguns estudos vêm tentando comparar a sobrevida em pacientes que foram submetidos a toracotomia de emergência com pacientes que utilizaram REBOA. Aparentemente, o tipo e a localização do trauma, acessibilidade aos recursos e treinamento da equipe parecem influenciar os desfechos, ao estarem diretamente relacionadas com acesso a fonte de sangramento, realização de uma nova ferida sangrante e perda de calor através da incisão de toracotomia, rapidez no controle hemodinâmico entre outros.

Embora menos invasivo que a toracotomia de emergência, o uso do cateter REBOA não é isento de riscos. As principais complicações estão relacionadas ao sítio de punção, como hemorragias, hematomas, pseudoaneurisma e isquemia de membro, ou ao prejuízo na perfusão orgânica resultante abaixo da zona de insuflação, a exemplo do prejuízo de função renal, que pode persistir mesmo após a remoção do dispositivo, ou o baixo fluxo esplâncnico, que pode resultar em sofrimento de alça e piora da acidose e em consequência da coagulopatia, componentes da tríade letal do trauma.  Por esses riscos, pode-se supor que o uso deveria

ser restrito a profissionais com capacidade de lidar com tais complicações, como cirurgiões do trauma e cirurgiões vasculares, mas infelizmente a disponibilidade dessas especialidades pode não ser tão imediata quanto a necessidade do doente. Maiores estudos são necessários para definição de quem, quando e sob os cuidados de qual equipe o REBOA pode atingir seu potencial terapêutico máximo (55-58).

## Conclusão

Estudos recentes demonstram que a TE é benéfica na grande maioria dos casos de trauma admitidos na sala de emergência com exceção da população de pacientes vítimas de trauma fechado que adentram a sala de emergência sem sinais de vida. Quando disponível o REBOA tem se demonstrado como opção moderna e segura para manutenção à vida. O cirurgião de urgência, emergência e trauma deve obrigatoriamente possuir conhecimento necessário para aplicação destas medidas essenciais de reanimação.

**Referências**


1. Hunt P, Greaves I, Owens W. Emergency thoracotomy in thoracic trauma -a review. Injury. 2006; 37: 1-19.
2. IATSIC. Manual of Definitive Surgical Trauma Care. 4ht ed. Great Britain: Hodder Arnold; 2015.
3. Qureshi A, Smith A, Wright F, et al. The impact of an acute care emergency surgical service on timely surgical decision-making and emergency department overcrowding. Journal of the American College of Surgeons 2011; 213(2): 284-93.
4. American College of Surgeons. Working Group AHCo. Practice Management Guidelines for Emergency Department Thoracotomy. Journal American College of Surgeons. 2001; 193: 303-309.
5. Rhee PM, Acosta J, Bridgeman A, Wang D, Jordon M, Rich N. Survival after emergency department thoracotomy: Review of the published data from the past 25 years. Journal American College of Surgeons. 2000; 190(3): 288-298.
6. Seamon MJ, Haut ER, Van Arendonk K, et al. An evidence-based approach to patient selection for emergency department thoracotomy: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. The journal of trauma and acute care surgery 2015; 79(1): 159-73.
7. ACS-COT Subcommittee on Outcomes: "Practice management guidelines for emergency department thoracotomy". JACS 2010.
8. Asensio JA, Petrone P, Pereira B, et al. Penetrating cardiac injuries: a historic perspective and fascinating trip through time. Journal of the American College of Surgeons 2009; 208(3): 462-72.
9. Hemreck AS: "The history of cardiopulmonary resuscitation". Am J Surg 1988, 156:430.
10. Beck CS: "Wounds of the heart". Arch Surg 1926, 13:205.
11. Blatchford JW III: "Ludwig Rehn – The first successful cardiorrhaphy". Ann Thorac Surg 1985, 39:492.

12. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG: "Closed-chest cardiac massage". JAMA 1960, 173:1064.
13. Zoll PM, Linenthal AJ, Norman LR, et al.: "Treatment of unexpected cardiac arrest by external electric stimulation of the heart". NEJM 1956, 254:541.
14. Blalock A, Ravitch MM: "A consideration of the nonoperative treatment of cardiac tamponade resulting from wounds of the heart". Surgery 1943, 14:157.
15. Beall AC Jr, Diethrich EB, Crawford HW, et al.: "Surgical management of penetrating cardiac injuries". Am J Surg 1966, 112:686.
16. Ledgerwood AM, Kazmers M, Lucas CE: "The role of thoracic aortic occlusion for massive hemoperitoneum". J Trauma 1976, 16:610.
17. Millikan JS, Moore EE: "Outcome of resuscitative thoracotomy and descending aortic occlusion performed in the operating room". J Trauma 1984, 24:387.
18. Baxter BT, Moore EE, Moore JB, et al.: "Emergency department thoracotomy following injury: Critical determinants for patient salvage". World J Surg 1988, 12:671.
19. Cogbill TH, Moore EE, Millikan JS, et al.: "Rationale for selective application of emergency department thoracotomy in trauma". J Trauma 1983, 23:453.
20. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, et al.: "Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center". J Trauma 1998, 45:87
21. Moore EE, Moore JB, Galloway AC, et al.: "Postinjury thoracotomy in the emergency department: A critical evaluation". Surgery 1979, 86:590.
22. Moore EE, Knudson MM, Burlew CC, Inaba K, Dicker RA, Biffl WL, Malhotra AK, Schreiber MA, Browder TD, Coimbra R, et al. Defining the limits of resuscitative emergency department thoracotomy: a contemporary Western Trauma Association perspective. J Trauma. 2011; 70: 334–339.
23. Breaux EP, Dupont JB Jr, Albert HM, et al.: "Cardiac tamponade following penetrating mediastinal injuries: Improved survival with early pericardiocentesis". J Trauma 1979, 19:461
24. Morrison JJ, Poon H, Rasmussen TE, Khan MA, Midwinter MJ, Blackbourne LH, Garner JP. Resuscitative thoracotomy following wartime injury. J Trauma Acute Care Surg. 2013; 74: 825–829.
25. Capote A, Michael A, Almodovar J, Chan P, Skinner R, Martin M. Emergency department thoracotomy: too little, too much, or too late. Am Surg. 2013; 79: 982–986.
26. Johannesdottir BK, Mogensen B, Gudbjartsson T. Emergency thoracotomy as a rescue treatment for trauma patients in Iceland. Injury. 2013; 44: 1186–1190.
27. Gomez G, Fecher A, Joy T, Pardo I, Jacobson L, Kemp H. Optimizing outcomes in emergency room thoracotomy: a 20-year experience in an urban Level I trauma center. Am Surg. 2010; 76: 406–410.
28. Oyama M, McNamara JJ, Suehiro GT, et al.: "The effects of thoracic aortic cross-clamping and declamping on visceral organ blood flow". Ann Surg 1983, 197:459.
29. Cothren C, Moore E. Emergency department thoracotomy for the critically injured patient: objectives, indications and outcomes. World Journal of Emergency Surgery 2006, 1:4
30. Pereira BM, Nogueira VB, Calderan TR, Villaca MP, Petrucci O, Fraga GP. Penetrating cardiac trauma: 20-y experience from a university teaching hospital. The Journal of surgical research 2013; 183(2): 792-7.
31. Pereira BM, Chiara O, Ramponi F, et al. WSES position paper on vascular emergency surgery. World journal of emergency surgery: WJES 2015; 10: 49.
32. American Heart Association: "Guidelines 2010 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care". Circulation.
33. Cannon J, Morrison J, Lauer C, Grabo D, Polk T, Blackbourne L, Dubose J, Rasmussen T. Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta (REBOA) for Hemorrhagic Shock. Mil Med. 2018 Sep 1;183(suppl_2):55-59.
34. Sadek S, Lockey DJ, Lendrum RA, Perkins Z, Price J, Davies GE. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in the pre-hospital setting: An additional resuscitation option for uncontrolled catastrophic haemorrhage. Resuscitation. 2016 Oct;107:135-8.
35. Hilbert-Carius P, McGreevy DT, Abu-Zidan FM, Hörer TM; the ABOTrauma Registry research group. Pre-hospital CPR and early REBOA in trauma patients - results from the ABOTrauma Registry. World J Emerg Surg. 2020 Mar 30;15(1):23.
36. Lendrum R, Perkins Z, Chana M, Marsden M, Davenport R, Grier G, Sadek S, Davies G. Pre-hospital Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta (REBOA) for exsanguinating pelvic haemorrhage. Resuscitation. 2019 Feb;135:6-13.

37. Tieu BH, Holcomb JB, Schreiber MA. Coagulopathy: its pathophysiology and treatment in the injured patient. World J Surg. 2007 May;31(5):1055-64.
38. Qasim Z, Brenner M, Menaker J, Scalea T. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta. Resuscitation. 2015 Nov;96:275-9.
39. Joseph B, Zeeshan M, Sakran JV, Hamidi M, Kulvatunyou N, Khan M, O'Keeffe T, Rhee P. Nationwide Analysis of Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta in Civilian Trauma. JAMA Surg. 2019 Jun 1;154(6):500-508.
40. Brenner M, Inaba K, Aiolfi A, DuBose J, Fabian T, Bee T, Holcomb JB, Moore L, Skarupa D, Scalea TM; AAST AORTA Study Group. Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta and Resuscitative Thoracotomy in Select Patients with Hemorrhagic Shock: Early Results from the American Association for the Surgery of Trauma's Aortic Occlusion in Resuscitation for Trauma and Acute Care Surgery Registry. J Am Coll Surg. 2018 May;226(5):730-740.
41. Morrison JJ, Galgon RE, Jansen JO, Cannon JW, Rasmussen TE, Eliason JL. A systematic review of the use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in the management of hemorrhagic shock. J Trauma Acute Care Surg. 2016 Feb;80(2):324-34.
42. Dumas RP, Seamon MJ, Smith BP, Yang W, Cannon JW, Schwab CW, Reilly PM, Holena DN. The epidemiology of emergency department thoracotomy in a statewide trauma system: Does center volume matter? J Trauma Acute Care Surg. 2018 Aug;85(2):311-317.
43. Castellini G, Gianola S, Biffi A, Porcu G, Fabbri A, Ruggieri MP, Coniglio C, Napoletano A, Coclite D, D'Angelo D, Fauci AJ, Iacorossi L, Latina R, Salomone K, Gupta S, Iannone P, Chiara O; Italian National Institute of Health guideline working group on Major Trauma. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in patients with major trauma and uncontrolled haemorrhagic shock: a systematic review with meta-analysis. World J Emerg Surg. 2021 Aug 12;16(1):41.
44. Vella MA, Dumas RP, DuBose J, Morrison J, Scalea T, Moore L, Podbielski J, Inaba K, Piccinini A, Kauvar DS, Baggenstoss VL, Spalding C, Fox C, Moore EE, Cannon JW; AAST AORTA Study Group. Intraoperative REBOA: an analysis of the American Association for the Surgery of Trauma AORTA registry. Trauma Surg Acute Care Open. 2019 Nov 11;4(1):e000340.
45. Mazzoli CA, Chiarini V, Coniglio C, Lupi C, Tartaglione M, Gamberini L, Semeraro F, Gordini G. Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta (REBOA) in Non-Traumatic Cardiac Arrest: A Narrative Review of Known and Potential Physiological Effects. J Clin Med. 2022 Jan 29;11(3):742.
46. Brede JR, Skjærseth E, Klepstad P, Nordseth T, Krüger AJ. Changes in peripheral arterial blood pressure after resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in non-traumatic cardiac arrest patients. BMC Emerg Med. 2021 Dec 15;21(1):157.
47. Nowadly CD, Johnson MA, Hoareau GL, Manning JE, Daley JI. The use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) for non-traumatic cardiac arrest: A review. J Am Coll Emerg Physicians Open. 2020 Aug 30;1(5):737-743.
48. Osborn LA, Brenner ML, Prater SJ, Moore LJ. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta: current evidence. Open Access Emerg Med. 2019;11:29-38. Published 2019 Jan 14. doi:10.2147/OAEM.S166087
49. Theodorou CM, Brenner M, Morrison JJ, Scalea TM, Moore LJ, Cannon J, Seamon M, DuBose JJ, Galante JM; AAST AORTA Study Group. Nationwide use of REBOA in adolescent trauma patients: An analysis of the AAST AORTA registry. Injury. 2020 Nov;51(11):2512-2516.
50. Smith AD, Hudson J, Moore LJ, Scalea TM, Brenner ML. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) for temporization of hemorrhage in adolescent trauma patients. J Pediatr Surg. 2020 Dec;55(12):2732-2735.
51. Sykes AG, Sisson WB, Wang LJ, Martin MJ, Thangarajah H, Naheedy J, Fernandez N, Nelles ME, Ignacio RC Jr. Balloons for kids: Anatomic candidacy and optimal catheter size for pediatric resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta. J Trauma Acute Care Surg. 2022 Apr 1;92(4):743-747. doi: 10.1097/TA.0000000000003521. PMID: 35001025.
52. Brenner M, Zakhary B, Coimbra R, Morrison J, Scalea T, Moore LJ, Podbielski J, Holcomb JB, Inaba K, Cannon JW, Seamon M, Spalding C, Fox C, Moore EE, Ibrahim JA; AAST Multi-Institutional Trials Committee. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) may be superior to resuscitative thoracotomy (RT) in patients with traumatic brain injury (TBI). Trauma Surg Acute Care Open. 2022 Mar 16;7(1):e000715.

53. Ioffe YJM, Burruss S, Yao R, Tse B, Cryer A, Mukherjee K, Hong LJ. When the balloon goes up, blood transfusion goes down: a pilot study of REBOA in placenta accreta spectrum disorders. Trauma Surg Acute Care Open. 2021 Aug 13;6(1):e000750.
54. Ordoñez CA, Parra MW, Serna JJ, Rodríguez-Holguin F, García A, Salcedo A, Caicedo Y, Padilla N, Pino LF, Hadad AG, Herrera MA, Millán M, Quintero-Barrera L, Hernández-Medina F, Ferrada R, Brenner M, Rasmussen T, Scalea T, Ivatury R, Holcomb JB. Damage control resuscitation: REBOA as the new fourth pillar. Colomb Med (Cali). 2020 Dec 30;51(4):e4014353.
55. Ribeiro Junior MAF, Feng CYD, Nguyen ATM, Rodrigues VC, Bechara GEK, de-Moura RR, Brenner M. The complications associated with Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta (REBOA). World J Emerg Surg. 2018 May 11;13:20.
56. Ribeiro Junior MAF, Maurício AD, Costa CTK, Néder PR, Augusto SS, Di-Saverio S, Brenner M. Indicações e resultados para o uso expandido da oclusão ressuscitativa por balão endovascular da aorta - REBOA. Rev Col Bras Cir 46(5) 2019
57. Ribeiro Junior MAF, Brenner M, Nguyten ATM, Feng CYD, Moura RR, Rodrigues VC, Prado RL.Oclusão ressuscitativa por meio de balão endovascular da aorta (REBOA): revisão atualizada. Rev. Col. Bras. Cir. 45 (01) 2018.
58. Dumas RP, Holena DN, Smith BP, Jafari D, Seamon MJ, Reilly PM, Qasim Z, Jeremy CW. Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta: Assessing Need in an Urban Trauma Center. Journal Surgical Research 2019.



