Hospital Municipal e Maternidade Escola
Dr. Mário de Moraes Altenfelder Silva
Vila Nova Cachoeirinha

CIDADE DE SÃO PAULO
SAÚDE

Diretrizes Clínicas do Serviço de Tratamento Intensivo Adulto

2021

Prefeitura de São Paulo
Secretaria Municipal de Saúde

HOSPITAL MUNICIPAL E MATERNIDADE ESCOLA
DR. MÁRIO DE MORAES ALTENFELDER SILVA
Vila Nova Cachoeirinha

DIRETRIZES CLÍNICAS DO SERVIÇO DE TRATAMENTO INTENSIVO ADULTO

São Paulo

2021

1ª Edição

Hospital Municipal e Maternidade Escola Dr. Mário de Moraes A. Silva (HMEC), administrado pela Secretaria Municipal de Saúde da Prefeitura de São Paulo.

Diretrizes Clínicas – Serviço de Tratamento Intensivo Adulto – Diretoria Assistencial do HMEC – São Paulo, 2021. 182p.

Descritores: 1. Tratamento Intensivo; 2. Terapia Intensiva; 3. Distúrbios; 4. Choques

RICARDO NUNES
Prefeito da Cidade de São Paulo

EDSON APARECIDO DOS SANTOS
Secretário Municipal da Saúde

LUIZ CARLOS ZAMARCO
Secretário-Adjunto da Saúde

MARILANDE MARCOLIN
Secretária-Executivo de Atenção Hospitalar

JOSÉ ALFREDO MARTINI
Diretor de Departamento Técnico – HMEC

© 2021 – HMEC. Todos os direitos reservados.
Hospital Municipal e Maternidade Escola Dr. Mário de Moraes Altenfelder Silva

Permitida a reprodução parcial ou total, desde que indicada a fonte e sem fins comerciais.

Av. Deputado Emílio Carlos, 3100
CEP: 02720-200 – São Paulo – SP
Telefone: 3986-1000
www.prefeitura.sp.gov.br/cidade/secretarias/saude/hospital_maternidade_vila_nova_cachoeirinha/
E-mail de contato: diretoria.hmec@gmail.com

HISTÓRIO DE ALTERAÇÕES			
Revisão	**Data Atividade**	**Motivo Revisão*** **	
00	Dezembro/2021	1 / 2	
ELABORADO POR	**REVISADO POR**	**VALIDADO POR**	**APROVADO POR**
Equipe Médica da UTI Adulto do HMEC	*Dr. Élcio Tarkieltaub* *Coordenador da UTI Adulto do HMEC*	*Dra. Maria Regina Cesar* *Médica do Serviço de Controle de Infecção Hospitalar*	*Dra. Ana Marta Monteiro de Souza* *Diretora Assistencial* *Dr. Marcelo Pires Henrique* *Diretor Clínico* *Dra. Carla F. S. Paula* *Diretora de Ensino e Pesquisa*

***Legenda:** 1. Emissão; 2. Atendimento à legislação; 3. Incorporação de nova atividade; 4. Alteração de metodologia; 5. Melhoria do processo.

SUMÁRIO

Apresentação..... 01
1. Parada Cardiorrespiratória..... 03
2. Distúrbios Hídrico e Eletrolíticos + Desidratação..... 17
3. Sedoanalgesia e Sequência rápida de entubação..... 31
4. Cardiopatia e gravidez..... 45
5. Síndromes Coronarianas Agudas..... 61
6. Hipertensão Arterial (HAS) – Crises Hipertensivas..... 69
7. Anemia Aguda..... 75
8. Choque Hemorrágico..... 83
9. Insuficiência Renal Aguda (IRA)..... 91
10. Insuficiência Respiratória..... 99
11. Pneumonias..... 105
12. COVID 19..... 115
13. Cetoacidose diabética e Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar..... 123
14. Hipoglicemias..... 133
15. Protocolo Assistencial Multidisciplinar de Diagnóstico e Tratamento Precoce da Sepse em Adulto..... 139
16. Embolia pulmonar..... 161
17. Segurança do Paciente..... 175

APRESENTAÇÃO

Esta Diretriz Clínica do Serviço de Tratamento Intensivo Adulto foi uma missão surpreendente para a Coordenação da UTI Adulto do Hospital Municipal e Maternidade Escola Dr. Mário de Moraes A. Silva – Vila Nova Cachoeirinha (HMEC), visto que foi necessário compilar temas relevantes de acordo com sua importância clínica, bem como sua prevalência em nossa unidade.

Este trabalho tem como finalidade agilizar e unificar o atendimento de nossa população específica e com os recursos que dispomos.

Cada colega da equipe se empenhou em preparar cada um dos 16 capítulos, com eficiência e com a exata percepção de sua tarefa. Foi possível contar com apoio diário e irrestrito da Diretoria de Departamento Técnico e Assistencial do HMEC para que possamos desenvolver o nosso trabalho com excelência.

Dr. Elcio Tarkieltaub
Coordenador da Unidade de Tratamento Intensivo Adulto

1. PARADA CARDIORESPIRATÓRIA (PCR)

Elcio Tarkieltaub

1. INTRODUÇÃO

As complicações cardiovasculares foram responsáveis por mais de 362 mil óbitos no ano de 2016, de acordo com dados Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). O órgão também estima que, por dia, ocorram mais de 700 casos de paradas cardiorrespiratórios no Brasil.

2. TERMOS/DEFINIÇÕES

Parada cardiorrespiratória (PCR) é a interrupção inesperada e abrupta do trabalho cardíaco e da respiração, com consequente perda da consciência. O que se observa na maioria desses casos é que o evento não acontece por acaso, ele é o resultado da evolução de doenças de base.

As principais causas de PCR: 5 H e 5 T

- Hipóxia
- Hipovolemia
- Hidrogênio (acidose)
- Hipotermia
- Hiper/hipocalemia

- Tromboembolismo pulmonar
- Trombose coronária (infarto agudo do miocárdio - IAM)
- Tamponamento cardíaco
- Tóxicos
- Tensão no tórax (pneumotórax hipertensivo)

3. INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

Para ser caracterizado como parada cardíaca ou cardiorrespiratória o evento deve apresentar os seguintes fatores:

- parada repentina dos batimentos cardíacos;
- parada repentina da respiração;
- ausência de pulso;
- inconsciência;
- cianose (coloração azul das mucosas e da pele).

Durante a PCR os tecidos deixam de receber oxigênio e nutrientes, o que desqualifica seu funcionamento. É preciso que se reverta rapidamente a condição, do contrário alguns danos podem ser irreversíveis, sobretudo no cérebro.

É interessante ressaltar que a parada cardiorrespiratória não é um fenômeno aleatório e na maioria das vezes, não é repentino. Com a progressão das doenças de base, a circulação e as funções respiratórias

passam a se debilitar. Dessa forma, o organismo fica altamente vulnerável em casos de infecções.

O diagnóstico imediato da parada cardiorrespiratória é essencial para o socorro do enfermo.

A ressuscitação cardiopulmonar (RCP) deve ser iniciada com precocidade e eficiência.

Toda paciente portadora de doença tratável e reversível deve ser incluída no protocolo, ao contrário, o mesmo encontra se contraindicado nos casos de paliatividade ou terminalidade. Atentar ao fato de a paciente deixar expressa a sua vontade de não ressuscitação, como por exemplo, um testamento vital.

PCR durante a gravidez 2020:

- Como as pacientes grávidas são mais propensas à hipóxia, a oxigenação e o manejo da via aérea devem ser priorizados durante a ressuscitação de uma PCR durante a gravidez.

- Devido à possível interferência na ressuscitação materna, o monitoramento do feto deve ser ignorado durante a PCR na gravidez.

- Recomendamos o controle direcionado da temperatura para mulheres grávidas que permanecerem em coma depois da ressuscitação de uma PCR.

- Durante o controle direcionado da temperatura da paciente grávida, recomendamos que o feto seja continuamente monitorado em relação à bradicardia como possível complicação e uma consulta com a equipe de obstetrícia e com a equipe neonatal deve ser realizada.

- Via aérea, ventilação e oxigenação são particularmente importantes no caso da gravidez, devido a um aumento no metabolismo materno, uma redução na capacidade de reserva funcional devido ao útero grávido e ao risco de lesão no cérebro do feto devido à hipoxemia.

- A avaliação do coração do feto não é útil durante a PCR materna e pode ser uma distração dos elementos de ressuscitação necessários. Na ausência de dados contrários, as mulheres grávidas que sobrevivem a uma PCR devem receber controle direcionado da temperatura da mesma forma que qualquer outro sobrevivente, tendo consideração pelo status do feto, que pode permanecer no útero.

- O tratamento da PCR na gravidez é focado em ressuscitação maternal, **com a preparação para uma cesariana de emergência**, se necessário, para salvar o bebê e melhorar as chances de ressuscitação bem-sucedida da mãe.

4. MANEJO CLÍNICO:

- **AVALIAÇÃO INICIAL:**

Alguns fatores são essenciais para o sucesso do socorro:

- o tempo e a rapidez com que o atendimento é conduzido;
- a habilidade técnica e a supervisão adequada dos acontecimentos
- Um profissional na liderança, se possível o mais experiente
- Equipe mínima de 4 profissionais: um médico, um enfermeiro e dois técnicos de enfermagem e se possível um fisioterapeuta

- Equipamentos previamente testados
- Fármacos disponíveis
- EPI para todos
- Manter a calma e a organização
- Se o médico não se sentir confortável ou se houver dificuldades para a entubação, manter a RCP e solicitar ajuda a outro médico, por exemplo o anestesista.