# Capítulo 15

# Noções de Emergências em Urologia para o Clínico

*Francisco J. B. Sampaio*

A finalidade desse capítulo é apresentar noções básicas que auxiliem o médico não urologista a identificar, entender, conduzir e orientar algumas situações selecionadas, que mais frequentemente são confrontadas no cenário de emergência do dia a dia. Nem sempre o conhecimento especializado e a experiência acumulado pelo urologista são oferecidos e estão disponíveis ao médico generalista. Dessa forma, pretendemos aqui apresentar nossa vivência de mais de 30 anos em emergências urológicas, e ajudar aos não especialistas a manejar inicialmente os principais casos, orientar, e encaminhar adequadamente os pacientes.

Propositalmente não foram aqui incluídas as infecções usuais do trato urinário, porque é assunto muito amplo para um capítulo sobre emergências em urologia, e porque o tratamento inicial das síndromes infeciosas não complicadas é de domínio rotineiro do clínico. As infecções refratárias ou recorrentes, ou mesmo abscessos renais ou prostáticos, necessitam do concurso do urologista para conduta e acompanhamento.

## Retenção Urinária Aguda

A retenção urinária aguda é a incapacidade súbita de eliminar a urina, com distensão vesical e dor. É a causa urológica mais frequente de visita ao setor de emergência.

A principal causa de retenção urinária aguda é o agravamento súbito de uma dificuldade crônica (em maior ou menor grau) de esvaziamento vesical, por hiperplasia prostática benigna (Figuras 1 a 3)

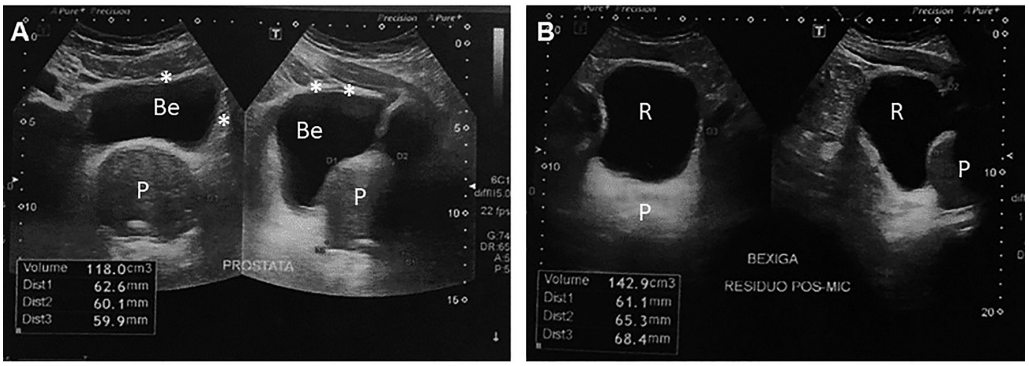



*Figura 1 - Ultrassonografia pélvica de paciente de 80 anos com hiperplasia prostática benigna. A: Bexiga (Be) com urina, de paredes moderadamente espessadas (asteriscos), e próstata (P) aumentada de volume (118 gramas). B: Avaliação pós-miccional mostrando um resíduo urinário (R) de cerca de 143-ml. Esse paciente é de risco para ter um desequilíbrio vesical por algum fator desencadeante e fazer uma retenção urinária aguda. Caso pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

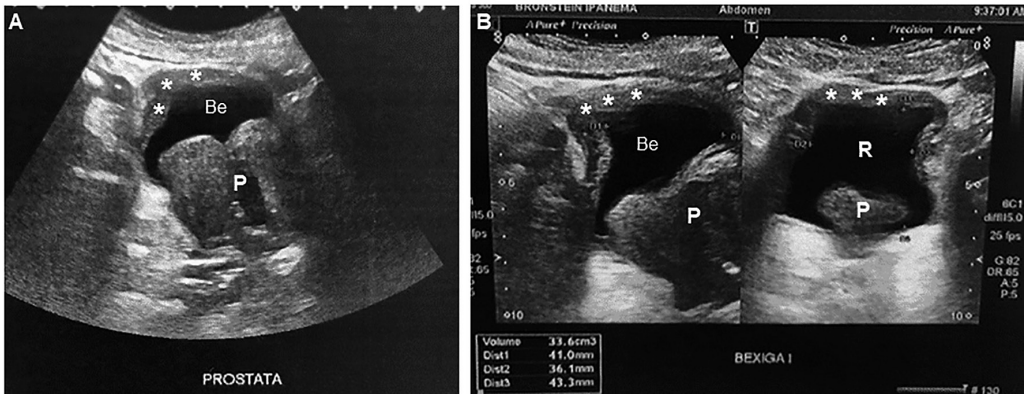



*Figura 2 - Ultrassonografia pélvica de paciente de 95 anos com hiperplasia prostática benigna. A: Bexiga (Be) com urina, de paredes muito espessadas (asteriscos), e próstata (P) aumentada de volume (124 gramas). B: Avaliação pós-miccional mostrando um resíduo urinário (R) de mais de 200-ml e paredes vesicais muito espessadas. Esse paciente é de altíssimo risco para ter um desequilíbrio vesical e fazer uma retenção urinária aguda. Caso pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

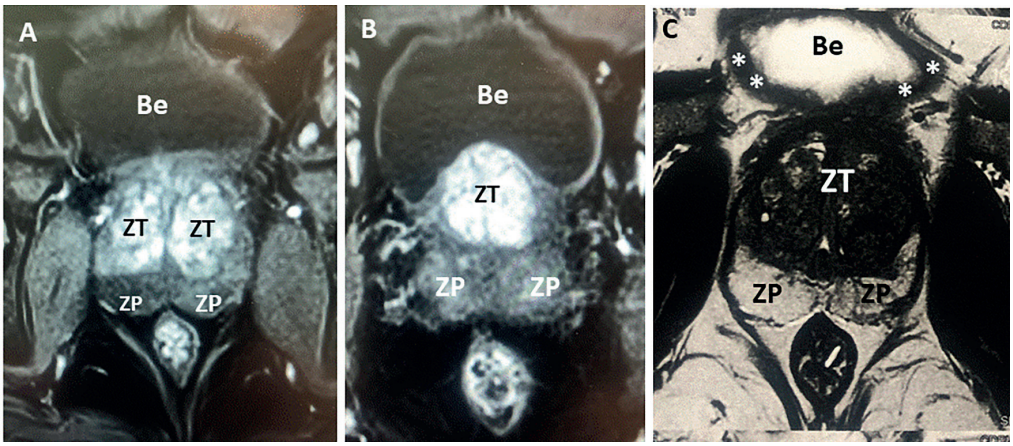



*Figura 3 - Ressonância magnética nuclear 3-Tesla, multiparamétrica da Próstata, com gadolíneo, de paciente de 66 anos com hiperplasia prostática benigna. A: Bexiga (Be) com urina, de paredes pouco espessadas, aumento de volume da próstata (117 gramas) principalmente às custas da zona de transição (ZT), zona periférica (ZP) sem alterações que indiquem neoplasia. B: Imagem mostrando aumento de volume prostático às custas da zona de transição (ZT) com lobo médio da zona de transição (ZT) se insinuando em situação intravesical. C: Outra fase do exame mostrando zona periférica (ZP) da próstata preservada, hiperplasia da zona de transição (ZT), e parede da bexiga espessada (asteriscos). Be = bexiga urinária. Apesar de compensado, esse paciente também é de risco para retenção urinária aguda. Caso pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

Em função de hiperplasia prostática benigna, a incidência de retenção urinária aguda é tipicamente maior em homens, acima dos 60 anos de idade, e que não fazem acompanhamento rotineiro com urologista (1-3).

Além da hiperplasia prostática, outras causas de retenção urinária podem ser deficiência de contratilidade do músculo detrusor (especialmente em idosos), após cirurgias pélvicas, especialmente oncológicas, por lesão neural. Mais raramente, a causa é estenose de uretra, estenose de colo vesical e cálculos de bexiga. Eventualmente, prostatite aguda, e outras infecções do trato urinário, podem precipitar retenção aguda de urina. Estadia prolongada no leito, especialmente em idosos, pode ser fator precipitante de retenção urinária.

Na Figura-4 são apresentados os principais fatores que podem desencadear retenção urinária aguda na prática médica diária, e que devem ser sempre lembrados na anamnese dos pacientes que procuram os serviços de emergência. Também, na anamnese, deve-se questionar se o paciente é sabedor que possui hiperplasia prostática e se já faz tratamento para a hiperplasia; se já vem apresentando dificuldade paulatina e crescente para esvaziar a bexiga, se sofreu retenção urinária em alguma ocasião, se sabe ser portador de estenose de uretra, se teve febre e calafrios, etc.

## Fatores Precipitantes de Retenção Aguda de Urina




- **Uso de Medições**
  - Difenidramina (anti-histamínico, p.ex. benadryl)
  - Descongentionantes em geral (oral e tópicos), p.ex. pseudoefedrina
  - Antiespasmódicos e anticolinérgicos
  - Alguns relaxantes musculares
  - Opióides (p.ex. tramadol, hidrocodona)
  - Antidepressivos, principalmente tricíclicos, p.ex. amitriptilina
  - Antipsicóticos
- **Consumo de Álcool**
- **Retardar a ida ao banheiro** (hiperdistensão vesical)
- **Constipação**
- **Infecção urinária (**cistite e prostatite aguda)
- **Pós-operatório, bloqueio anestésico**

*Figura 4 - Fatores mais comuns que podem precipitar retenção urinária aguda. Be = bexiga em retenção urinária aguda.*

Estima-se que a incidência de retenção urinária aguda em relação ao sexo, seja de 13 homens para 1 mulher.

Em mulheres, na maioria das vezes, a retenção aguda se dá por uma falência do músculo detrusor, após cirurgias oncológicas pélvicas, por uso de medicamentos ou por restrição prolongada no leito.

A terapêutica da retenção urinária aguda, no cenário de emergência, é obviamente o esvaziamento vesical, na maioria das vezes por cateterismo uretrovesical. O cateterismo pode ser de "alívio", no qual se esvazia a bexiga e se retira o cateter, usado em geral em mulheres, para tratar episódios eventuais, e pode ser cateterismo vesical de "demora", geralmente em homens, que já possuem causa subjacente, e que vão necessitar de acompanhamento e tratamento urológico posterior, e nos quais se deixa o cateter vesical.

Tanto no homem quanto na mulher, o cateterismo uretrovesical é feito de forma asséptica. Em pacientes com suspeita de infecção do trato urinário, e principalmente com próteses cardíacas, o cateterismo pode ser precedido de antibioticoterapia profilática para evitar bacteremia pela manipulação.

Importante lembrar que o cateterismo uretrovesical é o procedimento médico que é mais realizado pelo não médico, e que muitas vezes, especialmente em pacientes com fatores obstrutivos, pode levar a complicações importantes no cenário de emergência, especialmente em pacientes com infecção e em uso de anticoagulantes e antiagregantes plaquetários.

É muito importante lembrar que em todas as vezes que se realizar um cateterismo vesical estéril deve-se aproveitar a oportunidade e colher urina para exame tipo-1 e cultura.

Para o cateterismo uretrovesical em homens é fundamental a lubrificação, dilatação e anestesia adequadas da uretra, com pelo menos 20-ml de geleia de lidocaína estéril a 2%. Após a instilação intrauretral da geleia anestésica deve-se esperar cerca 5 minutos obstruindo o orifício

externo da uretra, para a geleia não ser expulsa, e se obter anestesia adequada, aumentando assim a chance de sucesso no cateterismo. O paciente deve estar sempre bem posicionado no leito ou na maca, verificando-se se não está com a pelve flexionada; a instilação uretral de quantidade insuficiente de geleia anestésica e o mal posicionamento do paciente no leito, são de longe as causas mais frequentes de insucesso no cateterismo uretrovesical. No homem, o pênis deve ser tracionado a 90-graus em relação ao púbis, e o cateter é então introduzido com a mão dominante, paulatinamente, até sentir-se alguma resistência (correspondente ao esfíncter externo e à próstata), quando então se solicita ao paciente para realizar inspiração profunda, e no momento da expiração se progride o cateter. Quando o cateter for totalmente introduzido, se espera a saída de urina, que pode demorar alguns segundos pela obstrução do cateter pela geleia. Quando se verificar então a saída franca de urina, se preenche o balão com 10 a 20-ml de água destilada; se houver hiperplasia prostática deve-se inflar o balão com 15 a 20-ml de líquido para evitar que o mesmo migre para a uretra prostática. Após a insuflação do balão, se traciona o cateter externamente e verifica-se a sua fixação intravesical pelo balão. Solução fisiológica não deve ser utilizada para preenchimento do balão, pelo risco teórico de cristalização da solução no interior do balão e dificuldade posterior de esvaziamento do mesmo na retirada do cateter. Em homens, deve-se sempre evitar a introdução de cateter de Foley de pequeno calibre, porque não possuem torque suficiente para vencer a resistência da uretra prostática, especialmente em casos de hiperplasia. Em homens, o cateter deve ser no mínimo de 18F.

Deve-se ter cuidado na passagem do cateter, nunca forçando sua introdução contra resistência, o que pode causar falso trajeto uretral, com uretrorragia, dificuldade de cateterismo posterior e estenose de uretra. Se a passagem do cateter uretrovesical apresentar resistência, a tentativa de cateterismo deve ser suspensa e deve ser solicitado o auxílio de urologista.

Em casos difíceis, é necessário o auxílio de fio-guia para se lograr êxito no cateterismo uretrovesical, e o procedimento com auxílio do fio guia é geralmente realizado por urologista. Em algumas eventualidades, como criação de falso trajeto uretral por tentativa prévia de cateterismo sem êxito e com trauma, estenoses severas de uretra ou de colo vesical, anomalias congênitas graves de uretra, pode ser necessário a punção suprapúbica da bexiga para introdução de cateter de drenagem adequado.

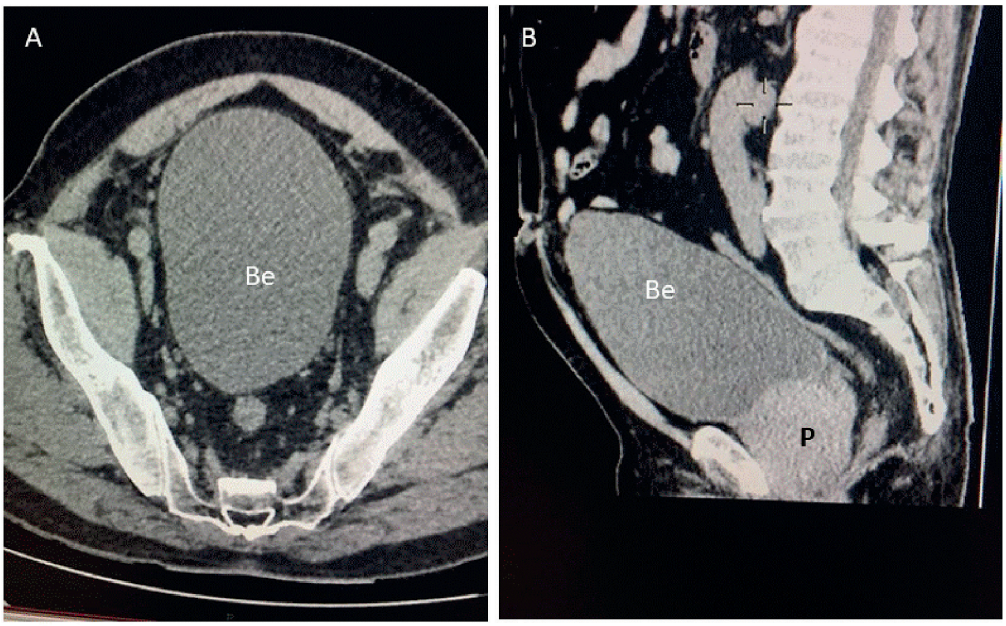



*Figura 5 - Tomografia computadorizada evidenciando retenção urinária de grande volume. O paciente deu entrada na emergência com massa abdominal, dor e insuficiência renal, após uma viagem de 18 horas de ônibus, sem conseguir urinar. O cateterismo uretrovesical deu saída a 1.200-ml de urina. Em três dias a função renal ficou normalizada. O paciente recebeu alta hospitalar para o país de origem, com o cateter vesical de demora. A: Vista frontal, B: Vista Lateral. Be = bexiga, P = próstata. Caso pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

# Litíase Urinária e Cólica Renoureteral

A litíase urinária afeta até 5% da população dos países industrializados e na proporção de três homens para uma mulher, principalmente na faixa entre 20 e 50 anos de idade. Os países industrializados e de clima tropical têm maior incidência de cálculo urinário, quando comparados aos países em desenvolvimento, fato decorrente das diferenças entre o tipo de alimentação e a perda hídrica pelo suor. História familiar de litíase aumenta em duas vezes a probabilidade de um indivíduo apresentar cálculo urinário (4).