A sequência da RCP começa com compressões (C-A-B). a respiração é verificada rapidamente como parte da verificação quanto à PCR; após a primeira série de compressões torácicas, a via aérea é aberta e o socorrista aplica duas ventilações.

- Sequência do SBV do adulto para profissionais da saúde
- Segurança do Local: certifique-se o local é seguro para você, sua equipe e a vítima. Caso não seja seguro, torne o local seguro
- Checar responsividade e respiração da vítima. Chamar por ajuda
- Checar o pulso da vítima (< 10 segundos)
- Compressões (30 compressões)
- Abertura das vias aéreas Boa ventilação (2 ventilações)
- Desfibrilação

- **TRATAMENTO:**

COMPRESSÕES TORÁCCICAS

- Realização de compressões torácicas efetivas em todos os pacientes em parada cardíaca

- Posicionamento da região hipotênar de uma das mãos sobre o esterno e da outra mão sobre a primeira, entrelaçando-as

- Realização de compressões na frequência mínima de 100 compressões/minuto

- Realização de compressões na profundidade mínima de 5 cm

- Permitir retorno completo do tórax após cada compressão, sem retirar contato das mãos

- Minimizar interrupções das compressões

- Revezamento da RCP a cada dois minutos para evitar fadiga e diminuir qualidade das compressões

- As manobras de RCP devem ser ininterruptas, exceto se a vítima se movimentar, durante a fase de análise do desfibrilador, na chegada da equipe de resgate, posicionamento de via aérea avançada ou exaustão do socorrista

DESFIBRILAÇÃO

- Os desfibriladores bifásicos apresentam maior taxa de sucesso na reversão de fibrilação ventricular quando comparados aos monofásicos

- Os desfibriladores monofásicos podem ser utilizados quando não estiver disponível um desfibrilador bifásico

- Parece não haver diferenças entre a utilização das pás manuais e das pás adesivas nas taxas de sucesso de reversão das arritmias

- A posição anterolateral é a mais adequada para colocação das pás. Posições alternativas podem ser utilizadas principalmente em pacientes portadores de marca-passo ou cardioversor desfibrilador implantável

- A desfibrilação deverá ser utilizada no tratamento da fibrilação ventricular, taquicardia ventricular sem pulso e taquicardia ventricular polimórfica sustentada

- Utilizar energia máxima (200 J no desfibrilador bifásico e 360J no desfibrilador monofásico) durante o procedimento de desfibrilação

- Atrasar desfibrilação para realizar RCP por 2 minutos

- Choques subsequentes devem ser com energia equivalente ou superior

A despeito de novas tecnologias e medicamentos, a prioridade continua em dois aspectos: manter massagem cardíaca eficaz e desfibrilar o mais precoce possível a PCR por FV/TV.

O uso rotineiro de dupla desfibrilação sequencial **NÃO É RECOMENDADO**.

VENTILAÇÃO:

- Aplicação de ventilações com fornecimento da quantidade de ar suficiente para promover a elevação do tórax

- Evitar hiperventilação, pois aumenta o risco de insuflação gástrica, podendo causar regurgitação e aspiração

- Abertura da via aérea com a inclinação da cabeça/elevação do queixo ou elevação do ângulo da mandíbula

- Inclinação da cabeça quando o socorrista não conseguir realizar a manobra de elevação do ângulo da mandíbula e o mesmo apenas suspeita de trauma cervical, sem evidência de lesão na cabeça

- Ao ventilar com bolsa-válvula-máscara, pressionar a válvula durante 1 segundo para cada ventilação, que é geralmente suficiente para produzir elevação do tórax e manter oxigenação em pacientes sem respiração

- Ventilação a cada 6 a 8 segundos quando na presença de via aérea avançada

Não se deve pausar as compressões para aplicar ventilações quando há via aérea avançada instalada

- Intubação orotraqueal na parada cardiorrespiratória intra-hospitalar por fibrilação ventricular/taquicardia ventricular sem pulso refratária ou atividade elétrica sem pulso/assistolia

- A ventilação com cânula orotraqueal é um método aceitável de manejo da via aérea durante a PCR extra-hospitalar ou no pronto socorro, até obtenção de via definitiva

- Treinamento dos socorristas para realização de intubação orotraqueal

- Capnografia quantitativa para checagem do posicionamento do tubo orotraqueal

- Detectores esofágicos para checagem do posicionamento do tubo orotraqueal na ausência de capnografia quantitativa (não disponíveis em nossa instituição)

- Fixação do tubo orotraqueal após posicionamento do mesmo

Manter uma ventilação a cada 6 a 8 segundos após intubação orotraqueal

MEDICAMENTOS:

- Acesso Intravenoso é o preferencial

- Acesso IO (INTRAÓSSEO), se intravenoso (IV) não estiver disponível durante RCP

- Inserção de acesso venoso central durante RCP, se não houver contraindicações
- Uso da via endotraqueal na impossibilidade de acesso IV ou IO
- Epinefrina 1 mg a cada 3 a 5 minutos durante RCP
- A Amiodarona para FV/TVSP refratária à desfibrilação, RCP e vasopressor, na dose 300 mg, seguida de dose 150 mg, se necessário Lidocaína para FV/TVSP, quando amiodarona não estiver disponível
- Sulfato de magnésio 1 a 2 g para FV/TVSP associado à torção das ponta
- Não se recomenda mais o uso da Vasopressina
- Enfatizar a administração precoce da epinefrina em pacientes com ritmos não chocáveis.

Intervenções não recomendadas rotineiramente durante a PCR

- REPOSIÇÃO VOLÊMICA
- ATROPINA
- BICARBONATO DE SÓDIO
- CÁLCIO
- FIBRINOLÍTICO
- MARCA PASSO

- **ATENÇÃO AMBULATORIAL:** Não se aplica

- **SEGUIMENTO PÓS-TRATAMENTO:**

Garantir a estabilidade hemodinâmica

Transporte intra ou extra hospitalar com segurança

Tratar a causa base

Garantir suporte ventilatório adequado (com sedação e analgesia adequados)

Minimizar os danos neurológicos (hipotermia – não realizamos em nosso serviço)

Reduzir risco de insuficiência de múltiplos órgãos

Promover reabilitação

Resumo dos principais cuidados pós RCP

A. Otimização da ventilação e oxigenação

- Aquisição de via aérea avançada.
- Manter a saturação de oxigênio entre 94 e 99%.
- Evitar hiperventilação.
- Utilização de capnografia se disponível.

B. Otimização hemodinâmica

- Procurar manter pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 90 mmHg.
- Obtenção de acesso venoso/intraósseo rápido.
- Administração de fluidos endovenosos.
- Administração de drogas vasoativas se necessário.
- Realização de eletrocardiograma de 16 derivações.
- Tratar causas reversíveis de PCR: 5 “H” e 5 “T”
- Monitorização de PA invasiva.
- Obtenção de acesso venoso central após a estabilização inicial do paciente.

C. Terapia Neuroprotetora

- Considerar hipotermia para pacientes não responsivos.
- Evitar hipertermia, hipoglicemia
- Considerar sedação para proteção SNC

- **TESTES DIAGNÓSTICOS E EXAMES:**

ECG

Monitorização contínua

Débito Urinário – SVD

Pressão arterial invasiva

Temperatura Central

Radiografia

Exames laboratoriais: bioquímica completa, dímero D, BNP, marcadores de necrose miocárdica

SNG / SNE

EEG: não disponíveis em nossa instituição

TC/RNM: não disponíveis em nossa instituição

- **PROCEDIMENTO PARA ALTA:**

• Não existe recomendação clara quanto ao momento de cessação dos esforços durante a RCP. A determinação de cessar esforços é difícil e deve basear-se em consenso entre os membros da equipe.

• Para PCR de atendimento intra-hospitalar, diversos fatores devem ser considerados: PCR presenciada ou não; estado pré-PCR; se RCP ocorreu em algum ponto do atendimento; tempo até iniciar RCP e tempo de RCP; ritmo inicial detectado. Não há regras determinadas e estas devem ser prospectivamente validadas antes de serem adotadas.

Caso consiga se a reversão da PCR, após a estabilização da doença inicial e estabilidade clínica e hemodinâmica, a paciente poderá receber alta para a enfermaria

- **CUIDADOS PÓS-ALTA**

Acompanhar ambulatorialmente a causa de base e o agente etiológico no ambulatório de especialidade.

5. ALGORITMO/FLUXOGRAMA:

Ter em mente o fluxograma abaixo

6. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Merchant RM, Topjian AA, Panchal AR, et al. Part 1: executive summary: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2020;142(suppl 2)

2. International Liaison Committee on Resuscitation. 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2020;142(suppl 1)

3. International Liaison Committee on Resuscitation. 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation. 2020

4. Morley P, Atkins D, Finn JM, et al. 2: Evidence-evaluation process and management of potential conflicts of interest: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2020;142(suppl 1)

5. Magid DJ, Aziz K, Cheng A, et al. Part 2: evidence evaluation and guidelines development: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2020;142(suppl 2)

6. ACLS 2020

2. DESIDRATAÇÃO / DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS

Arlei Xavier Jr.

1. INTRODUÇÃO

Desidratação é uma doença potencialmente grave que se caracteriza pela baixa concentração não só de água, mas também de sais minerais e líquidos orgânicos no corpo, a ponto de impedir que ele realize suas funções normais.

Em resumo: Perda de água do organismo causada por uma doença, sudorese ou ingestão inadequada

2. TERMOS/DEFINIÇÕES

A **desidratação** é a deficiência de água no corpo. Vômito, diarreia, sudorese excessiva, queimaduras, insuficiência renal e uso de diuréticos podem causar **desidratação**. A pessoa sente sede e, conforme a **desidratação** piora, ela pode suar menos e excretar menos urina.

3. INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

Aumento na NHD (Necessidade Hídrica Diária)

Pele Aquecedor radiante, Fototerapia Febre Sudorese Queimaduras

Pulmões Taquipneia, Traqueostomia

Trato gastrointestinal Diarreia Vômitos Drenagem nasogástrica

Renal Poliúria

Outras; Drenagem cirúrgica, terceiro espaço

Diminuição da NHD (Necessidade Hídrica Diária)

Pele: Incubadora (prematuro)

Pulmões: Respirador com umidificação

Renal: Oligúria/Anuria

Outras: Hipotiroidismo

4. MANEJO CLÍNICO

Plano A

10ml/Kg SRO após perdas.

Plano B

50-100 ml SRO em 4 horas + dieta zero (exceto LM) + reavaliação 1/1h

Complicações:

Perda de peso após 2 horas.

Vômitos persistentes à fracionação

Dificuldade de ingesta.

Plano C

1) Expansão: 20ml/hg
2) Reparação:

   30ml/kg em 30 minutos

   70ml/kg em 2 horas e 30 minutos

Importante para Gestantes nos casos de Hiperemese Gravídica:

Hidratação venosa e reposição iônica: a hidratação parenteral deve ser iniciada de imediato, logo em seguida à obtenção de acesso venoso. Após avaliar o grau de desidratação e desnutrição, as perdas eméticas e o volume urinário, deve-se então programar a reposição subsequente. A reposição é feita com solução isotônica: Ringer lactato ou Solução Salina. O ideal é a reposição de 2.000 a 4.000 ml em 24 horas, não devendo exceder 6.000 ml\24 horas. As soluções glicosadas devem ser utilizadas com cautela, pois podem precipitar a Síndrome de Wernicke. A reposição endovenosa de tiamina, 100 mg em 100 ml de solução salina, administrada em 30 minutos, pode prevenir essa grave complicação.

- **AVALIAÇÃO INICIAL**

Devemos sempre nos atentar a duração da diarreia, número diário de evacuações, presença de sangue nas fezes, número de episódios de vômitos, presença de febre ou outra manifestação clínica, práticas alimentares prévias e vigentes, outros casos de diarreia ou doenças pré-existentes que possam colaborar com quadro de desidratação.

- **TRATAMENTO**

SÓDIO

	HIPO	NORMAL	HIPER	
<---- 120 (Grave)	---- 135 (leve)	SODIO	145 ---- (Leve)	160 ---> (Grave)
<---- 2,5 (Grave)	----- 3,5 (Leve)	POTÁSSIO	5,5 ---- (Leve)	6,5 ----> (Grave)
	<---- 1,5	MAGNÉSIO	2,3 ---->	
	<------ 7	CÁLCIO		

HIPONATREMIA

LEVE + ASSINTOMÁTICO: TRATAR SOMENTE CAUSA BASE.

GRAVE/SINTOMÁTICO

1) AGUDO (<48H)

1- MEQ SÓDIO A REPOR (A) = (MEQ SÓDIO DESEJADO - MEQ SÓDIO ATUAL) X 0,6 X PESO

SÓDIO DESEJADO= 130

NACL 20% (1ML---3,4MEQ)

2- 1ML NACL 20% ---- 3,4MEQ > B=A/3,4 ML A REPOR (B) ---- A

3- SORO NACL 3% = 1 NACL 20%: 6AD > SORO NACL 3%= 1XA NACL 20%: 6 X A AD

(0,5MEQ/ML)

4- CORRER A 5MEQ X KG/H:

1ML----0,5MEQ -> X=10MLxKG / H (EM BIC)

X ML ----5MEQ

VOLUME DE SÓDIO A REPOR (A) = (130-MEQ SÓDIO ATUAL) X 0,6 X peso/3,4

NACL 3%: NACL 20% --- 1 X A ML

AD ---------- 6 XA ML CORRER 10ML X KG / H (EM BIC)

REAVALIAR SÓDIO AO FIM

APÓS CORREÇÃO: SORO DE MANUTENÇÃO S/N

2) CRÔNICO (>48H)

1- MEQ SÓDIO A REPOR (A) = (MEQ SÓDIO DESEJADO – MEQ SÓDIO ATUAL) X 0,6 X PESO

SÓDIO DESEJADO= 120

NACL 20% (1ML---3,4MEQ)

2- 1ML NACL 20% ---- 3,4MEQ -> B=A/3,4

ML A REPOR (B) ---- A

3- SORO NACL 3% = 1 NACL 20%: 6AD > SORO NACL 3%= 1 X A NACL 20%: 6 X A AD

(0,5MEQ/ML)

4- CORRER A 5MEQ X KG/H:

1ML----0,5 MEQ > X= 5ML X KG / H (EM BIC)

X ML ----2,5 MEQ

VOLUME DE SÓDIO A REPOR (A) = (120-MEQ SÓDIO ATUAL) X 0,6 X peso/3,4

NACL 3%: NACL 20% --- 1X A ML

AD ---------- 6XA ML CORRER 5 ML X KG / H (EM BIC)

REAVALIAR SÓDIO AO FIM

APÓS CORREÇÃO: SORO DE MANUTENÇÃO S/N

POTÁSSIO

	HIPO	NORMAL	HIPER	
<---- 120 (Grave)	---- 135 (leve)	SODIO	145 ---- (Leve)	160 ---> (Grave)
<---- 2,5 (Grave)	----- 3,5 (Leve)	POTÁSSIO	5,5 ---- (Leve)	6,5 ----> (Grave)
	<---- 1,5	MAGNÉSIO	2,3 ---->	
	<------ 7	CÁLCIO		

HIPOPOTASSEMIA

LEVE + ASSINTOMÁTICO

REPOSIÇÃO VO LENTA (24H)

1) CLORETO K 6% (1ML—0,8MEQ) → REPOR 3-5 MEQ X KG / DIA

1ML ---- 0,8MEQ -> ML / DIA (FRACIONAR MAXIMO POSSÍVEL)

A -------- MEQ / KG / DIA

3-5 X PESO/0,8=ML DE CLORETO DE K 6% / 24H (FRACIONAR MAXIMO POSSÍVEL)
REAVALIAR POTÁSSIO AO FIM
APÓS CORREÇÃO: SORO DE MANUTENÇÃO

GRAVE/SINTOMÁTICO

1) 0,2 --- 0,6MEQ X PESO = EM 2-6 HORAS

KCL19,9%(1ML—2,5MEQ)

1ML --------2,5MEQ -> X ML= (0,2-0,6 X peso) /2,5=ml kcl19,9% para 4h

X ML ------- MEQxKG

2) CONCENTRAÇÃO

VEIA PERIFÉRICA: 40-60 MEQ/L

VEIA CENTRAL: 80-120 MEQ/L

EXEMPLO: PARA VEIA PERIFÉRIC 40MEQ/L

40MEQ ---- 1000ML > X ML= VOLUME A COMPLETAR SF0,9%

MEQ/KG ---- X ML

PORTANTO: ML DE SF 0,9%= (MEQ/KG/H) x 1000 / CONCENTRAÇÃO

0,2 ---- 0,6 x PESO / 2,5 = ML DE KCL 19,9% (A)

0,2-----0,6 x PESO x 1000/ CONCENTRAÇÃO = ML TOTAL DA SOLUÇÃO (B)

KCL 19,9% -- A

SF 0,9% ---- B-A CORRER EM 2-6 HORAS, À B/2-6ML/H (EM BIC)

REAVALIAR POTÁSSIO AO FIM

APÓS CORREÇÃO: SORO MANUTENÇÃO S/N

TROCAR FUROSEMIDA POR ESPIRONOLACTONA

REAVALIAR MAGNESIO SE SEM MELHORA.