A cólica renal aguda é provavelmente o acontecimento mais doloroso que alguém pode suportar. A dor, que surge de modo súbito, é frequentemente descrita como sendo lancinante. É causada pela obstrução aguda da via excretora. As cólicas renais são responsáveis por cerca de 1% de todas as internações hospitalares. Os serviços de urgência mais ativos tratam, em média, pelo menos um doente com cólica renal aguda por dia. O médico do serviço de urgência é frequentemente o primeiro a ver e a avaliar estes doentes, o que torna esse tópico de especial importância para o generalista.

A cólica renal se apresenta como dor no flanco irradiada. Se a obstrução é no ureter superior, a dor se irradia para o quadrante inferior do abdômen. Se a obstrução é o no ureter inferior, a dor se irradia para a face interna coxa e testículo / escroto no homem e grandes lábios na mulher (Figura-6), (4).

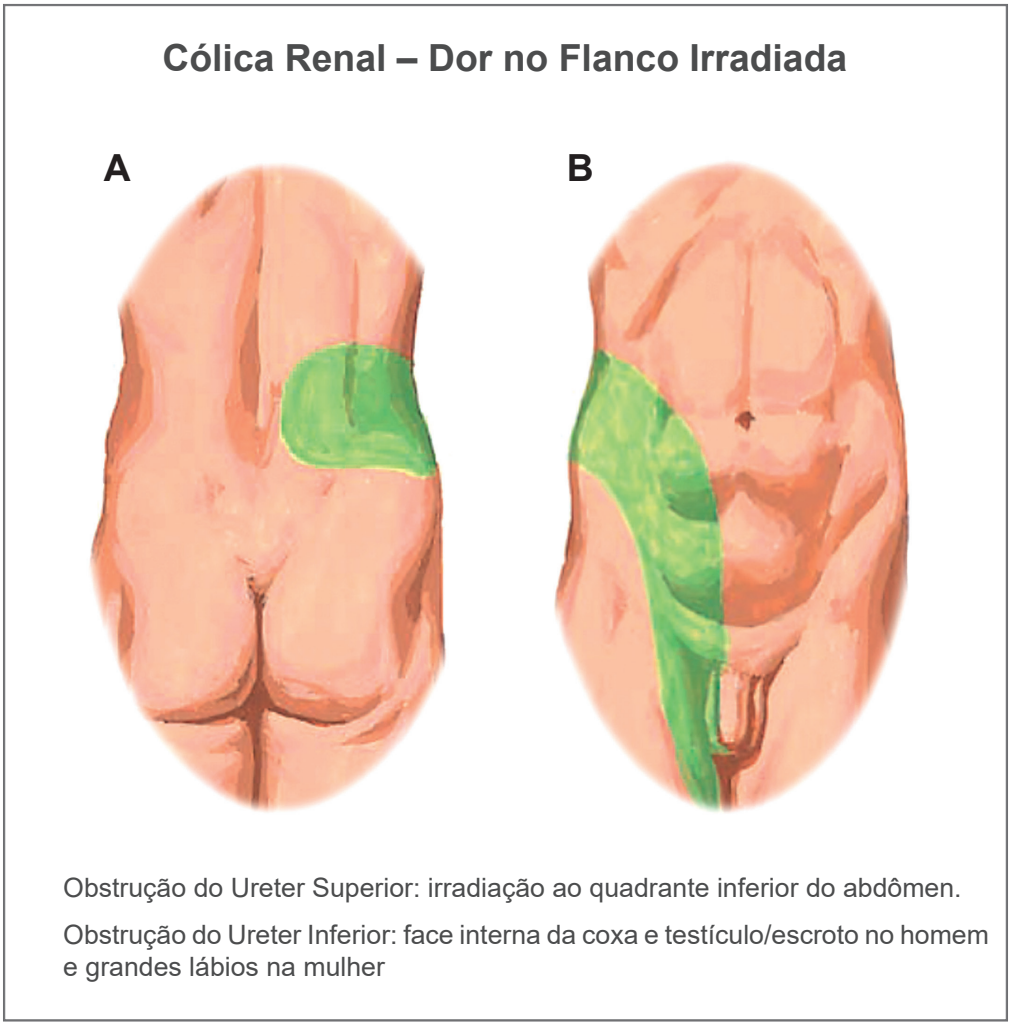



*Figura 6 - Distribuição típica da dor na cólica renal. É comum a dor se estender para a face interna da coxa e escroto, no homem, ou grandes lábios, na mulher, ipsilateralmente ao cálculo. A: Vista posterior, B: Vista anterior. Modificado de: The Netter Collection of Medical Illustrations. Urinary System, 2nd ed.,vol.5, pp.185.*

A dor da cólica renal pode ser intermitente ou episódica, e não se altera com a mudança de posição. O paciente via de regra se encontra agitado; e ao exame não existem sinais de irritação peritoneal. Pode apresentar íleo reflexo, e náusea e vômitos, pela dor.

Diversas patologias abdominais entram obrigatoriamente no diagnóstico diferencial da cólica renal no cenário de emergência (Figura-7)

**Diagnóstico Diferencial da Cólica Renal**



- Apendicite Aguda
- Aneurisma de Aorta
- Diverticulite
- Trombose da Veia Renal
- Muscular, Neurite; Herpes Zoster
- Pielonefrite Aguda
- Coágulos
- Pleurite
- Obstrução junção ureteropiélica
- Infarto Renal

*Figura 7 - Principais diagnósticos diferenciais da cólica renal.*

A analgesia imediata é mandatória. Damos preferência a dipirona intravenosa, anti-inflamatório não-esteroidal (AINE) intravenoso e alfa-bloqueador (tansulosina 0,4mg) via oral uma vez ao dia. O uso de dipirona regular é importante por possuir efeito antiespasmódico e pela segurança de seu uso, em até 5g/dia (até 100mg/kg/dia). Uma dose de 500mg de dipirona possui o mesmo efeito de 400mg de ibuprofeno. A dose de 2,5g de dipirona produz uma analgesia semelhante a 100mg de tramadol, e uma dose de 5g/dia corresponde ao poder analgésico de 60mg/dia de morfina (6-8).

Na vigência da cólica renal deve ser evitada a hiper-hidratação. A obstrução da via urinária (pelve renal e ureter) pelo cálculo leva a uma dilatação do sistema coletor à montante, e a hiper-hidratação aumenta ainda mais a pressão na via excretora obstruída.

Na sequência devem ser solicitados exames laboratoriais. A avaliação urinária é feita com EAS, Gram da urina centrifugada e cultura de urina. A avaliação laboratorial deve incluir hemograma com VHS, coagulograma e bioquímica (uréia, creatinina, eletrólitos) e PCR-total.

Os cálculos que migraram do rim têm tendência a ficarem impactados em pontos principais de estreitamento fisiológico do ureter (Figura-8).

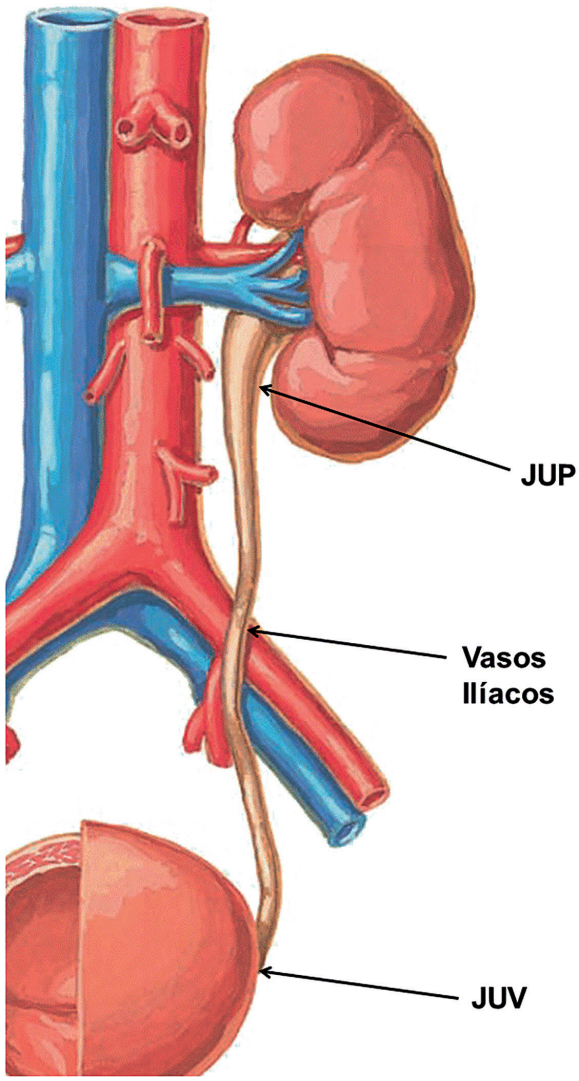



*Figura 8 - Locais mais comuns de impactação do cálculo, causando obstrução. JUP (junção ureteropiélica), cruzamento com os vasos ilíacos e JUV (junção ureterovesical). Modificado de: The Netter Collection of Medical Illustrations. Urinary System, 2nd ed.,vol.5, pp.185.*

O diagnóstico de litíase urinária deve ser confirmado por exame de imagem.

A ultrassonografia pode ser uma opção, tendo como vantagens o fácil acesso, o baixo custo e a ausência de radiação. Ele possui alta especificidade, chegando a 94% para ureter e 88% para o rim, porém sua sensibilidade é baixa (45%). O uso do Doppler permite a avaliação de jatos ureterais, cuja presença indica permeabilidade do sistema coletor do lado identificado.

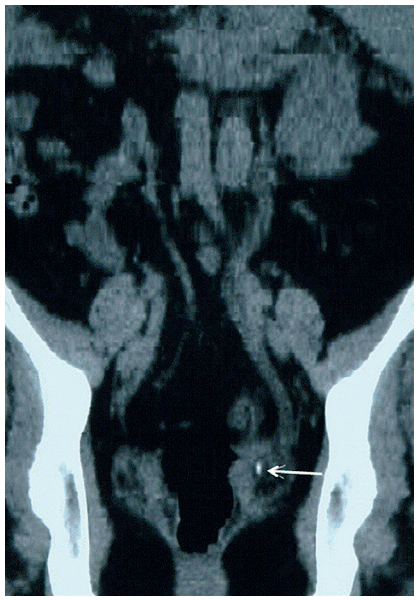
A radiografia simples de abdômen é pouco utilizada, mas pode ser o único exame de imagem disponível. Sua sensibilidade é de apenas 44% e a especificidade de 77%. Cálculos radiopacos densos e volumosos podem ser diagnosticados com mais facilidade.

O melhor exame de imagem a ser utilizado no cenário de emergência é a tomografia computadorizada helicoidal de abdômen e pelve, sem meio de contraste. Este exame é muito rápido e pode identificar com precisão a posição e as dimensões do cálculo, além de avaliar a situação do sistema coletor e a situação do espaço perirrenal (dilatação, extravasamento, densificação da gordura, etc.). Desta forma, auxilia muito a conduta a ser instituída e também permite uma melhor programação cirúrgica, quando necessária.

Em pacientes com anúria obstrutiva, a TC helicoidal sem meio de contraste é sempre o exame de imagem de eleição.

Na Figura-9 são apresentadas as características da TC helicoidal sem meio de contraste no cenário de emergência, com os "prós" e os "contras".

O tamanho e a localização do cálculo têm grande importância no planejamento do melhor tratamento a ser aplicado ao caso, bem como na possibilidade de eliminação espontânea (Figura-10).



## TC helicoidal sem meio de contraste

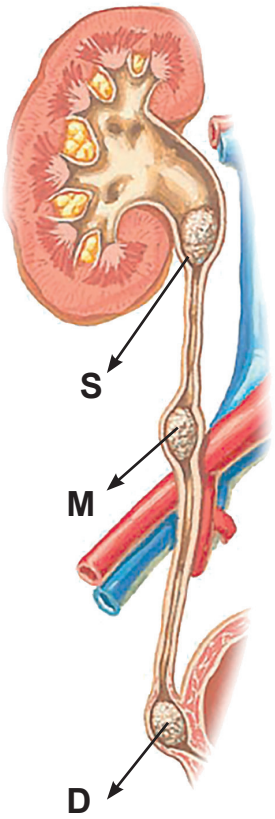
**Prós**

- Rápido
- Sem contraste IV → sem nefrotoxicidade ou reações alérgicas
- Potencialmente mostra todos os cálculos e outras patologias
- Pode ser realizado em ptes com escórias elevadas e alérgicos
- Mostra cálculos de Ác Úrico
- Mostra os elementos perirrenais → sinais indiretos de obstrução ureteral
- Não necessita radiologista

**Contras**

- Sem hidronefrose não se pode distinguir entre litíase distal e flebolíto
- A função renal não é avaliada
- Difícil ou impossível identificar rim esponjoso medular
- Não tem nefrograma que ajuda a identificar obstrução
- Não ajuda orientação cirúrgica em alguns casos
- Não identifica bem estenose de ureter, dobras e trotuosidades
- Às vezes é difícil diferenciar pelve extra-renal de hidronefrose
- Veia gonadal pode ser confundida com ureter
- Não indicada a localização do cálculo como no exame contrastado
- Não pode ser realizado na gravidez pela alta radiação

*Figura 9 - "Prós" e "Contras" da TC helicoidal sem meio de contraste no cenário de emergência , para diagnóstico de litíase urinária.*




- cálculos com diâmetro transverso menor que 4 mm. serão expelidos espontaneamente em 80% dos casos.
- cálculos com diâmetro entre 4 e 6 mm. serão eliminados em 60% dos casos.
- cálculos maiores que 8 mm. serão expelidos em 30 % dos casos.
- cálculos localizados nos 1/3 médio (M) e distal (D) do ureter têm mais chances de eliminação do que os cálculos localizados no 1/3 superior (S).