CÁLCIO

	HIPO	NORMAL	HIPER	
<---- 120 (Grave)	---- 135 (leve)	SODIO	145 ---- (Leve)	160 ---> (Grave)
<---- 2,5 (Grave)	----- 3,5 (Leve)	POTÁSSIO	5,5 ---- (Leve)	6,5 ----> (Grave)
	<---- 1,5	MAGNÉSIO	2,3 ---->	
	<------ 7	CÁLCIO		

HIPOCALEMIA

CALCIO CORRIGIDO=CALCIO MEDIDO + {(4,0 – ALBUMINA) x 0,8} -> HIPO? = REPOR

ASSINTOMÁTICO (LEVE)

REPOSIÇÃO VO

CACO3(1G --- 400MG CA) -> REPOR 400-800 MG/KG/DIA

1000MG ---- 400MG -> X= 400-800xPESOx0,4= GRAMAS A DAR POR 24H

MG/KG/DIA ---- X

CACO3(1G-400MG CA) ---- 160-230XPESO = GRAMAS DE CACO3, VO, 24/24H REAVALIAR CALCIO AO FIM

SINTOMÁTICO (GRAVE)

GLUCONATO DE CALCIO 10% (1ML---9MG CA)

1- ATAQUE: 0,5 – 1MLx KG (BOLUS EM 5-10MIN)

REAVALIAR CALCIO APÓS

2- MANUTENÇÃO: 2-4ML x KG (24/24H)

MAGNÉSIO

	HIPO	NORMAL	HIPER	
<---- 120 (Grave)	---- 135 (leve)	SODIO	145 ---- (Leve)	160 ---> (Grave)
<---- 2,5 (Grave)	----- 3,5 (Leve)	POTÁSSIO	5,5 ---- (Leve)	6,5 ----> (Grave)
	<---- 1,5	MAGNÉSIO	2,3 ---->	
	<------ 7	CÁLCIO		

HIPOMAGNESEMIA

LEVE + ASSINTOMÁTICO

TRATAR CAUSA + SORO MANUTENÇÃO (0,2-0,5MEQ X KG / DIA)

GRAVE/ SINTOMÁTICO

1) 0,2-0,4 MEQ/KG/DOSE

SULFATO DE MAGNÉSIO 10% 1ML---0,8MEQ)

1ML ---- 0,8MEQ -> REPETIR ATÉ 3X 6/6H

X ML/DOSE --- MEQ/KG/DOSE

SULFATO DE MAGNÉSIO 10%

(0,2, -0,4x KG) /0,8= ML/DOSE -> 6/6H ATÉ 3X

REAVALIAR MAGNÉSIO ANTES DE CADA INFUSÃO = PARAR SE NORMALIZAR

SULFATO DE MAGNESIO NA PREVENÇÃO DA ECLAMPSIA

PODE SER UTILIZADO DURANTE TRABALHO DE PARTO, PARTO E PUERPERIO, DEVENDO SER MANTIDO POR 24 HORAS APÓS O PARTO SE INICIADO ANTES.

QUANDO INICIADO NO PUERPÉRIO, DEVE SER MANTIDO POR 24 HORAS APÓS PRIMEIRA DOSE.

DOSE DE ATAQUE: 4,0G (8,0ML DE SULFATO DE MAGNESIO A 50% COM 12,0ML DE ÁGUA DESTILADA) EM INFUSÃO ENDOVENOSA LENTA (APROXIMADAMENTE 15 MINUTOS).

DOSE DE MANUTENÇÃO: 1,0G/HORA (10ML DE SULFATO DE MAGNESIO A 50% COM 490ML DE SOLUÇÃO GLICOSADA A 5% A 100ML/HORA EM BIC) OU 2,0G/HORA (20ML DE SULFATO DE MAGNESIO A 50% COM 480ML DE SOLUÇÃO GLICOSADA A 5% A 100ML/HORA EM BIC)

5. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Koren G, Boskovic R, Hard M, Maltepe C, Navioz Y, Einarson A. Motherisk-PUQE (pregnancy-unique quantification of emesis and nausea) scoring system for nausea and vomiting of pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2002 May;186(5):S228–31

2. Magee LA, Chandra K, Mazzotta P, Stewart D, Koren G, Guyatt GH. Development of a health-related quality of life instrument for nausea and vomiting of pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2002;186(5):S232–8.

3. Koren G, Piwko C, Ahn E, Boskovic R, Maltepe C, Einarson A, et al. Validation studies of the Pregnancy Unique-Quantification of Emesis (PUQE) scores. J Obstet Gynaecol. 2005;25(3):241–4.

4. Murphy A, McCarthy FP, McElroy B, Khashan AS, Spillane N, Marchocki Z, et al. Day care versus inpatient management of nausea and vomiting of pregnancy: cost 23 utility analysis of a randomised controlled trial. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2016;197:78–82.

5. Oliveira LG, Capp SM, You WB, Riffenburgh RH, Carstairs SD. Ondansetron compared with doxylamine and pyridoxine for treatment of nausea in pregnancy: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol. 2014;124(4):735–42.

6. McParlin C, O'Donnell A, Robson SC, Beyer F, Moloney E, Bryant A, et al. Treatments for hyperemesis gravidarum and nausea and vomiting in pregnancy: A systematic review. JAMA. 2016;316(13):1392–401.

7. Larrimer MB, Dajani NK, Siegel ER, Eswaran H, Newport DJ, Stowe ZN. Antiemetic medications in pregnancy: a prospective investigation of obstetric and neurobehavioral outcomes. Am J Obstet Gynecol. 2014;210(3):270.e1–7.

8. Reis ZN, Pereira AK. Hiperêmese gravídica. In: Cabral AC, editor. Fundamentos e prática em obstetrícia. Belo Horizonte: Editora Atheneu; 2009

9. Gestação de alto risco: manual técnico Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Área Técnica de Saúde da Mulher. Gestação de alto risco: manual técnico / High-risk pregnancy: technical manual. Brasília; Ministério da Saúde; 5 ed; 2012. 301 p. Livroilus.(A. Normas e Manuais Técnicos).

10. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, Smith D; Magpie Trial Collaboration Group. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a

randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2002 Jun 1;359(9321):1877-90. PubMed PMID: 12057549.

3. SEDOANALGESIA E SEQUÊNCIA RÁPIDA EM ENTUBAÇÃO

Jeff de Souza

1. INTRODUÇÃO

A maioria dos pacientes internados em unidades de terapia intensiva enfrenta dor, medo e ansiedade. Diante disso, analgésicos e sedativos são fundamentais para promover a redução do estresse e evitar atrasos no tratamento e na liberação da ventilação mecânica.

Medicamentos desse tipo são extremamente potentes e, muitas vezes, seus efeitos no metabolismo dos pacientes podem se tornar imprevisíveis. Por isso, é de extrema importância que os profissionais conheçam os efeitos de cada droga. É fundamental, também, que o paciente receba orientações sobre o plano de tratamento e seja informado quanto aos resultados esperados a partir das terapias aplicadas. Isso porque, via de regra, a saída da UTI representa o início de um longo caminho de recuperação. Alguns indivíduos, inclusive, são acometidos pela chamada Síndrome Pós-Tratamento Intensivo (SPTI). O quadro se caracteriza por alterações físicas, cognitivas e psiquiátricas.

2. TERMOS/DEFINIÇÕES

A **sedação** é o ato de suprimir a consciência, mantendo as funções vitais, tais como respiração espontânea e deglutição. Esta inconsciência é realizada através de um medicamento anestésico, utilizada por via oral, inalatória ou venosa.

Analgesia é a abolição da sensibilidade à dor sem supressão das outras propriedades sensitivas, nem perda de consciência.

3. INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

No paciente crítico, os principais objetivos da sedação são: redução da resistência à ventilação mecânica, diminuição do consumo de oxigênio, tratamento de distúrbios psiquiátricos ou problemas relacionados à abstinência de substâncias de abuso, restauração da temperatura corporal, alívio da ansiedade, indução do sono e de eventual amnesia, e redução do metabolismo basal.

Em casos de TCE, a sedação pode favorecer a indução do coma, e o consequente “silêncio elétrico”, que reduz a demanda metabólica cerebral.

A analgesia está indicada nestes mesmos pacientes, associada à sedação, para controle da dor, que na maioria dos casos faz-se presente e deve ser controlada para maior conforto e facilidade no manejo dos pacientes graves.

4. MANEJO CLÍNICO

Na sala de emergência, o paciente grave deve ser prontamente avaliado quanto à integridade de suas funções respiratórias, que incluem avaliar o nível de consciência através da escala de coma de Glasgow (ECG), que quando abaixo de oito pontos deve nos alertar para possível necessidade de ventilação mecânica, garantindo proteção de vias aérea e adequada ventilação pulmonar. A integridade das vias aéreas deve ser avaliada excluindo fatores obstrutivos (corpo estranho na via aérea), bem como presença de doença aguda ou crônica que possa comprometer a capacidade de garantir adequada relação ventilação-perfusão (doenças pulmonares, cardíacas, neurológicas, infecciosas e outras).

A presença de desconforto respiratório pode ser avaliado através da observação do aumento ou redução importante da frequência respiratória, cianose de extremidades e tempo de enchimento capilar > 5 segundos. A verificação de baixa saturação de O2 na oximetria de pulso e verificação de hipoxemia na análise da gasometria arterial também são dados importantes.

Uma vez identificado risco iminente de parada cardiorrespiratória decorrente de insuficiência respiratória aguda, este paciente deve ser

prontamente tratado e garantido condições adequadas de ventilação-perfusão.

Considerando-se a necessidade de intubação orotraqueal e ventilação mecânica para um paciente grave, devemos garantir que ele esteja adequadamente sedado e reduzido ou eliminado o componente álgico envolvidos neste procedimento.

5. SEQUÊNCIA RÁPIDA DE INTUBAÇÃO (SRI)

Para assegurar uma via aérea em um paciente instável, usa-se a sequência rápida de intubação. Essa consiste em usar um sedativo de ação rápida, analgesia e um agente bloqueador neuromuscular para criar condições que permitam um rápido controle das vias aéreas. A SRI pressupõe que os pacientes estão em risco broncoaspiração de conteúdo gástrico e incorpora medicações e técnicas que minimizem esses riscos. As bases para o SRI consistem nos 7 P:

Preparação: Checar sinais que indiquem intubação difícil. Fazer um plano de intubação incluindo um vias alternativas de assegurar a via aérea. Reunir equipamentos e medicações.

Pré-oxigenação: Recomenda-se que todo paciente que necessite de intubação endotraqueal receba oxigênio em alto fluxo imediatamente.

Pré-tratamento: Dependendo das circunstâncias clínicas pode-se usar medicações antes da indução como: atropina (casos de bradicardia), noradrenalina e dopamina (casos de choque). Fentanil 3 mcg/kg peso magro (peso total + 30% do excesso de peso) e/ou lidocaína.

Indução: Diferentes tipos de indução são usadas dependendo das circunstâncias clínicas, abaixo segue os medicamentos com sua posologia, contraindicações e vantagens:

• Midazolam: dose 0,2 a 0,3 m/kg. Contraindicação: depressão miocárdica dose dependente resultando em hipotensão. Vantagem: um potente amnésico

• Propofol: dose 1,5 a 3 mg/kg, não há contraindicação absoluta, porém, produz hipotensão dose dependente. Vantagem: broncodilatação.

• Etomidato: dose 0,3 mg/kg, contraindicação: suprimir a produção adrenal de cortisol. Vantagem: excelente sedação com pouca hipotensão.

• Quetamina: dose de 1,5 mg/kg. Contraindicação: é controverso o uso em pacientes com elevada pressão intracraniana e hipertensão arterial. Vantagem: estimula a liberação de catecolaminas e faz broncodilatação.

Bloqueio neuromuscular:

Na prática clínica, orienta-se o uso de bloqueadores musculares para médicos com alguma experiência em intubação, pois após seu uso, a ventilação com bolsa-válvula-máscara torna-se mais difícil aumentando a chance de complicações caso a intubação não seja realizada. Em ambientes controlados, pode-se optar por realizar o bloqueio apenas após tentativa de laringoscopia sem sucesso por falha no relaxamento muscular, com sedação e analgesia otimizada e observação de facilidade de ventilar com bolsa- válvula-máscara. As drogas mais utilizadas são: Succinilcolina, Rocurônio, Vecurônio, Pancurônio, Atracúrio e Cisatracúrio.

Posicionamento: Posição de ‘cheirador’ com coxim suboccipital de modo a alinhar o meato acústico com o esterno do paciente. Extensão do pescoço.

Intubação orotraqueal propriamente dita.

Confirmar o posicionamento do tubo: Na prática da emergência brasileira a confirmação do correto posicionamento do tubo endotraqueal é feito através da ausculta dos campos pulmonares e do estômago. Orienta-se iniciar com a ausculta do epigástrio, caso positiva sabe-se do mau

posicionamento do tubo, caso negativa, é feita a ausculta dos campos pulmonares buscando uma simetria entre os dois lados. Se disponível, checa-se o posicionamento correto do tubo através da aferição de CO2 excretado (capnografia). Realizar um RX de tórax para determinar se houve intubação seletiva para o brônquio fonte direito.

Cuidados pós intubação: O tubo deve ser fixado, um RX de tórax pós IOT deve ser realizado na busca de complicações e a ventilação mecânica deve ser ajustada. Medicamentos usados para SRI são normalmente de curta ação, assim deve-se assegurar sedação de longo prazo, analgesia e eventualmente paralisia se necessário. Em alguns casos o paciente pode ser mantido sem sedação, cada caso deve ser discutido individualmente.

6. EFEITOS COLATERAIS DE MEDICAMENTOS SEDATIVOS

FENTANIL: prurido; depressão respiratória; flebite; flutuação da pressão arterial •

MIDAZOLAN: amnésia, sonolência; agitação; náuseas e vômitos

PROPOFOL: dor local; convulsões; bradicardia

ETOMIDATO: HAS e arritmias; dor local; tromboflebite; apneia transitória; supressão • adrenal

SUCCINILCOLINA: dor muscular; hipercalemia

7. ANALGESIA

Para a analgesia de pacientes internados em UTI é preconizada a administração dos opioides. A morfina, por apresentar efeito prolongado e por causar hipotensão, deve ser preferencialmente administrada de maneira intermitente, devendo ser evitado o seu uso em pacientes hipotensos. Nesses pacientes o Fentanil é o fármaco de escolha, sendo a administração contínua a preferencial. A Meperidina, por apresentar metabólitos com características neuro excitatórias é contraindicada em UTI. O Remifentanil, um opioide de ação ultracurta, pode ser benéfico para

a analgesia de pacientes que necessitem de avaliação neurológica frequente. Os anti-inflamatórios não hormonais e o Acetaminofen não são indicados para a analgesia de pacientes críticos.

- Fentanil

Farmacocinética: início de ação em menos de 1 min. Duração de ação: 30 a 60 min. Eliminação hepática. Posologia: 25 a 100 mcg. (0,7 a 2mcg/kg) EV em bolus ou 50 a 500 mcg/h, contínuo. Efeitos adversos: miose, bradicardia vagal, hipotensão, rigidez muscular, rápido desenvolvimento de tolerância, depressão respiratória, náuseas, vômitos, íleo, espasmo vias biliares, retenção urinária. Efeito prolongado na insuficiência hepática. Associação com diazepínicos aumenta o risco de depressão cardiorrespiratória.

- Morfina

Farmacocinética: início de ação após injeção intravenosa: cerca de 3 min. Duração de ação: 2-3h. Eliminação hepática e renal. Posologia: Injeção intravenosa: 2,5 a 15 mg. Injeção intramuscular ou subcutânea: 2,5 a 20 mg. Injeção intravenosa contínua: 1-10 mg/h. Diluição padrão: 50 mg (5ml) em 95 ml de SF0,9% (0,5 mg/ml). Via oral: 10 a 60 mg a cada 4 horas. Efeitos adversos: além dos efeitos já descritos para o Fentanil, pode levar a liberação de Histamina. Não utilizar em pacientes com broncoespasmo. Efeito prolongado em insuficiência renal.

- Ramifentanil

Convencionalmente recomenda-se *bolus* de 1 $\mu g.kg^{-1}$ por via venosa injetado em pelo menos 30 segundos, seguido de infusão de 0,5 µg.kg

A potência analgésica da concentração sanguínea atingida por infusão venosa é pouco maior, cerca de 1,2 vezes, que a do Fentanil.

8. BLOQUEADORES NEURO-MUSCULARES

- Succinilcolina**:**

Possui rápido início de ação (30 a 60 segundos) e curta duração de ação (< 10minutos). À medida que penetra na circulação, grande parte é metabolizada pela pseudocolinesterase. A duração da ação é prolongada por altas doses ou por um metabolismo anormal devido a hipotermia, baixos níveis enzimáticos (gestantes, nefropatas e hepatopatas) ou na presença de enzimas geneticamente aberrantes. Sua dose é de 1,0 a 1,5mg/kg por via intravenosa (IV). Seus principais efeitos colaterais são: hipercalemia, miofasciculações, aumento das pressões intraocular, intra-abdominal e intracraniana, hipertermia maligna e discreta liberação de histamina.

- Rocurônio:

Apresenta boa estabilidade cardiovascular. Aproximadamente 30% é excretado de forma inalterada na urina e o restante eliminado pela bile sem passar pelo metabolismo hepático. Sua dose varia de 0,6 a 1,2mg/kg por via IV (esta última para indução em sequência rápida), porém deve ser reduzida em pacientes com comprometimento hepático ou renal e de 5 a 12mcg/kg/min em infusão contínua.

- Vecurônio:

Também apresenta boa estabilidade cardiovascular. É metabolizada no fígado e excretado na bile e 25% na urina. Sua dose varia de 0,08 a 0,12mg/kg IV e de 1 a 2mcg/kg/min em infusão contínua. Assim como o Rocurônio, deve ter sua dose reduzida em nefropatas e hepatopatas. Em uso prolongado tem sido associado a fraqueza muscular persistente devido a seu metabólito (3-desacetilvecuronio).

- Pancurônio:

Seus efeitos cardiovasculares: aumento da FC e PA, podem constituir vantagem ou desvantagem a depender da situação clínica. É arritmogênico, portanto, sua combinação com Halotano ou antidepressivos tricíclicos é perigosa. Sua dose varia de 0,08 a 0,12mg/kg. É metabolizado pelo fígado (também gera metabólito 3-desacetilado), excretado pela bile e 10% pelos rins. Deve ter sua dose reduzida em hepatopatas.

- Atracúrio:

Não depende da função renal ou hepática. É metabolizado por esterases plasmáticas não-específicas e pela degradação química espontânea que ocorre em pH e temperatura fisiológicas (eliminação de Hofmann). Sua dose é de 0,5mg/kg por via IV e de 5 a 10mcg/kg/min em infusão contínua. Seu principal efeito colateral é liberação de histamina que pode causar hipotensão, taquicardia, convulsões e broncoespasmo.

- Cisatracúrio:

Também independe da função renal e hepática. Seu metabolismo se dá apenas pela via de Hofmann (porém a quantidade de laudanosina produzida é significativamente menor do que no Atracúrio). Sua dose varia de 0,1 a 0,15mg/kg IV e de 1,0 a 2,0 mcg/kg/min em infusão contínua. Ele não libera histamina.