*Figura 10 - Tamanho e localização dos cálculos urinários e possibilidade de eliminação espontânea. Modificado de: The Netter Collection of Medical Illustrations. Urinary System, 2nd ed.,vol.5, pp.185.*

Boa parte dos casos de litíase urinária que se apresentam no setor de emergência, podem ser conduzidos de forma conservadora (expectante), utilizando-se a terapia expulsiva. Para tal, deve haver ausência de infecção urinária no exame de urina (EAS e Gram) e ausência de sinais infecciosos no hemograma, PCR-t e outros parâmetros, Ausência de comprometimento de função renal, bem como remissão da dor após analgesia. Em geral, essa terapia é instituída para cálculos de até 6mm. A terapia expulsiva é feita com analgesia com dipirona, uso de AINE (ibuprofeno, diclofenaco e inibidores da COX2) e tansulosina 0,4mg/dia, conforme descrito anteriormente.

Estudos prospectivos e randomizados demonstraram que a atividade sexual está diretamente relacionada à eliminação de cálculos (9,10), podendo então ser recomendado intercurso sexual, tanto para mulheres, quanto para homens com litíase ureteral, 3 a 4 vezes por semana, durante 4 semanas.

Quando a terapia expulsiva é instituída, o paciente deve ser reavaliado entre 10 e 14 dias, ou em caso de dor que não regride com a analgesia via oral. Vale notar que queda do estado geral e febre são sinais de alarme para qualquer quadro de litíase renoureteral, indicando avaliação ou reavaliação hospitalar de urgência.

Quando a terapia expulsiva não está indicada, ou não surte efeito, é realizado o tratamento cirúrgico. Este pode ser feito com o implante de um cateter duplo-J por via uretral, fazendo a comunicação entre a bexiga e o sistema coletor acometido, desta forma descomprimindo e drenando o rim. O cateter garante a desobstrução urinária, mesmo na presença do cálculo, além de causar dilatação ureteral, permitindo posterior remoção do cálculo, quando não ocorrer sua eliminação espontânea (4).

Em caso de infecção concomitante à obstrução urinária, deve-se evitar a tentativa de remoção do cálculo, sendo indicado a desobstrução com cateter duplo-J e instituição de antibioticoterapia adequada. No caso de pacientes que comparecem ao setor de emergência com febre, calafrios e parâmetros infecciosos associados à litíase urinária, isso sempre é sinal de gravidade, sendo mandatória a coleta de urina para Gram da urina centrifugada (que pode rapidamente orientar sobre bactérias Gram positivas ou negativas) e o uso empírico de antibióticos. Também são mandatórias cultura de urina e hemoculturas seriadas, sendo logo instituído antibioticoterapia de largo espectro. Sempre verificar se o paciente esteve internado previamente, se sofreu manipulação do trato urinário e se usou cateter vesical de demora.

A Figura-11 apresenta um resumo dos principais sinais de gravidade em urolitíase no cenário de emergência

**Sinais de Gravidade em Litíase Urinária**



Piúria ou bacteriúria (Gram),
leucocitose, febre, calafrios
↓
Infecção urinária
↓
Sistema excretor dilatado
Potencial rim infectado e
obstruído ou pionefrose
↓
Paciente potencialmente grave
↓
Emergência cirúrgica
↓
Antibióticoterapia
e desobstrução

*Figura 11 - Principais sinais de gravidade em urolitíase.*

## Suspeita de Litíase Urinária na Gravidez

Embora a urolitíase durante a gravidez seja rara (1:1500), é a causa mais comum de dor e de admissão hospitalar não obstétrica durante a gravidez (11).

A ultrassonografia abdominal é usualmente o estudo inicial realizado na avaliação de uma paciente grávida com suspeita de litíase urinária. O diagnóstico de cálculo ureteral não é confiável porque o ureter é mal visualizado. A sensibilidade e a especificidade da ultrassonografia abdominal, nestes casos, é de aproximadamente 34% e 86%,

respectivamente. O ultrassom diagnosticou apenas 60% de 35 mulheres grávidas que tiveram litíase comprovada por outros métodos de imagem (12). A avaliação do índice de resistência vascular renal (está aumentado na obstrução), presença ou ausência do jato ureteral (se estiver ausente no lado suspeito em decúbito dorsal, usar o decúbito lateral, para afastar compressão uterina – experiência do autor) e o ultrassom transvaginal, melhoram muito a possibilidade diagnóstica.

A ressonância magnética pode ser usada quando disponível e o ussom não tiver esclarecido o diagnóstico (13). A uroressonância é capaz de diferenciar uma uretero-hidronefrose fisiológica, de uma dilatação patológica, durante a gestação.

A tomografia computadorizada é proibitiva pela alta exposição do feto à radiação e a cintilografia fornece poucos elementos anatômicos para tomada de decisão.

O tratamento da litíase na gravidez em grande parte das vezes é expectante. Após o parto os cálculos serão eliminados pela descompressão uterina. Em casos obstrutivos, com deterioração da função renal e/ou infecção associada, a conduta é implante de cateter duplo-J sem o uso de fluoroscopia. Em casos mais graves e difíceis pode ser necessária a nefrostomia percutânea guiada por ultrassom.

## Caso Clínico #1

Paciente de 84 anos, sexo masculino, deu entrada no setor de emergência com cólica renal esquerda, sinais de infecção moderada e função renal levemente comprometida. Foram colhidas urina para cultura, hemoculturas seriadas e laboratório, foi submetido a tomografia computadorizada que demonstrou litíase ureteral esquerda de 4,1mm e dilatação moderada à montante (Figura-12).

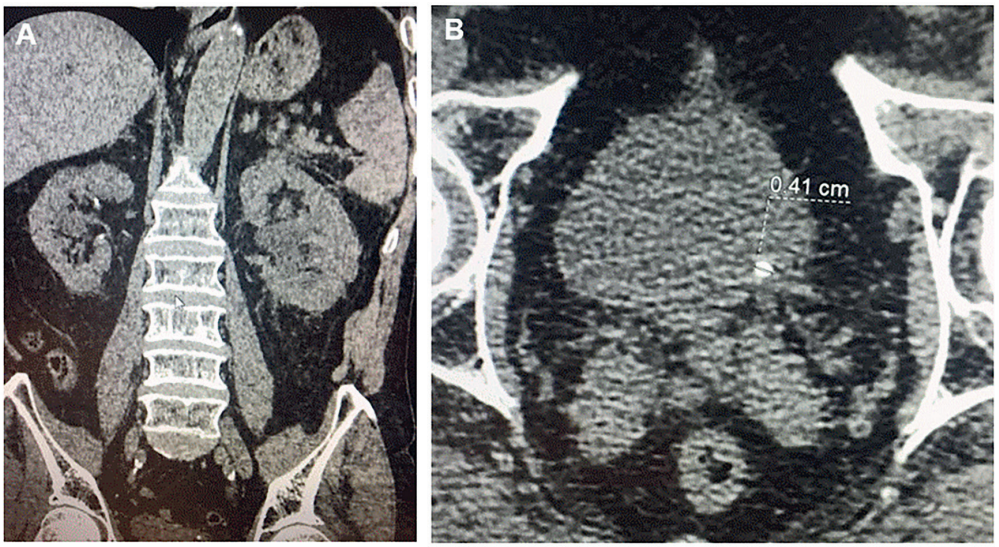



*Figura 12 - Tomografia computadorizada de abdômen e pelve, sem meio de contraste. A: Vista frontal do abdômen superior mostrando dilatação moderada da pelve renal esquerda, com infiltração moderada da gordura perirrenal ipsilateral. B: Vista frontal da pelve mostrando cálculo de 4,1mm na junção uretero vesical esquerda. Caso pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

O paciente foi admitido na unidade semi-intensiva e instituído antibioticoterapia venosa com quinolona, tansulosina oral e analgesia. Após 48h, o paciente estava assintomático, os parâmetros laboratoriais melhoraram, e foi realizada ultrassonografia das via urinárias com Doppler, que mostrou ausência de dilatação do sistema coletor e jatos ureterais bilaterais, demonstrando desobstrução das vias urinárias (Figura-13).

O paciente evoluiu de maneira positiva, e com 72h de tratamento os parâmetros infecciosos e a função renal se normalizaram. O paciente foi submetido a tomografia computadorizada de controle, que confirmou a eliminação do cálculo (Figura-14), tendo recebido alta hospitalar, após conduta conservadora.

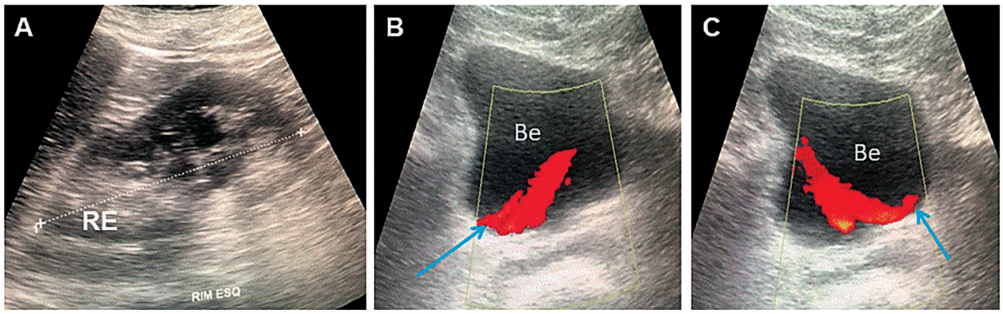



*Figura 13 - Ussom de vias urinárias mostrando ausência de dilatação do sistema coletor do rim esquerdo (A) e o Doppler dos ureteres inferiores, mostrando em vermelho, intensos jatos de urina bilateralmente. B: lado direito, C: lado esquerdo, indicando desobstrução das vias urinárias. Be = bexiga urinária, as setas mostram os jatos urinários dos ureteres direito e esquerdo. Caso pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

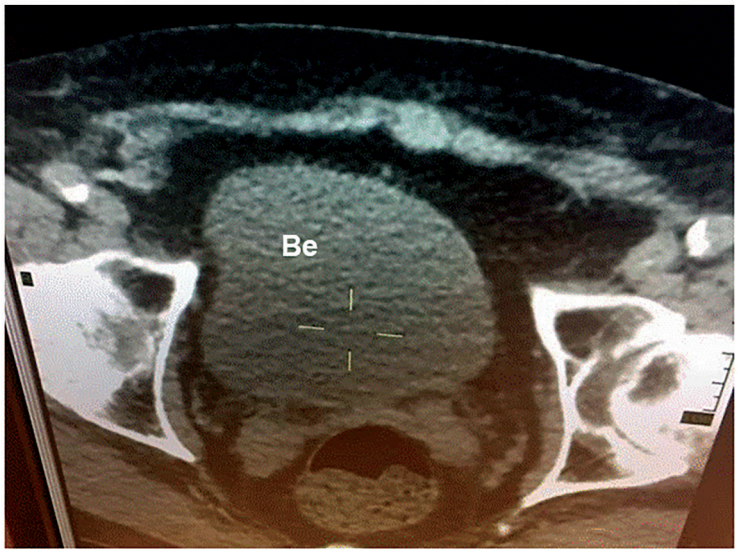



*Figura 14 - Tomografia computadorizada de pelve, para controle de alta, demonstrando ausência do cálculo ureteral que causou a internação. Be = bexiga urinária. Caso pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

## Caso Clínico #2

Paciente de 86 anos, sexo feminino, deu entrada na emergência com queda importante do estado geral, função renal deteriorada, hipotensa, e com sinais de sepse. Foi colhido laboratório que mostrou leucocitose e PCR-t muito aumentada. Foi submetida a tomografia computadorizada de abdômen e pelve, que demonstrou dilatação importante da pelve renal direita (asterisco) com diminuição da cortical do rim (Figura-15A), e cálculo de grandes dimensões (11,2mm) no ureter médio-inferior direito, obstrutivo, causando dilatação à montante (Figura-15B). Foram colhidas urina para cultura e hemoculturas seriadas. Com diagnóstico de sepse urinária, agravada por obstrução urinária, a paciente foi internada em unidade de terapia intensiva e foi iniciado antibioticoterapia venosa, sendo então submetida a implante de cateter duplo-J à direita, que deu saída a material purulento. A paciente evolui lentamente com melhora

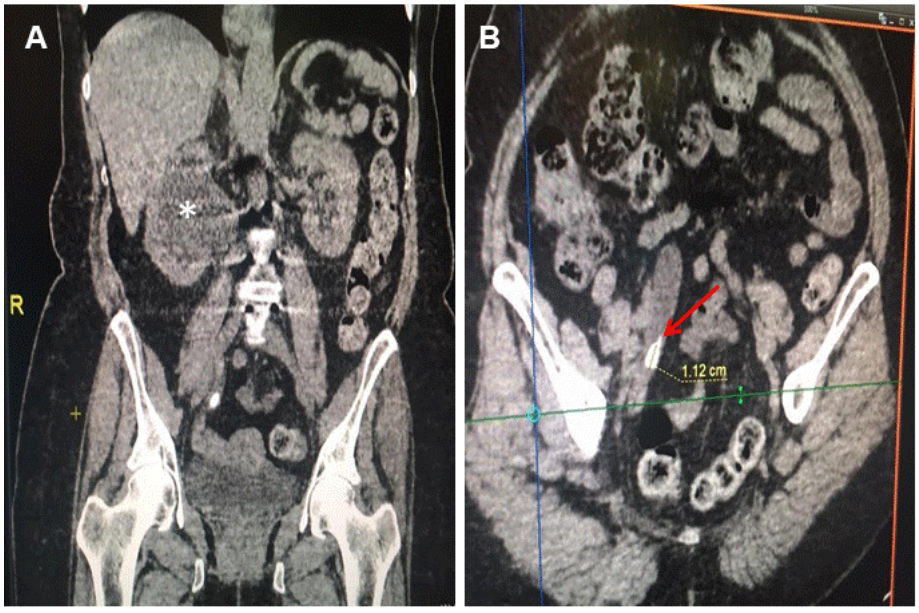



*Figura 15 - Tomografia computadorizada de abdômen e pelve sem meio de contraste demonstrando dilatação importante da pelve renal direita (asterisco) com diminuição da cortical do rim (Figura-A) e cálculo de grandes dimensões (11,2mm) no ureter médio-inferior direito, obstrutivo, causando dilatação à montante (Figura-B, seta). Caso pessoal, Dr. Francisco J.B. Sampaio.*

do quadro clínico e posteriormente foi submetida a ureterolitotripsia a Laser do cálculo, tendo recebido alta hospitalar curada, e livre de cálculo.

Importante nesse caso da Figura-15, é entender que mesmo cálculos de grande tamanho podem ser totalmente assintomáticos, e não serem diagnosticados em pacientes que não são submetidos a exames de imagem em check-up de rotina. Pela importante dilatação do sistema uretero-piélico, e diminuição da cortical do rim, esse era um cálculo que estava há bastante tempo no ureter, de maneira assintomática, só sendo diagnosticado em função da infecção subjacente.

## Caso Clínico #3

Paciente de 55 anos, sexo feminino, deu entrada no setor de emergência com cólica renal esquerda. Apresentava leve leucocitose e PCR-t levemente aumentada (2,6mg/dl; referência > 0,3mg/dl). A tomografia computadorizada demonstrou cálculo de 3,2mm no ureter terminal esquerdo, com mínima dilatação a montante (Figura-16).

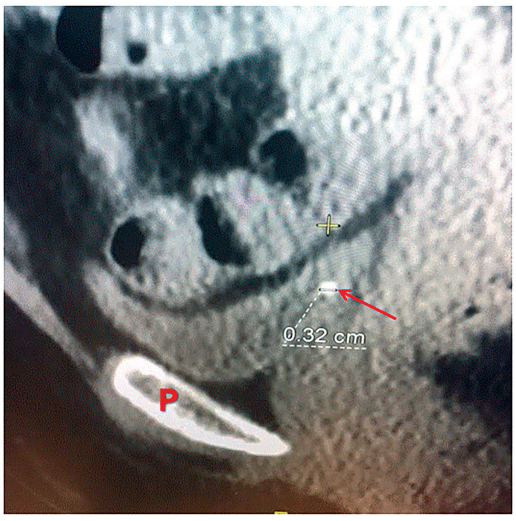



*Figura 16 - Tomografia computadorizada de pelve, corte oblíquo sagital, demonstrando cálculo de 3,2mm no ureter terminal esquerdo (seta). P = púbis. Caso pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

Com chance de eliminação espontânea de mais de 80% (Figura-10) a paciente foi internada, instituído analgesia regular e antibioticoterapia com quinolona, bem como iniciado terapia expulsiva com anti-inflamatório e bloqueador-alfa (tansulosina).

Foi obtido controle adequado da dor, e a cultura de urina mostrou E. coli sensível a quinolona. Entretanto, apesar de excelente estado geral mantido, ao longo de 7 dias a função renal foi se deteriorando e a PCR-t se elevando consistentemente, de 2,6mg/dl para 28,9mg/dl (Figura-17).

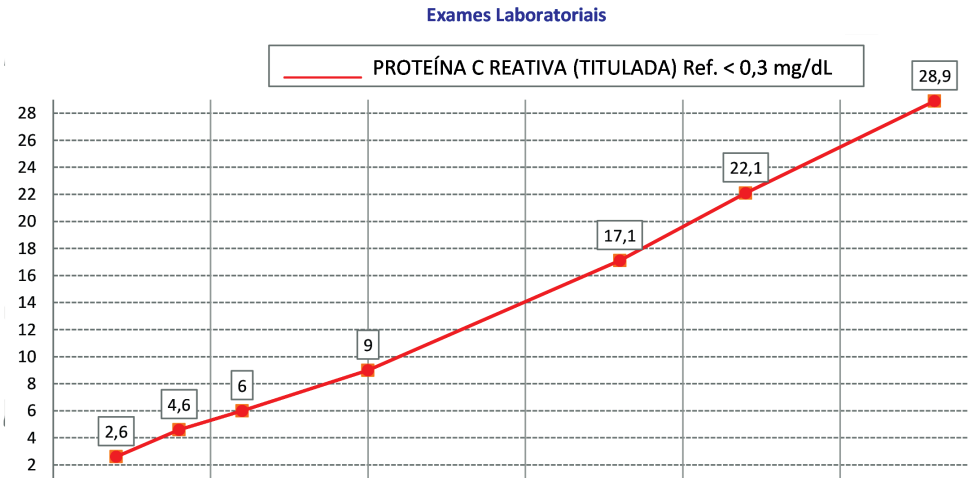



*Figura 17 - Gráfico mostrando a elevação consistente da PCR-t (de 2,6 para 28,9mg/dl) ao longo de 7 dias, em paciente em tratamento conservador (terapia expulsiva) para cálculo de 3,2mm no ureter inferior esquerdo. Além disso, a paciente apresentava também elevação consistente de ureia e creatinina. Caso pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

Apesar da chance de mais de 80% de eliminação espontânea do cálculo, do controle da dor, e do excelente estado geral da paciente, a piora laboratorial levou à indicação de desobstrução ureteral através de implante de cateter duplo-J. Quarenta e oito horas após o implante do cateter duplo-J, a função renal e a PCR-t se normalizaram, a paciente recebeu alta hospitalar, e a terapia expulsiva foi mantida.

Uma semana após, a tomografia de abdômen de controle, sem meio de contraste, demonstrou o cateter duplo-J bem posicionado e a eliminação do cálculo (Figura-18). O cateter foi retirado, e não houve necessidade de nenhum procedimento adicional. Deve-se sempre manter o bloqueador-alfa (tansulosina) durante a permanência do cateter duplo-J porque além de diminuir os sintomas irritativos causados pela presença do cateter, pode auxiliar na eliminação dos cálculos.

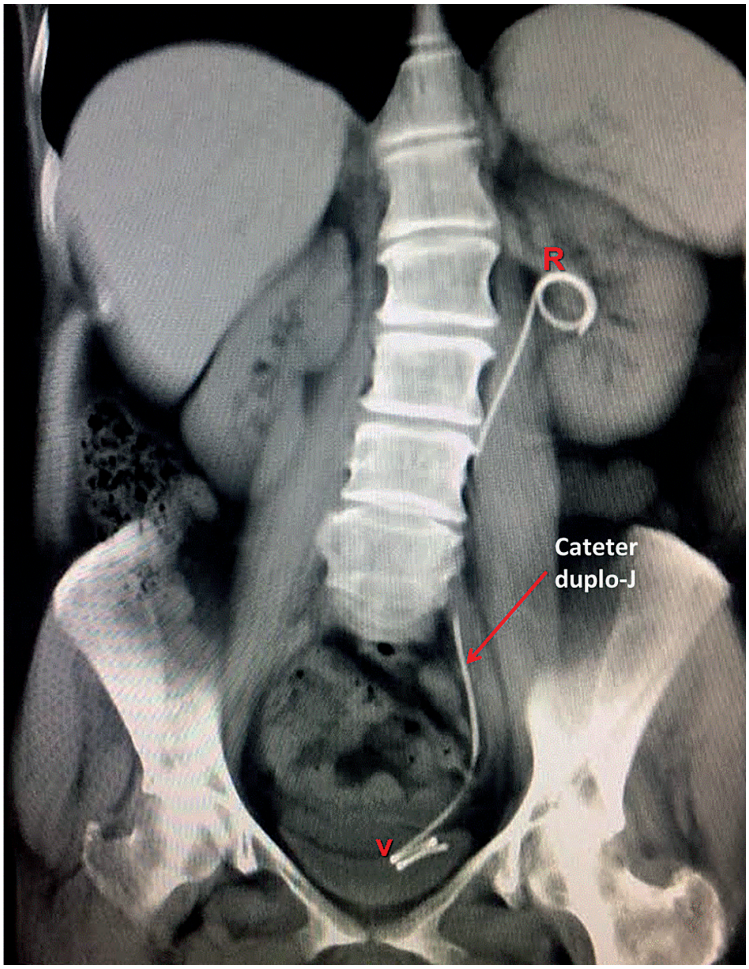



*Figura 18 - Tomografia de controle, uma semana após o implante do cateter duplo-J, demonstrou o cateter bem posicionado e a eliminação do cálculo. R = extremidade renal do cateter duplo-J, V = extremidade vesical do cateter duplo-J. Caso pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

## Caso Clínico #4

Paciente de 55 anos, sexo masculino, médico, deu entrada na emergência com cólica renal esquerda. A tomografia computadorizada mostrou cálculo de 3,5mm na junção uretero-piélica esquerda (Figura-19).




*Figura 19 - Tomografia computadorizada de abdômen, sem meio de contraste, demonstrando cálculo de 3,5mm na junção ureteropélvica esquerda, determinado discreta dilatação da pelve renal à montante. Verifica-se ainda infiltração moderada da gordura perirrenal. Caso pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

O paciente, médico, de comum acordo com a equipe urológica, optou por tratamento conservador (terapia expulsiva). O paciente recebeu alta hospitalar com analgesia regular com dipirona, bloqueador-alfa (tansulosina) e anti-inflamatório não hormonal (AINE) regular.

Algumas horas após o início da terapia, o paciente apresentou intensa farmacodermia (rash cutâneo), Figura-20.

Foi suspenso o anti-inflamatório, iniciado corticoterapia, mantido analgesia regular, e bloqueador alfa (tansulosina).

Uma semana após a terapia com corticoide e tansulosina, com o paciente assintomático, foi realizada tomografia de controle que demonstrou eliminação do cálculo (Figura-21).

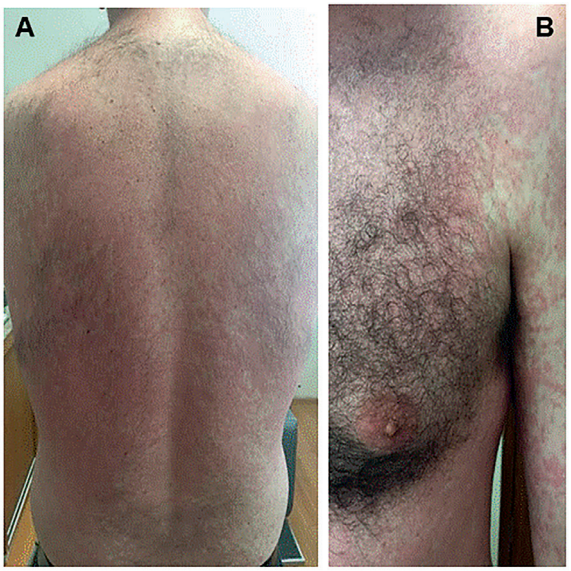



*Figura 20 - Intensa farmacodermia (rash cutâneo) por uso de anti-inflamatório não hormonal, como parte de terapia expulsiva para cálculo ureteral. A = vista do dorso do paciente. B = vista parcial do tórax e antebraço esquerdo. Caso pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

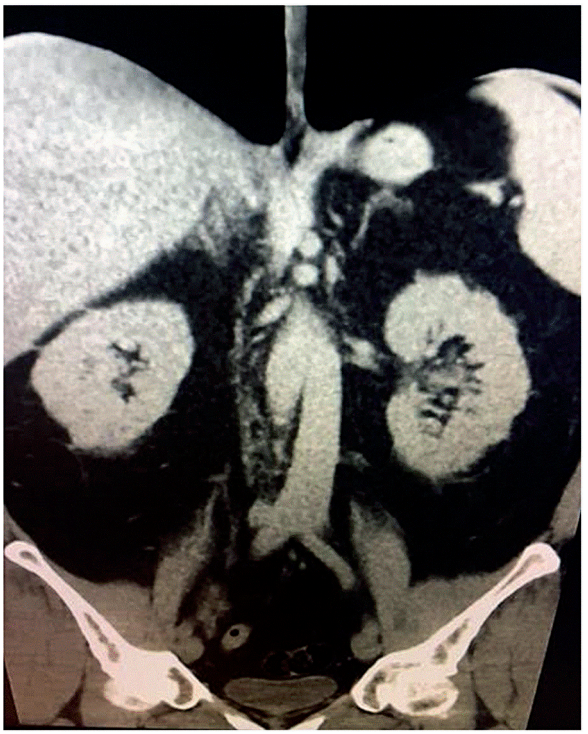


*Figura 21 - Tomografia computadorizada de abdômen, sem meio de contraste, demonstra eliminação do cálculo e ausência de dilatação do sistema excretor do rim esquerdo. Caso pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

## Caso Clínico #5

Paciente de 73 anos, sexo feminino, hígida, foi ao consultório por dor lombar esquerda. Ao exame clínico, a paciente apresentava dor em loja renal esquerda, estava febril, hipotensa, e apresentava taquicardia. Foi encaminhada ao setor de emergência, e o laboratório mostrou quadro infeccioso. A tomografia de abdômen demonstrou cálculo renal de grande volume e de alta densidade, dilatação da pelve renal e do ureter proximal esquerdo, material denso no ureter superior e pelve renal, e densificação da gordura perirrenal (Figura-22).

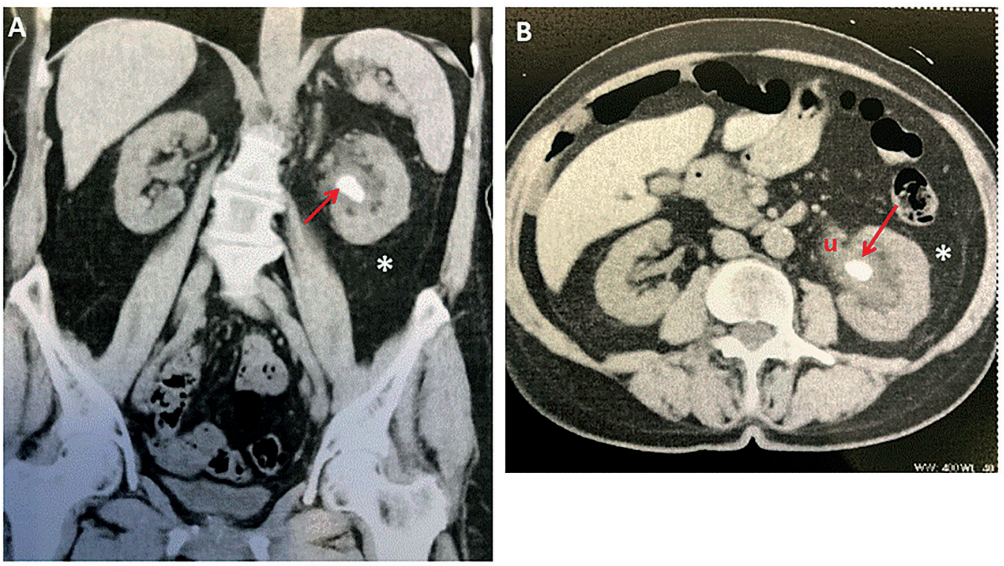



*Figura 22 - Tomografia computadoriza de abdômen mostrando cálculo de grande volume (15,0 x 8,0mm) na pelve renal esquerda (seta), com dilatação do ureter superior (u) e pelve renal. Verifica-se material denso no ureter e pelve renal, sugerindo material purulento (u). Observa-se infiltração difusa da gordura perirrenal ipsilateral (asterisco), associada a processo infeccioso. A: corte frontal, B: corte transversal. Caso pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

Com sepse urinária, a paciente foi internada e submetida a antibioticoterapia venosa e implante de cateter duplo-J. Após regressão do quadro infeccioso, foi tratada com nefrolitotripsia percutânea a Laser, com resolução do quadro, ficando livre de cálculos.

# Escroto Agudo

O escroto agudo é caracterizado principalmente pela torção testicular. Este quadro pode ocorrer em 1 a cada 4.000 crianças, principalmente entre 12 e 16 anos de idade, e é mais comum do lado esquerdo (14).

O que leva à torção testicular é uma anomalia anatômica de inserção da túnica vaginal. Em situação habitual, os dois terços anteriores do testículo são cobertos pela túnica vaginal (Figura-23A), fixando-se em posição póstero-lateral do testículo, e assim limitando seu movimento dentro do escroto. Se ocorrer uma fixação alta (anterior e cranial), Figura-23B, o testículo pode ser mover mais livremente e a torção é mais provável; essa situação é conhecida como "testículo em badalo" (15,16).