9. ESCALAS DE SEDAÇÃO:

Escala de Ramsay

É um método de avalição do nível de sedação. O escore baseia-se em critérios clínicos para classificar o nível de sedação, seguindo a numeração de 1 a 6 para graduar a ansiedade e/ou agitação.

Escala de sedação de Ramsay

1	Ansioso, agitado ou inquieto
2	Cooperativo, orientado e tranquilo
3	Sedado, porém responde às ordens verbais
4	Sedado, com resposta rápida ao leve estímulo glabelar ou forte estímulo auditivo
5	Sedado, com resposta lenta ao leve estímulo glabelar ou forte estímulo auditivo
6	Nenhuma

ESCALA RASS

Richmond Agitation Sedation Scale - RASS

Apresenta como vantagem sobre a escala de Ramsay a graduação do nível de agitação e ansiedade. Tem quatro níveis de agitação graduados de forma crescente, e mais cinco níveis de sedação graduados de um a cinco negativos. A parte negativa da escala é equivalente ao proposto pela escala de Ramsay, enquanto os escores positivos discriminam graus de agitação que vão de inquieto a combativo (agressivo).

Escala de Richmond (RASS)

Escore	Termos	Descrição
+4	Combativo	Francamente combativo, violento, levando a perigo imediato da equipe de saúde
+3	Muito agitado	Agressivo, pode puxar tubos e cateteres
+2	Agitado	Movimentos não intencionais frequentes, briga com o respirador (se estiver em ventilação mecânica)
+1	Inquieto	Ansioso, inquieto, mas não agressivo
0	Alerta e calmo	
-1	Torporoso	Não completamente alerta, mas mantém olhos abertos e contato ocular ao estímulo verbal por aproximadamentia e 10 segundos
-2	Sedado leve	Acorda rapidamente, e mantém contato ocular ao estímulo verbal por menos de 10 segundos
-3	Sedado moderado	Movimento ou abertura dos olhos, mas sem contato ocular com o examinador
-4	Sedado profundamente	Sem resposta ao estímulo verbal, mas tem movimentos ou abertura ocular ao estímulo tátil/físico
-5	Coma	Sem resposta aos estímulos verbais ou exame físico

Na UTI, podemos utilizar tecnologias mais avançadas de monitorização, como o BIS. O algoritmo do BIS traduz o EEG captando um número clinicamente testado em 0 a 100, onde 100 significa que o paciente está acordado e 0 total ausência de atividade elétrica cerebral. É considerado um ótimo nível de consciência para anestesia geral o BIS entre 40 e 60.

Considerando a escolha das escalas de Ramsay ou RASS, verifica-se como meta ideal manter o paciente em nível 2/3 e 0/1 respectivamente, onde o paciente estaria calmo, colaborativo e consciente. No período noturno a sedação poderá ser aumentada para maior conforto.

10. INTERRUPÇÃO DIÁRIA DA SEDAÇAO (IDS)

A IDS provou ser uma medida útil na redução do tempo de ventilação mecânica e permanência na UTI, prevenção de pneumonia associada à ventilação, redução do consumo de drogas sedativas e de procedimentos diagnósticos do sistema nervoso central. A IDS está associada com resolução mais rápida da insuficiência respiratória, por diversos fatores. Há diminuição de acúmulo de sedativos e metabólitos com recuperação mais rápida do estado mental para ventilação eficaz. Também há oportunidade adicional para o médico reconhecer que o paciente é capaz de respirar.

A IDS está contraindicada em algumas situações. Não deve ser utilizada em vigência de bloqueio neuromuscular, em casos de isquemia miocárdica prévia (24h antes) e em evidências de aumento da pressão intracraniana, bem como estado de mal convulsivo, abstinência alcoólica ou uso de estratégias ventilatórias baseadas em altas pressões das vias aéreas ou tempo inspiratório prolongado. No entanto, há riscos associados à IDS, como aumento da auto extubação, remoção de aparelhos para monitoração, angústia, piora da pressão intracraniana, manifestações de abstinência. Há necessidade de se observar cuidadosamente o paciente, a fim de evitar auto extubação e outras consequências da agitação quando se usa a IDS.

11. SEDATIVOS E HIPNÓTICOS

- Midazolam

Agente hidrossolúvel, com rápido início de ação e meia-vida de eliminação curta. O pico de efeito ocorre em torno de 3 a 10 minutos após administração endovenosa com duração de ação de 30 a 120 minutos. Quando administrado por infusão contínua o tempo de ação é significativamente maior e se for administrado por mais de uma semana a sedação pode continuar por até 48 horas após a retirada. Dos benzodiazepínicos é o que possui a menor meia vida de eliminação. Induz amnésia anterógrada mesmo com sedação leve. A dose individual varia de 0,1 a 0,3 mg/kg EV. (máximo de 5 mg/dose). Em infusão continua são preconizadas doses variando de 0,05 a 0,6 mg/kg/hora (máximo de 15 mg/hora)

- Propofol

Anestésico endovenoso com rápido início de ação e meia vida curta, levando a um rápido despertar após suspensão de sua infusão. Está indicado para a sedação profunda durante procedimentos em associação com os opioides, ou como droga isolada. A dose recomendada é de 0,5 a 4 mg/kg seguida por infusões de 25 a 250 µ/kg/min. Doses menores de até 75 µ/kg/min minimizam a possibilidade de ocorrência da síndrome de infusão do Propofol.

- Clonidina

Agonista parcial dos receptores alfa-2 adrenérgicos, resultando em diminuição dos níveis circulantes de epinefrina e norepinefrina, prevenindo muitos dos sintomas da liberação excessiva de catecolaminas durante a retirada dos opioides. Produz sedação sem causar depressão respiratória e possui também propriedades analgésicas.

A dose é de 1 a 5 µ/kg, via oral, a cada 8 horas ou 0,1 a 2 µ/kg/h em infusão intravenosa. Recomendação: Clonidina em infusão contínua pode ser usada como um agente sedativo alternativo ao Midazolam.

- Dexmedetomidine

É um alfa-2 agonista de ação central. Dexmedetomidine e Clonidina são compostos imidazólicos que exibem uma alta taxa de especificidade para o receptor alfa-2. Tal qual a Clonidina, age também no centro vasomotor

medular, diminuindo a frequência cardíaca e a pressão sanguínea. Tem leve a moderada ação analgésica. Mínima possibilidade de causar depressão respiratória. Dose: 0,2 a 1,2 µ/kg/hora, em infusão contínua.

- **PROCEDIMENTO PARA ALTA:** Quando o paciente encontra se recuperado de sua condição clínica que motivou a sedoanalgesia, sendo que possa se retirar as drogas com segurança clínica para o mesmo.

- **CUIDADOS PÓS-ALTA:** Monitor as funções cardíacas, respiratória, hepática e renal, visto o potencial de toxicidade das drogas utilizadas.

12. ALGORITMO/FLUXOGRAMA

SEQUÊNCIA RÁPIDA DE ENTUBAÇÃO

DROGA	APRESENTAÇÃO	DOSE	DILUIÇÃO	CÁLCULO
ATROPINA	0,5 mg/ml	0,02 mg/kg	Bolus	0,04 ml/kg
FENTANIL	50 mcg/ml	1-3 mcg/kg	1ml + 9ml AD = 5 mcg/ml	0,2 ml/kg
MIDAZOLAN	5 mg/ml	0,1-0,3 mg/kg	1ml + 4ml AD = 1 mg/ml	0,1 ml/kg
TIOPENTAL Se: TCE + ALTA PIC	1 g	3-5 mg/kg	1amp + 40ml AD = 25 mg/ml	0,12 ml/kg
CETAMINA Se: ASMA GRAVE	50 mg/ml	1-2 mg/kg	Bolus	0,02 ml/kg
ROCURÔNIO	10 mg/ml	0,6-1,2 mg/kg	Bolus	0,1 ml/kg
SUCCINILCOLINA (SUXAMETÔNIO) Se: PIC NORMAL	100 mg/ml	1-2 mg/kg	Bolus	0,01 ml/kg

13. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Sedação, Analgesia e Bloqueio Neuromuscular Nilzete Liberato Bresolin Vera Regina Fernandes. AMIB

2. Diretrizes de sedação (conduta médica em Terapia Intensiva) — pebmed.

3. Sedação e Analgesia em Terapia Intensiva - Sedation and Analgesia in Intensive Care; Fábio Ely Martins Benseñor; Domingos Dias Cicarelli, TSA 2

4. PROAMI—programa de atualização em medicina intensiva—editora SECAD

4. CARDIOPATIA E GRAVIDEZ

Edgar Ferreira dos Santos Jr.
Elcio Tarkieltaub

1. INTRODUÇÃO

O presente trabalho não pretende discutir propriamente o tratamento das doenças cardíacas, mas sim orientar para a mais adequada atuação durante a gravidez, com objetivo de se obter eficácia terapêutica materna com menor efeito colateral obstétrico e ao concepto.