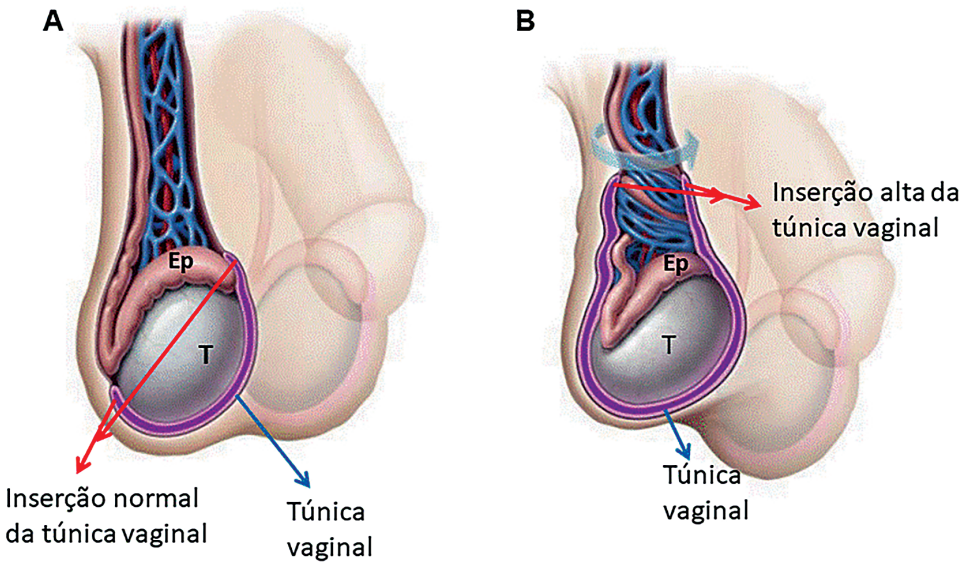



*Figura 23 - Desenho esquemático do testículo direito e suas relações com as estruturas adjacentes. T= testículo, Ep = epidídimo. A: Inserção normal da túnica vaginal determinado fixação normal do testículo. B: Inserção anômala da túnica vaginal (inserção muito alta), permitindo que o testículo rode transversalmente, o que pode resultar em torção testicular (torção do cordão espermático) determinando isquemia testicular (modificado de ref. 15).*

Essa anomalia predispõe à torção espontânea dos testículos sobre seu cordão ou após trauma. A anomalia predisponente está presente em 12% dos homens. A torção é mais comum entre as idades de 12 e 18 anos, com um pico secundário na infância. É pouco comum após os 30 anos de idade, sendo a incidência maior do lado esquerdo.

O principal sinal de torção testicular é caracterizado por um testículo horizontalizado e elevado. Existem alguns fatores preditivos da torção testicular:

1. A dor é geralmente aguda, com início há menos de 24 horas (é mais comum à noite, frequentemente acordando o paciente) e pode cursar com náusea e vômitos associados.
2. O paciente tende a ser levado à emergência dentro das primeiras 6 horas após o início do quadro.
3. Em geral há ausência do reflexo cremastérico (elevação do testículo à estimulação da face interna da coxa ipsilateral – estimulação do nervo genito-femoral).

Vale notar que, embora a torção seja comumente unilateral, a anomalia que possibilita a rotação é sempre bilateral, motivo pelo qual sempre deve ser realizada fixação do testículo não acometido no escroto durante a cirurgia para tratamento da torção. Importante considerar a técnica de fixação do testículo contralateral no escroto para não causar dano ao testículo sadio (17).

Outro quadro comum de escroto agudo é a orquiepididimite. Seu acometimento geralmente cursa com febre, piúria e dor, sendo esta geralmente gradual, tendo início súbito em apenas 1/3 dos casos. A maioria dos pacientes será atendida em serviço de emergência com mais de 24 horas do início do quadro.

Os principais fatores preditivos de orquiepididimite são:

1. Uretrite, disúria, urgência miccional
2. Manipulação prévia do trato urinário

3. Presença do sinal de Prehn (alívio da dor à elevação escrotal, o que não ocorre na torção).

O diagnóstico diferencial deve ser complementado com exames laboratoriais e de urina.

O principal exame de imagem é a ultrassonografia com Doppler de cordão espermático e testículos, permitindo avaliação do fluxo sanguíneo, da torção do cordão, e do testículo (visualização de um halo de hiperemia). Este exame possui uma sensibilidade de 98,6% e especificidade de 100% (18).

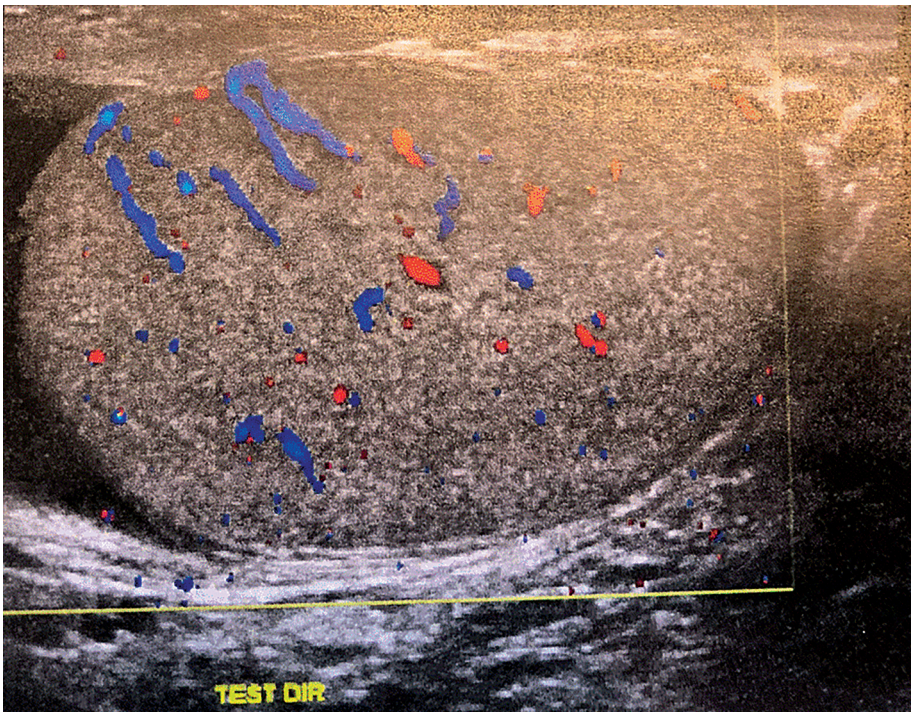



*Figura 24 - Ussom com Doppler de testículo direito, demonstrando distribuição normal da vascularização arterial e venosa no interior do parênquima testicular. Caso pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

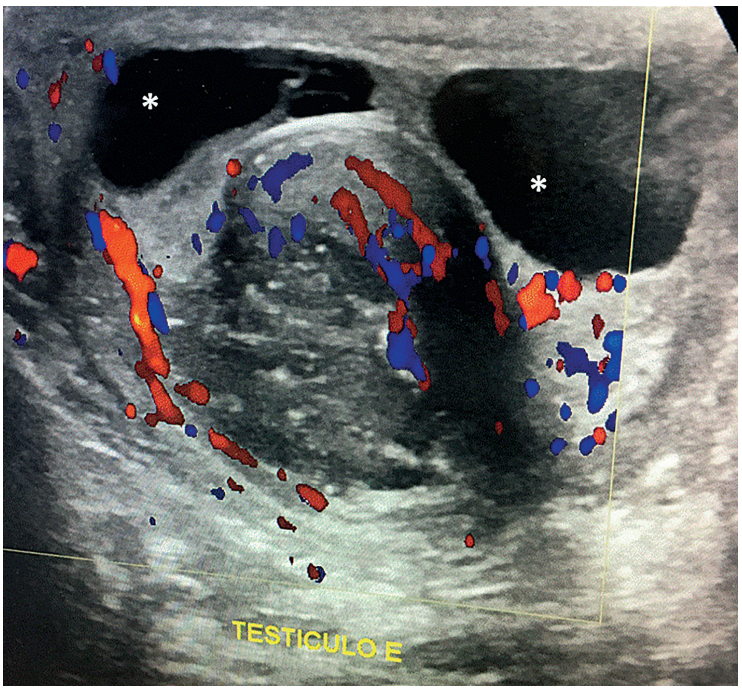



*Figura 25 - Ussom com Doppler no escroto agudo. Testículo esquerdo apresentando hipervascularização no interior do parênquima testicular, compatível com processo inflamatório / infeccioso (orquite aguda). Os asteriscos mostram hidrocele aguda reacional ao processo inflamatório. Caso pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

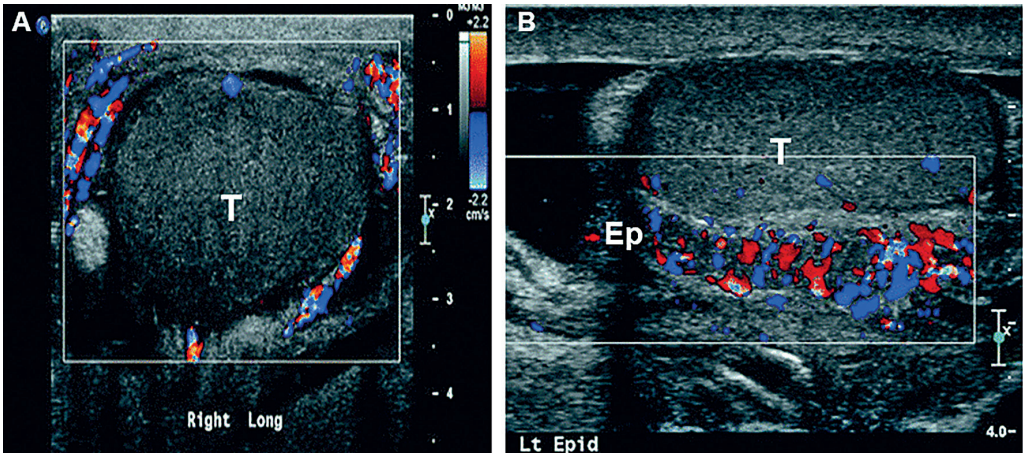



*Figura 26 - Ussom com Doppler no escroto agudo. A: Halo de hiperemia em torno do testículo, e ausência de fluxo sanguíneo intratesticular, caracterizando torção. B: Hipervascularização no epidídimo, caracterizando processo inflamatório / infeccioso (epididimite). T = testículo, Ep = epidídimo, região cranial.*

O diagnóstico deve ser obtido com agilidade, especialmente em casos de torção de cordão, pois o tempo de torção possui direta correlação com a viabilidade do testículo acometido (Figura-27), (19).

Nas primeiras 2 horas, ocorre isquemia testicular, evoluindo com necrose nas 4 horas subsequentes. Após um período de 6 horas, ocorre perda gradual do testículo, sendo considerada perda irreversível em 24 horas. Em casos duvidosos, é indicada cirurgia, uma vez que a não intervenção em caso de torção testicular levará à inevitável perda do testículo (15,16,19).

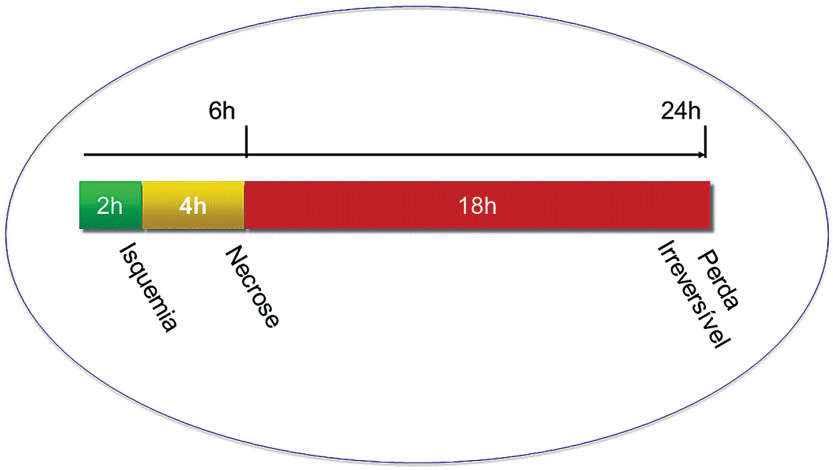



*Figura 27 - Escala de lesão testicular após torção, em função do tempo, e consequente possibilidade de salvar o testículo.*

A destorção manual, imediata, pode ser tentada durante o exame inicial, com sucesso variável. Pode-se proceder a infiltração do cordão espermático com solução de lidocaína a 2% para facilitar o exame e a tentativa de destorção manual. Como a torção do testículo é sempre internamente, a tentativa de destorção deve ser para o lado externo (para fora).

Foi demonstrado recentemente, por nosso grupo, que pode-se implantar a prótese testicular no cenário de emergência, no mesmo tempo em que se realiza a orquiectomia após torção, quando o testículo não é mais viável, sem risco adicional de infecção, Figura-28 (20,21).

Alguns quadros podem mimetizar uma torção testicular inicialmente, com sintomas muito semelhantes. As torções de apêndices testiculares e epididimários, cursam com dor aguda e intensa, e devem ser diferenciadas da torção de testículo pelo exame físico e pela ultrassonografia com Doppler (18).

Após atendimento clínico na emergência, e considerando tratar-se de quadro inflamatório / infeccioso, o paciente deve ser reavaliado. Se o ussom com Doppler testicular identificar presença de fluxo sanguíneo, forem identificados sinais de infecção, e o reflexo cremastérico estiver presente, fecha-se o diagnóstico de escroto agudo inflamatório, e o paciente pode receber alta hospitalar.

O urologista sempre deve ser acionado em casos duvidosos ou quando o Doppler identificar ausência de fluxo testicular. A ausência de reflexo cremastérico também é fator decisivo para acionamento do especialista. O perfil do paciente também pode indicar maior chance de torção, como por exemplo, tratar-se de um paciente pré-adolescente sem vida sexual ativa e na ausência de sinais de infecção. O urologista deve ser chamado rapidamente, como já mencionado, e agir preferencialmente com menos de 6 horas, para que o testículo possa ser salvo.