Durante o período gestacional, as cardiopatias são responsáveis como umas das principais causas de morbimortalidade materna também aumentam os riscos obstétricos e fetais. As alterações hemodinâmicas peculiares ao estado gestacional impõem limitações ao uso de fármacos de ação cardiovascular, necessitando conhecimento da farmacodinâmica e fisiológica para o manuseio adequado e tratamento das gestantes cardiopatas gestantes. A cardiopatia mais prevalente durante a gestação é a doença hipertensiva, tendo com maior letalidade a cardiopatia Peri parto, dissecção aórtica e o IAM. Se faz necessário um acompanhamento durante o pré-natal adequado, identificando precocemente as alterações das cardiopatias direcionando o tratamento e as recomendações específicas para gestante cardiopata.

2. TERMOS/DEFINIÇÕES

No Brasil, a incidência de cardiopatia na gravidez é de 4,2%, oito vezes maior quando comparada a estatísticas internacionais e universalmente, a cardiopatia é considerada a maior causa indireta obstétrica de morte materna no ciclo gravídico e puerperal. Assim, é obrigatório que se estabeleçam diretrizes para o atendimento da mulher cardiopata, tanto na gravidez como no planejamento familiar.

O objetivo desta Diretriz é abordar as principais cardiopatias do período gestacional, suas definições diagnósticas, como realizar uma avaliação

direcionada, quais exames indicados, conduta não medicamentosa e medicamentosa e as orientações e acompanhamentos necessários.

3. INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

Toda gestante TEM que receber assistência desde o planejamento familiar e durante toda a sua gestação. Em São Paulo, as mulheres dispõe de vários serviços e programa especializados a fim de receber toda a atenção necessária para a saúde materno fetal.

Estas Diretrizes são aplicadas a todas as Gestantes internadas no Hospital Maternidade Vila Nova Cachoeirinha e que foram diagnosticadas com uma cardiopatia.

4. MANEJO CLÍNICO

AVALIAÇÃO INICIAL:

ASSISTÊNCIA PRÉ-NATAL CARDIOLÓGICA:

Definição do diagnóstico anátomo-funcional da cardiopatia

Anamnese - A diferenciação de sintomas, como edema, dispneia, palpitação e tonturas entre gestantes normais e portadoras de cardiopatias é, muitas vezes, difícil, porém devem ser valorizadas queixas como palpitações, piora da capacidade funcional, tosse seca noturna, ortopneia, dispneia paroxística noturna, hemoptise, dor precordial ao esforço ou síncope. Semiologia - A gravidez favorece o aparecimento de sopros funcionais, aumento na intensidade das bulhas, desdobramento das 1ª e 2ª bulhas e aparecimento de 3ª bulha. Contudo, sopros diastólicos, habitualmente, estão associados a lesão cardíaca anatômica. Edema de membros inferiores, ascite, estertores pulmonares, hepatoesplenomegalia, taquicardia, pulsos irregulares.

- **ATENÇÃO AMBULATORIAL:**

Consultas periódicas em ambulatório de especialidade, tanto com o obstetra, como com o cardiologista. Especial atenção a presença de cardiopatia prévia, gestante idosa (mais de 35 anos), Diabetes Mellitus, Hipertensão Arterial Sistêmica, obesidade, tabagismo, álcool e drogas.

O risco gravídico pode ser estimado através da equação RG = (RO + RC) RA. RG onde o risco obstétrico aumenta em progressão aritmética e o cardiológico em progressão geométrica. RG- risco gravídico; RO- risco obstétrico; RC- risco cardiológico;

As consultas simultâneas com obstetra e com cardiologista devem ser quinzenais, a partir da 30° semana, ou mais próximas, de acordo com as exigências do quadro clínico, incluindo, se necessário, internação prolongada.

Os distúrbios cardíacos perfazem cerca de 10% dos óbitos maternos. Apesar das melhorias dramáticas nas taxas de sobrevivência e qualidade de vida para pacientes com cardiopatias congênitas graves e outras doenças cardíacas, a gestação continua sendo desaconselhável para mulheres com certas doenças de alto risco como:

- Hipertensão pulmonar (pressão sistólica da artéria pulmonar > 25 mmHg) causada por qualquer doença, incluindo síndrome de Eisenmenger,
- Coarctação da aorta, se não corrigida ou se acompanhada de aneurisma
- Síndrome de Marfan com diâmetro da raiz da aorta de > 4,5 cm
- Estenose aórtica sintomática grave ou estenose mitral grave
- Valva aórtica bicúspide com diâmetro da aorta ascendente > 50 mm,
- Ventrículo único e função sistólica comprometida (se tratada ou não com o procedimento de Fontan),
- Cardiomiopatia com fração de ejeção < 30% ou insuficiência cardíaca classe III ou IV da New York Heart Association (NYHA)

Diante de uma gestante com suspeita de cardiopatia se faz necessária uma avaliação minuciosa do organismo materno e fetal para a confirmação diagnóstica mais precoce possível e iniciar os cuidados e terapêutica específica para que o binômino mãe e feto consigam progredir até a período de maior desenvolvimento possível sem prejudicar o organismo materno e o feto tenha melhores condições de sobreviver e desenvolver após o parto.

PRINCIPAIS CAUSAS DE CARDIOPATIA NA GESTAÇÃO:

- Doença Hipertensiva Específica da Gestação
- Miocardiopatia periparto
- Arritmias Cardíacas Durante a Gestação
- Coronariopatia na Gestação
- Valvulopatias na Gestação
- Doenças Vasculares Aorta na Gestação
- Insuficiência Cardíaca na Gestação

- **TRATAMENTO**

Condições associadas a mau prognóstico materno - Classe funcional (CF) III/IV da New York Heart Association (NYHA); hipertensão arterial pulmonar grave; fibrilação atrial; antecedentes de tromboembolismo; antecedentes de endocardite infecciosa; disfunção ventricular moderada/grave; hipertensão arterial sistêmica (HAS) moderada/grave.

Medidas gerais:

- Restrição salina, cessação fumo, tabaco e drogas

- Prevenção da doença reumática (quando há antecedentes de doença reumática) - Penicilina benzatina - 1.200.000 UI cada 21 dias; estearato de eritromicina - 500mg de12/12h, se houver alergia à penicilina; sulfadiazina: contraindicada.

- Prevenção da endocardite infecciosa: deve ser aplicada em portadoras de cardiopatias de riscos alto e intermediário tais como: Próteses valvares; doença valvar reumática; prolapso de valva mitral com insuficiência valvar; cardiopatias congênitas; antecedentes de endocardite infecciosa; síndrome de Marfan com aortopatia; cardiomiopatia hipertrófica com insuficiência mitral: ampicilina 2g intravenosa associada a gentamicina 1,5mg/kg (dose máxima de 120mg) 1h antes, e ampicilina 1g 6h após o parto.

- Prevenção do tromboembolismo: indicações de anticoagulação - Repouso prolongado; próteses mecânicas; fibrilação atrial; antecedentes de tromboembolismo; trombo intracavitário; insuficiência cardíaca congestiva (ICC); risco de trombose venosa; risco de embolia pulmonar. Um esquema apropriado de anticoagulação ainda não está estabelecido, contudo propostas alternativas têm sido cogitadas, sendo as seguintes as mais aceitas: heparina subcutânea na dose de 10.000 a 40.000U/dia; em próteses mecânicas manter o TTPA duas vezes do valor basal; heparina de baixo peso molecular - Enoxaparina 20mg a cada 12h; cumarínicos – dose de acordo a com Internacional Normatization Relation (INR); em próteses mecânicas manter INR = 2,5 a 3,5. De modo geral, o cumarínico deve ser suspenso no primeiro e no último trimestre da gestação (a partir de 33° semanas), com o objetivo de se evitar, respectivamente, a Síndrome do Warfarin, que ocorre entre a 6° e a 9° semana da embriogênese e a hemorragia materna e perinatal do recém-nascido, por ocasião do parto.

Terapêutica através de fármacos: A grande maioria dos fármacos em uso na cardiologia atravessa a barreira placentária. A ação obstétrica ou no concepto depende da concentração plasmática do fármaco, da idade gestacional e da duração da exposição. Como regra geral, deve-se evitar o uso de fármacos no 1º trimestre da gravidez e a concentração plasmática elevada do agente em qualquer idade gestacional. (ver tabela no organograma)

Terapêutica através da cirurgia (não disponível em nossa unidade, encaminhar para serviço especializado): A indicação de cirurgia cardíaca na gravidez está presente nos casos refratários ao tratamento clínico ou na impossibilidade do tratamento intervencionista. Situações mais frequentes: estenose mitral, estenose aórtica, disfunção de prótese e endocardite infecciosa. A gravidez não acrescenta risco materno à cirurgia cardíaca. A mortalidade fetal está relacionada à vitalidade fetal prévia, à condição clínica materna, à idade gestacional no momento da cirurgia, ao tipo, técnica e duração do procedimento a ser realizado.

Situações específicas:

DOENÇA VALVAR: No Brasil a doença reumática é a causa mais frequente de cardiopatia na gravidez e sua incidência é estimada em 50%, entre outras cardiopatias. De modo geral, lesões valvares obstrutivas, como estenoses mitral e aórtica, apresentam pior evolução clínica, associadas a maiores índices de complicações materno fetal, quando comparadas às lesões regurgitantes, como insuficiências mitral e aórtica. As lesões estenóticas apresentam evolução clínica associada ao grau anatômico da lesão valvar, enquanto as regurgitantes à preservação da função ventricular. CF I/II não se associam obrigatoriamente a bom prognóstico em valvopatias, especialmente, nas estenoses mitral e aórtica; contudo CF III/IV relacionam-se à má evolução, necessitando reflexão sobre medidas terapêuticas intervencionistas. Geralmente, os parâmetros clínicos que se correlacionam com mau prognóstico materno na gravidez em portadoras de valvopatias são: CF III e IV, hipertensão pulmonar, fibrilação atrial, antecedentes de tromboembolismo e endocardite bacteriana.