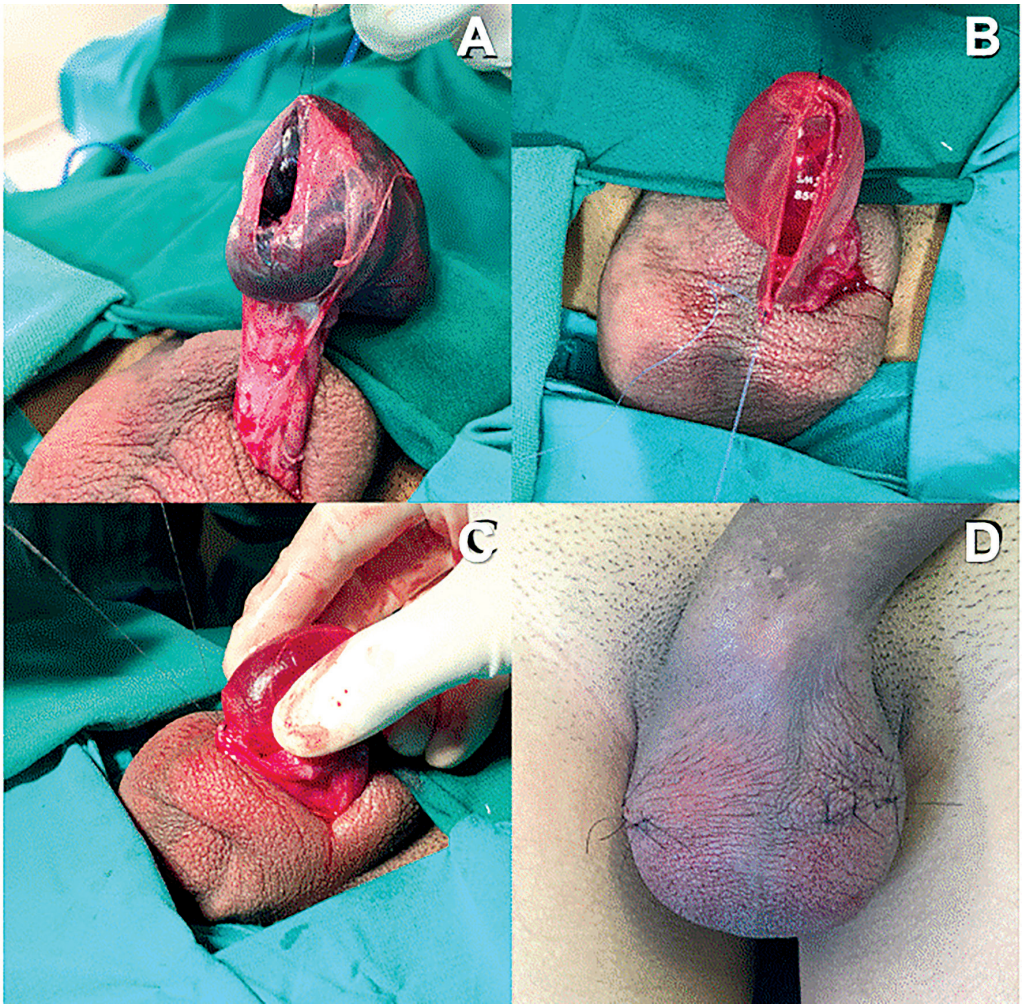



*Figura 28 - Implante imediato de prótese testicular em um rapaz de 16 anos, durante a orquiectomia por torção testicular, utilizando-se a técnica proposta (ref. 20). A: Mobilização da túnica vaginal e incisão de sua cavidade. B: Prótese colocada e suturada à cavidade da túnica vaginal. C: Prótese ancorada na parte mais pendular do escroto e túnica dartos. D: Pós-operatório imediato na sala de cirurgia (ref. 20).*

# Priapismo

O Priapismo é definido como uma ereção persistente e dolorosa do pênis, com mais de 4 horas duração, sem associação com desejo e estimulo sexual (22-24).

O priapismo é classificado como Isquêmico, Não isquêmico e Isquêmico Recorrente [Intermitente] (22-24).

O priapismo isquêmico ou de baixo fluxo representa cerca de 90% dos casos. Pela pressão intracavernosa, com ausência de detumescência, representa uma síndrome de compartimento peniano. Nesse tipo de priapismo ocorre aumento da viscosidade do sangue e alteração do relaxamento da musculatura lisa intracavernosa, e em consequência, falha em alcançar a detumescência. Assim, ocorre hipóxia e acidose e com 12 horas de ereção já pode ser observado edema intersticial que progride com lesão endotelial, que pode evoluir para fibrose irreversível após alguns dias. Após 48 horas de priapismo isquêmico já ocorre algum grau de necrose do músculo liso e proliferam os fibroblastos, e, assim, a maioria dos pacientes desenvolve algum nível de fibrose do corpo cavernoso após 48h (22-24). Nosso grupo demonstrou de maneira pioneira, por análise histológica, alterações importantes na matriz extracelular do corpo cavernoso em pacientes com priaprismo isquêmico (25).

A principal causa de priapismo isquêmico é anemia falciforme, levando ao risco de 30 a 40% de ocorrência de priapismo durante a vida. As leucemias com leucocitose acentuada podem causar priapismo também por aumento da viscosidade do sangue. O uso de drogas vasoativas através de injeção intracavernosa, para tratamento de disfunção erétil, também é causa de priapismo, sendo a papaverina a droga mais associada a esse tipo de complicação (22).

A terapia de primeira linha para o priapismo isquêmico consiste em irrigação intracavernosa de solução salina e, se necessário, injeção intracavernosa de agentes simpatomiméticos alfa-adrenérgicos diluídos, com concomitante drenagem do corpo cavernoso contralateral (Figura-29).




*Figura 29 - Corte transversal do corpo do pênis de cadáver não fixado, demonstrando que os corpos cavernosos direito e esquerdo se comunicam amplamente. A: Local de punção com agulha tipo "butterfly", do corpo cavernoso direito, para irrigação com solução salina. B: Local de punção do corpo cavernoso esquerdo para drenagem do sangue. A drenagem deve ser feita sem aspiração, apenas de modo passivo, com cateter tipo "jelco". Material pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

Em caso de insucesso com a irrigação dos corpos cavernosos, são realizados procedimentos cirúrgicos de "shunt" entre a glande (corpo esponjoso) e os corpos cavernosos. Importante notar que o corpo esponjoso não é afetado em casos de priapismo, e assim a glande está sempre em detumescência (Figura 30).

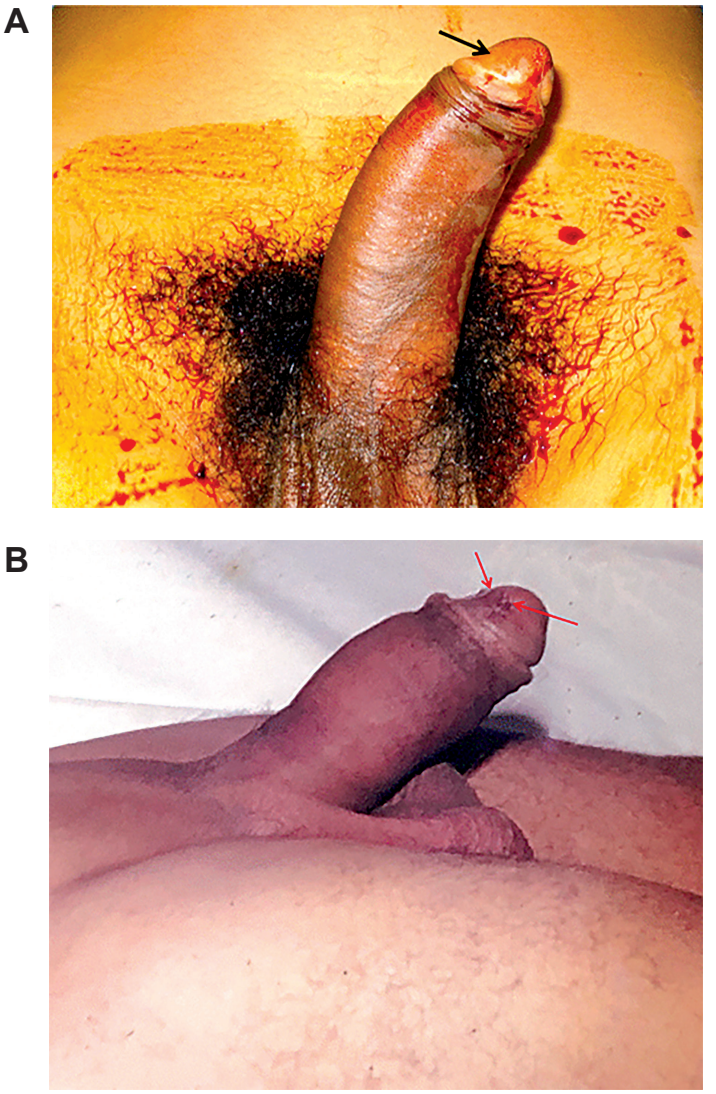



*Figura 30 - A: Priapismo refratário de baixo fluxo (isquêmico) em paciente com anemia falciforme, sendo preparado para cirurgia de shunt esponjo-cavernoso. Notar que a glande está em detumescência (seta). B: Pós-operatório imediato do shunt esponjo-cavernoso, com o pênis em detumescência, ainda com algum edema. As setas indicam o local dos shunts direito e esquerdo. Caso pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

A Figura-31 mostra outro caso de priapismo de baixo fluxo, tratado com múltiplas punções, em outra cidade, e após três dias tendo recorrência, foi transferido e tratado com shunt esponjo-cavernoso.




*Figura 31- A: Priapismo refratário de baixo fluxo (isquêmico) após varias punções (notar as equimoses) durante três dias, sem resolução. B: Após shunt enponjo-cavernoso, o pênis em detumescência, ainda com algum edema. Caso pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

O Priapismo não isquêmico (de alto fluxo) é manejado por meio de observação e em casos de não resolução, por embolização seletiva da artéria cavernosa. Geralmente é secundário a trauma perineal.

Episódios agudos de priapismo recorrente (intermitente) são manejados da mesma forma que o priapismo isquêmico, seguido por tratamento da doença subjacente (por exemplo, doença falciforme). Foi demonstrado por nosso grupo que o priapismo recorrente em pacientes com anemia falciforme pode ser tratado de maneira efetiva com o uso contínuo de finasterida [inibidor da 5-alfa redutase] (26).

## Fratura de Pênis

A fratura peniana ocorre quando o pênis ereto é dobrado subitamente e com força. Nos EUA a incidência de fratura de pênis é de 1,02 casos por 100.000 homens por ano (27).

A fratura do pênis corresponde à ruptura da túnica albugínea dos corpos cavernosos (Figura-32). Na maioria dos casos a fratura ocorre durante as relações sexuais, quando o pênis escorrega para fora da vagina e atinge a sínfise púbica ou o períneo, e é mais provável quando a parceira está em posição superior. A fratura de pênis ocorre somente com o pênis em ereção.

Pode ainda estar relacionada a auto injúria, e a trauma durante o sono, quando o paciente muda de posição enquanto dorme, estando em ereção.

Existe ainda o "Taqaandan", método de dobrar um pênis ereto, que é praticado por alguns homens do Oriente Médio ou da Ásia Central para fazer cessar a ereção ou para alterar a forma ou o tamanho do pênis (28).

Os sinais e sintomas de fratura peniana geralmente incluem:

- Um som tipo estalo.
- Dor extrema que pode ou não continuar se manter.
- Perda imediata de ereção.

- Hematoma e edema devido ao extravasamento de sangue dos corpos cavernosos.
- Sangue na urina ou na extremidade do pênis.

A ruptura da túnica albugínea do corpo cavernoso pode algumas vezes estar associada à lesão da veia dorsal do pênis. Em 20% dos casos pode cursar com lesão de uretra.

O diagnóstico de fratura de pênis é essencialmente clínico, embora a ultrassonografia com Doppler possa ser usada para descartar a fratura em casos duvidosos, com pequeno hematoma. A ressonância magnética pode ser útil em alguns casos para identificar o local da ruptura e também identificar se existe lesão de uretra associada (28).

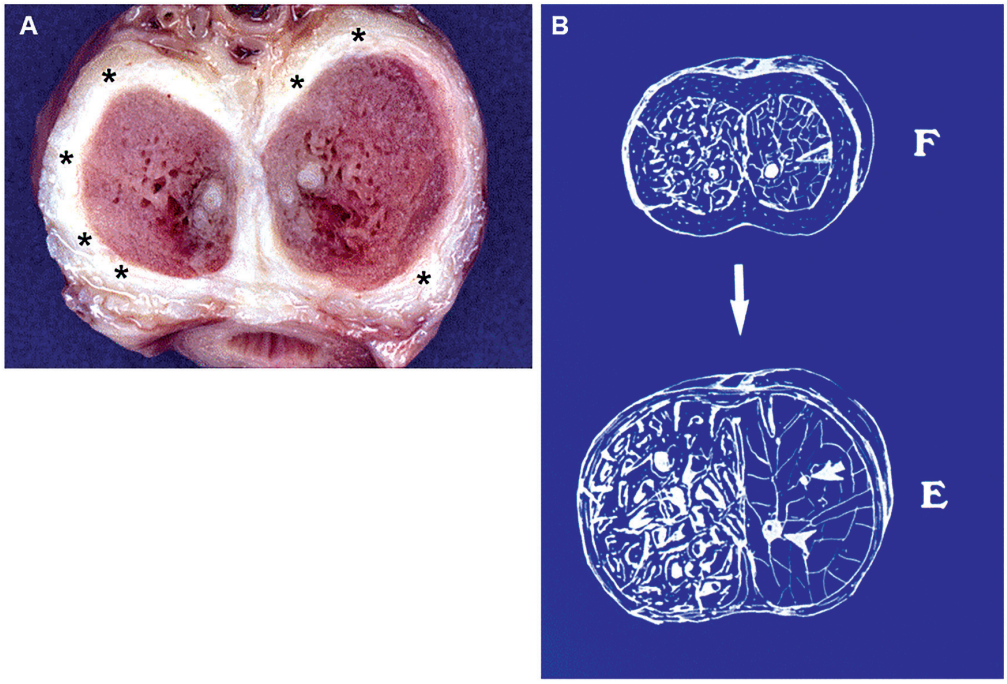



*Figura 32:- A: Corte transversal do pênis de um cadáver sem fixação, demonstrando os corpos cavernosos envolvidos pela túnica albugínea que é bastante espessa (asteriscos). B: Desenho esquemático de um corte transversal dos corpos cavernosos em estado flácido (F) e em ereção (E); notar que em ereção, pelo aumento de volume do pênis, a túnica albugínea torna-se pouco espessa (fina), o que propicia sua ruptura em caso de trauma. Material pessoal do Dr. Francisco Sampaio.*

Não existe tratamento conservador para a fratura de pênis, sendo sempre uma emergência urológica. O tratamento da fratura do pênis é sempre cirúrgico, com circuncisão e desenluvamento do pênis, evacuação do hematoma, identificação e sutura do local de ruptura, ligadura da veia dorsal se estiver rompida, e sutura uretral, se a uretra tiver sido lesada (Figura-33).

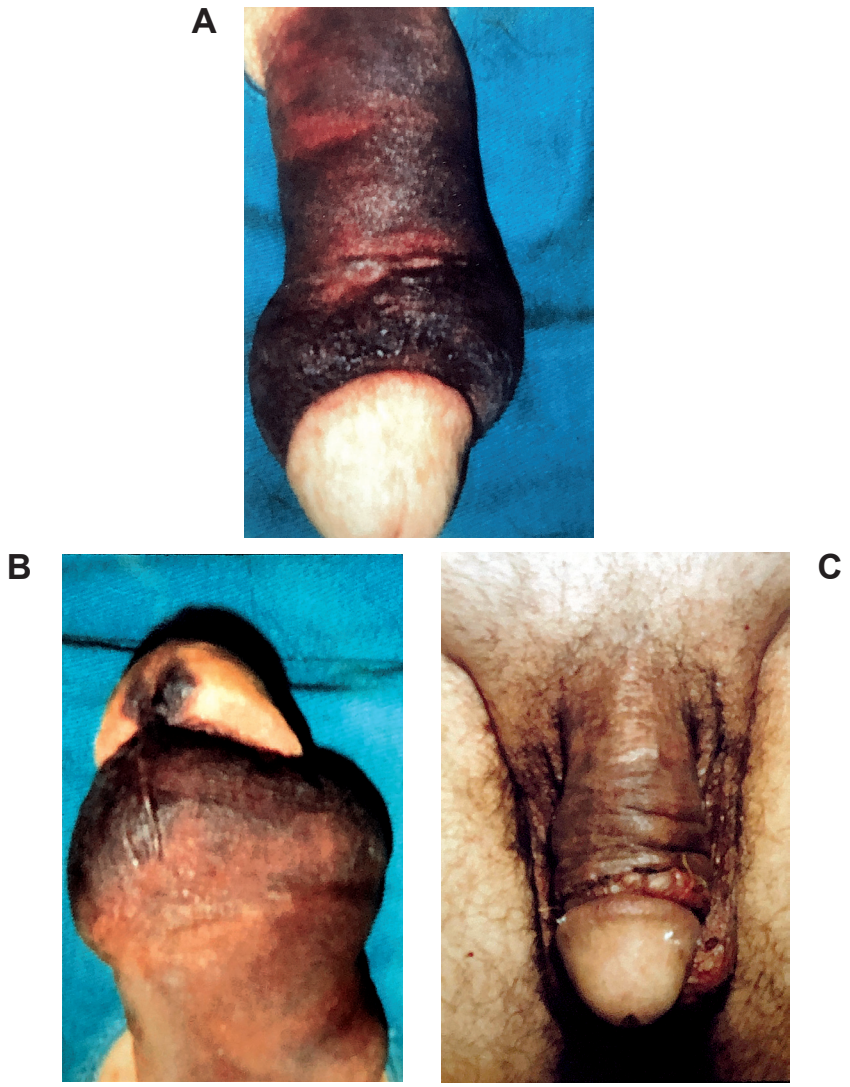



*Figura 33 - Fratura de pênis durante intercurso sexual, evidenciando hematoma envolvendo todo o pênis. A: Vista dorsal. B: Vista ventral. C: Aspecto com três dias de pós-operatório, após circuncisão, desenluvamento do pênis, drenagem do hematoma e sutura da lesão da túnica albugínea, recuperação funcional completa. Caso pessoal, Dr. Francisco Sampaio.*

# Fimose e Parafimose

A fimose é definida pela impossibilidade de exposição da glande por estreitamento do orifício da pele do prepúcio (Figura-34).

Deve ser diferenciada do simples excesso de prepúcio, que permite a exposição da glande. Esta condição é comum nos bebês e tende a desaparecer com o passar do tempo, mas se na adolescência o problema persistir pode ser necessária uma intervenção cirúrgica (postectomia ou circuncisão) para remoção do excesso de pele e do anel que impede a exposição da glande.

A presença de fimose, e consequente retenção de esmegma (secreção decorrente do acúmulo da oleosidade da pele, células mortas e umidade do pênis) pela dificuldade de higiene local, provoca irritação local e pode desencadear neoplasia. A principal causa de câncer de pênis é a presença de fimose com consequente má higiene.

Em crianças, a estenose de prepúcio pode ser de tal ordem que leva à redução importante do fluxo de urina por seu orifício, aumentando assim a pressão em todo o sistema urinário. O tratamento pode ser feito com uma incisão dorsal no anel prepucial ou com a remoção do excesso de pele (postectomia) pelo urologista (29).

A parafimose é definida pelo aprisionamento do anel prepucial atrás da coroa da glande, quando a retração do prepúcio é forçada (Figura-34). A parafimose é uma emergência urológica; essa condição dificulta a drenagem linfática do pênis, levando a edema, o que dificulta ainda mais o retorno à situação original. O tratamento é feito por redução manual, e em casos mais difíceis, pode requerer a incisão do anel prepucial estreitado.

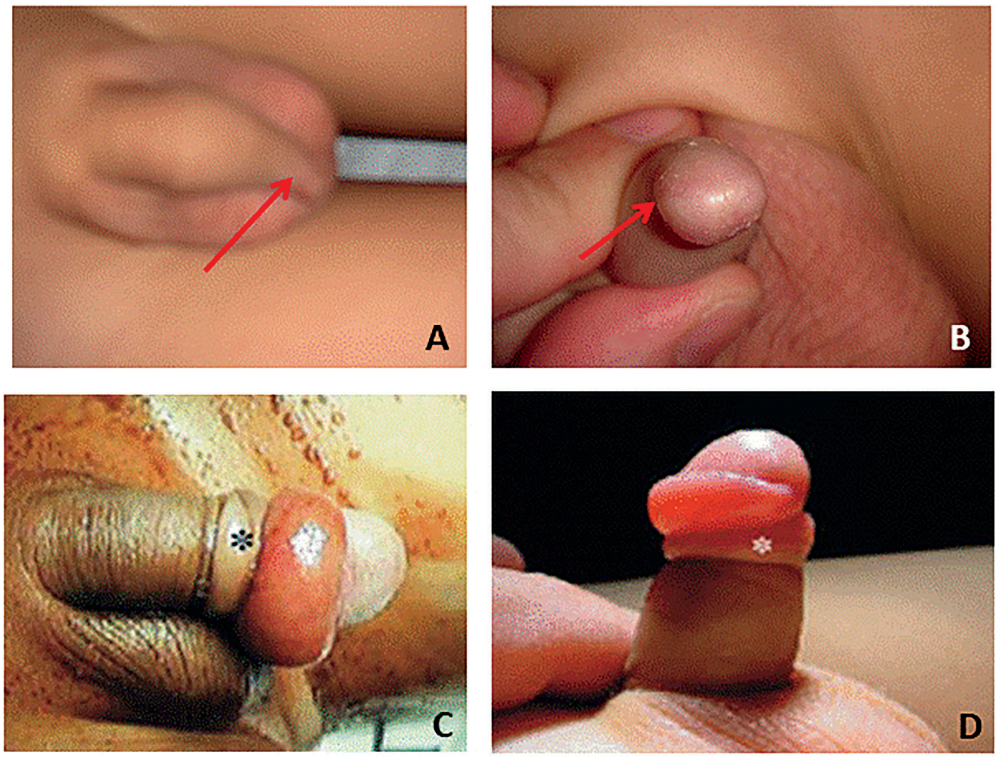



*Figura 34 - A: Excesso de prepúcio em criança de 6 anos. B: A tentativa de retração mostra que o anel prepucial é estenosado, e impede a exposição total da glande, caracterizando o quadro de fimose. C e D: Situações em que ocorreu a parafimose, na retração forçada do prepúcio, o anel prepucial (asterisco) ficou preso atrás da coroa da glande, determinando dificuldade de drenagem linfática e edema. Casos pessoais, Dr. Francisco Sampaio.*

# Trauma Renal

O trauma renal deve ser avaliado pelo urologista para definição de conduta. A classificação do trauma é fundamental para condução do caso. A lesão pode ser caracterizada desde uma simples contusão, com hematoma subcapsular, até grandes e múltiplas lacerações, culminando com avulsão do hilo renal nos casos mais graves (Figura-35).

O atendimento inicial do paciente tem como objetivo estabilizá-lo clinicamente e identificar o trauma renal (e outros possíveis traumas concomitantes). Se o paciente estiver estável, deverá ser realizada tomografia de abdome e pelve com meio de contraste, para classificação do trauma e definição da conduta urológica. O paciente deve permanecer em repouso absoluto no leito e hematócritos seriados devem ser realizados nos casos de conduta expectante (30).

Atualmente, a maioria dos casos de trauma renal fechado pode ser tratada de modo conservador. A disponibilidade de radiologia intervencionista dá grande tranquilidade no acompanhamento desses casos. Em casos de estabilidade hemodinâmica, deve-se realizar arteriografia renal com identificação e oclusão do vaso (embolização) que está lesado (sangrando).

Mesmo casos de trauma renal penetrante podem ser tratados de maneira conservadora, se o paciente estiver estável.

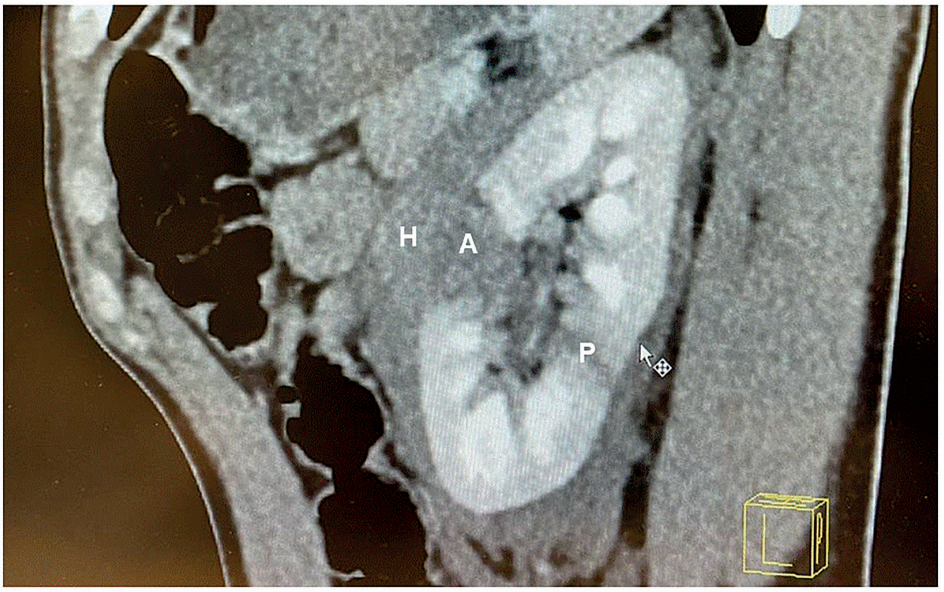



*Figura 35 - Tomografia computadorizada com meio de contraste em paciente vitima de trauma renal esquerdo, por queda de bicicleta. Verifica-se hematoma subcapsular (H), duas lacerações no parênquima (A e P), sem extravasamento de meio de contraste, sem lesão em grandes vasos, e sem outros traumas abdominais e torácicos. O paciente foi tratado conservadoramente, com repouso no leito, sem necessidade de intervenção, e evoluiu para resolução do caso de maneira satisfatório. Caso pessoal, Dr. Felipe Saddy e Dr. Francisco Sampaio.*

**Referências**

1. McAninch JW, Lue TF. Smith and Tanagho's 19th Ed. McGraw Hill / Medical, NY, 2020.
2. https://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/7278/retencao_urinaria_aguda.htm#
3. Wroclawski ER. Retenção Urinária Aguda. In: Netto Jr NR, Wroclawski ER. Urologia. Fundamentos para o Clínico. Sarvier, SP, 2001, pp.301.
4. Sampaio FJ, Rodrigues HC, Favorito LA. Litíase Renal. In: Netto Jr NR, Wroclawski ER (eds.). Urologia. Fundamentos para o Clínico. Sarvier, SP, 2001, pp. 161.
5. Sampaio FJ, Zanchetti E. Investigação Diagnóstica na Litíase Urinária. Int Braz J Urol, 31 (supl 2): 1-5, 2005.
6. Oxford Textbook of Palliative Medicine. Oxford University Press, 2015
7. Metamizole/dipyrone for the relief of cancer pain: A systematic review and evidence-based recommendations for clinical practice. Palliat Med. 2016.
8. Efficacy and Safety of Dipyrone Versus Tramadol in the Management of Pain After Hysterectomy: A Randomized, Double-Blind, Multicenter Study. Luis M. Torres et all. Regional Anesthesia and Pain Medicine, Vol 26, No 2 (March–April), 2001: pp 118–124
9. Doluoglu OG, Demirbas A, Kilinc MF, Karakan T, Kabar M, Bozkurt S, et al. Can Sexual Intercourse be an Alternative Therapy for Distal Ureteral Stones? A Prospective, Randomized, Controlled Study. Urology. 2015;86(1):19-24.

10. Hasan Turgut : Evaluation of the efficacy of sexual intercourse on distal ureteral stones in women: a prospective, randomized, controlled study. Int Urol Nephrol. 2021 Mar;53(3):409-413.
11. Biyani CS, Joyce AD. Urolithiasis in pregnancy. I: pathophysiology, fetal considerations and diagnosis. BJU Int, 2002 May; 89(8): 811-8.
12. Butler EL, Cox SM, Eberts EG, Cunningham FG. Symptomatic nephrolithiasis complicating pregnancy. Obstet Gynecol. 2000 Nov; 96(5 Pt 1): 753-6.
13. Somani BK, Dellis A, Liatsikos E, Skolarikos A. Review on diagnosis and management of urolithiasis in pregnancy: an ESUT practical guide for urologists. World J Urol. 2017; 35(11): 1637-1649.
14. Keays M, Rosenberg H. Testicular torsion. CMAJ. 2019 Jul 15; 191(28): E792.
15. Sharp VJ, Kieran K, Arlen AM. Testicular torsion: diagnosis, evaluation, and management. Am Fam Physician. 2013 Dec 15;88(12):835-40.
16. Wroclawski ER. Dor Escrotal Aguda. In: Netto Jr NR, Wroclawski ER. Urologia. Fundamentos para o Clínico. Sarvier, SP, 2001, pp.295.
17. Ribeiro CT, De Souza DB, Costa WS, Pereira-Sampaio MA, Sampaio FJ. Effects of testicular transfixation on seminiferous tubule morphology and sperm parameters of prepubertal, pubertal, and adult rats. Theriogenology. 2015 Oct 15;84(7):1142-8.
18. Sweet DE, Feldman MK, Remer EM. Imaging of the acute scrotum: keys to a rapid diagnosis of acute scrotal disorders. Abdom Radiol (NY). 2020 Jul;45(7): 2063-2081.
19. Ribeiro CT, Milhomem R, De Souza DB, Costa WS, Sampaio FJ, Pereira-Sampaio MA. Effect of antioxidants on outcome of testicular torsion in rats of different ages. J Urol. 2014 May; 191(5 Suppl): 1578-84.
20. Hampl D, Koifman L, de Almeida R, Ginsberg M, Sampaio FJB, Favorito LA: Testicular torsion: a modified surgical technique for immediate intravaginal testicular prosthesis implant. Int Braz J Urol. 2021, 47(6): 1219-1227. doi: 10.1590/S1677-5538.IBJU.2021.9917.
21. Hampl D, Koifman L, Celino EF, Araujo LR, Sampaio FJ, Favorito LA. Is There Bacterial Growth Inside the Tunica Vaginalis Cavity in Patients With Unsalvageable Testicular Torsion? Urology. 2021 Mar; 149: 251-254.
22. https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/priapism/symptoms-causes/syc-20352005
23. https://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/7346/priapismo.htm
24. https://bestpractice.bmj.com/topics/pt-br/505
25. Costa WS, Felix B, Cavalcanti AG, Medeiros J Jr, Sampaio FJ. Structural analysis of the corpora cavernosa in patients with ischaemic priapism. BJU Int. 2010 Mar;105(6):838-41; discussion 841. doi: 10.1111/j.1464-410X.2009.08871.x. Epub 2009 Sep 14.
26. Rachid-Filho D, Cavalcanti AG, Favorito LA, Costa WS, Sampaio FJ. Treatment of recurrent priapism in sickle cell anemia with finasteride: a new approach. Urology. 2009 Nov;74(5):1054-7. doi: 10.1016/j.urology.2009.04.071. Epub 2009 Jul 17.
27. Rodriguez D, Li K, Apoj M, Munarriz R. Epidemiology of Penile Fractures in United States Emergency Departments: Access to Care Disparities May Lead to Suboptimal Outcomes. J Sex Med. 2019 Feb;16(2):248-256.
28. https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/21707-penile-fracture.
29. https://www.msdmanuals.com/home/men-s-health-issues/penile-and-testicular-disorders/skin-abnormalities-affecting-the-penis.
30. Chouhan JD, Winer AG, Johnson C, Weiss JP, Hyacinthe LM. Contemporary evaluation and management of renal trauma. Can J Urol. 2016 Apr;23(2): 8191-7.