Prolapso da válvula mitral: Mesmo que com degeneração mixomatosa e arritmias, em geral possuem boa evolução.

Estenose aórtica: Associada à IC, baixo fluxo cerebral ou baixo fluxo coronariano, apresenta indicação de tratamento cirúrgico da valva aórtica, independentemente da idade gestacional. A valvoplastia aórtica por cateter balão é uma alternativa secundária e extrema no tratamento da estenose aórtica complicada, em vista de sua alta morbidade e dos não satisfatórios resultados imediatos. (métodos não disponíveis em nossa instituição)

CARDIOPATIA CONGÊNITA: A frequência de cardiopatias congênitas está aumentando em relação às cardiopatias adquiridas. Essa modificação está ocorrendo nas regiões desenvolvidas devido à redução da incidência e ao tratamento precoce da febre reumática. Em quatro décadas, nos países desenvolvidos, a incidência relativa da doença reumática versus cardiopatia congênita reduziu-se de 20:1 para 4:1. A evolução materno-fetal é determinada pelos seguintes fatores: tipo de cardiopatia; correção cirúrgica prévia; hipertensão arterial pulmonar; cianose; função ventricular. A cianose e a hemoconcentração materna estão relacionadas à mortalidade fetal, de forma que hematócrito >60% associa-se a 100% de perdas fetais. De fato, a correção das cardiopatias congênitas cianóticas, mesmo que parcial, diminui o risco fetal e melhora suas condições de crescimento intrauterino.

CARDIOPATIAS ACIANÓTICAS: As mais observadas na gravidez são: comunicação interatrial, comunicação interventricular, persistência do canal arterial, estenose pulmonar e estenose aórtica.

CARDIOPATIAS CONGÊNITAS CIANÓTICAS: Dentre as cardiopatias congênitas cianóticas, a tetralogia de Fallot é a mais frequente, pois cerca de 5% das mulheres alcançam a idade reprodutiva sem correção cirúrgica. Naquelas com hematócrito elevado, acima de 60%, pode ser necessário o tratamento seriado com hemodiluição ou eventual cirurgia paliativa. Menos frequente, a Síndrome de Eisenmenger costuma evoluir com alta mortalidade. Devido a alta complexidade e alta taxa de mortalidade, as cardiopatias congênitas devem ser acompanhadas em serviços especializados.

ARRITMIAS CARDÍACAS: As arritmias são eventos comuns na gravidez, geralmente benignas e que, de modo geral, obedecem às normas usuais de tratamento. Contudo, exige-se uma seleção apropriada de antiarrítmicos visando reduzir os riscos obstétricos e ao concepto.

Arritmias supraventriculares:

Arritmia sinusal - Com frequência ventricular normal, não deve ser tratada.

Taquicardia sinusal - A) Assintomática: não deve ser tratada; B) mal tolerada: afastar as causas não cardíacas e o uso de substâncias estimulantes. Recomendações: digoxina: de 0,25mg a 0,50mg/dia; propranolol: de 40 a 60mg/dia; verapamil: de 160mg/dia.

Bradicardia sinusal - Com frequência ventricular menor que 40 batimentos devem ser investigados, de maneira geral com métodos não invasivos

Extra sístoles supraventriculares: em geral não exigem tratamento.

Taquicardia Supraventricular: Reversão com Adenosina, Verapamil ou cardioversão elétrica. Pode piorar os sintomas de insuficiência cardíaca.

Fibrilação atrial - Geralmente, associada à lesão mitral, eleva o risco de embolia arterial e de morbidade materna e fetal. Deve-se afastar as causas mais frequentes, como tireotoxicose, anemia e infecção. Cardioversão elétrica sincronizada deve ser realizada com carga de 50 a 100J em casos de baixo débito cardíaco e/ou congestão pulmonar; • Cardioversão química: Amiodarona na dose de ataque de 300 mg e manutenção EV de 1200 mg ao dia. Bloqueadores beta-adrenérgicos como metoprolol 5mg lentamente por via intravenosa. Em casos de fibrilação atrial de início recente (um a dois dias), a cardioversão pode ser feita sem anticoagulante, porém, se tiver maior duração, deve-se indicar ecocardiograma transesofágico para a detecção de trombo intra-atrial. Havendo trombo, iniciar a anticoagulação com heparina 21 dias antes e mantê-la até 30 dias após a cardioversão.

Arritmias ventriculares:

Extra-sístoles ventriculares - Recomendações - A) Assintomática e sem cardiopatia associada não deve ser tratada; B) mal tolerada e sem cardiopatia: propranolol: dose oral de 40 a 60mg/dia; Verapamil: dose oral de 160mg/ dia; C) associada a cardiopatias; A) prolapso de valva mitral quando sintomático: betabloqueador: propranolol 40 a 60mg/dia; B) cardiomiopatia chagásica dilatada independente dos sintomas: amiodarona 100 a 400mg/dia; C) cardiomiopatia hipertrófica independente dos sintomas: amiodarona:100 a 400mg/dia; betabloqueador: propranolol 40 a 80mg/ dia; metoprolol 100 a 150mg/dia.

Taquicardia ventricular - Recomendações - É uma das mais sérias formas de arritmia, podendo degenerar em fibrilação ventricular e morte materna. O prognóstico depende da etiologia, sendo mais comuns na gravidez: cardiomiopatia chagásica, intoxicação digitálica, síndrome de QT longo, displasia do VD. Afastar as causas mais comuns como os distúrbios eletrolíticos (hipocalemia ou hipomagnesemia); Amiodarona 5 mg/kg/peso por via intravenosa; cardioversão elétrica, indicada frente refratariedade à amiodarona.

CARDIOMIOPATIA PERIPARTO: É caracterizada pelo desenvolvimento de ICC no último trimestre da gravidez ou no pós-parto (6 meses), em mulheres previamente saudáveis. Embora não possamos afirmar com certeza de que se trate de uma síndrome específica e diretamente relacionada à gravidez, ou que a própria gravidez propicie o aparecimento dos sintomas, tem sido reconhecida e conceituada como cardiomiopatia periparto, devido a uma maior incidência no primeiro mês do puerpério. Sua etiopatogenia ainda não está bem esclarecida, tendo sido sugerido fatores humorais, nutricionais, imunológicos e virais como desencadeantes ou causadores. É mais frequente em mulheres com mais de 30 anos de idade, raça negra e gestações gemelares.

Tratamento convencional - Na gestação: indica-se o tratamento convencional, exceto com inibidores da ECA e o nitroprussiato de sódio que, em casos mais críticos, podem ser usados durante o trabalho de parto e no período expulsivo. Se houver boa resposta ao tratamento,

mantém-se a gestação até a maturidade fetal, quando o parto pode ser induzido com ocitócico e uso criterioso de líquidos para evitar a hipervolemia. Não havendo resposta ao tratamento convencional, o trabalho de parto pode ser induzido em qualquer época da gestação, dependendo das condições clínicas da paciente e tão logo o feto seja viável; no puerpério: tratamento convencional com inibidores da ECA e nitroprussiato de sódio. A introdução de corticosteroides é controversa. Se indicada usa-se prednisona na dose de 1 a 1,5mg/kg/dia e se necessário, imunossupressor - azatioprina - na dose de 1 a 1,5mg/kg/dia durante 15 a 45 dias, após o que se retira, inicialmente, o imunossupressor e posteriormente o corticosteroide

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA: É uma doença miocárdica primária, autossômica dominante, caracterizada por hipertrofia do VE com expressão fenotípica variável e manifestação clínica heterogênea. O curso clínico na gestação é variável, verificando-se desde pacientes assintomáticas àquelas que apresentam morte súbita, como primeira manifestação da doença. Em função destas características, o prognóstico na gravidez é indeterminado. Dispneia é o sintoma mais comum e é frequentemente acompanhada por dor torácica atípica, angina, tontura, pré síncope, síncope e palpitações. Sintomas típicos de IC podem ocorrer por obstrução na via de saída do VE, disfunção sistólica e/ou diastólica grave e fibrilação atrial. O ecocardiograma é usado para diagnóstico e identificação de obstrução importante ao fluxo na via de saída do VE que se associa habitualmente a pior evolução materno-fetal.

Pacientes sintomáticas é indicado o uso de betabloqueadores (metoprolol ou propranolol) ou antagonistas dos canais de cálcio (Verapamil ou Nifedipina) para o controle dos sintomas. Em uma minoria de casos, a congestão pulmonar pode ser secundária à função sistólica diminuída do VE, quando então é necessário o uso de digital, diurético e vasodilatador. A Disopiramida, antiarrítmico com efeito inotrópico negativo, pode reduzir o gradiente, e doses orais de 600 a 800mg/dia podem ser eficazes (não disponível). Em casos de refratariedade ao controle clínico, o marcapasso de dupla câmara tem mostrado benefício na redução da obstrução

ventricular esquerda. A miomectomia cirúrgica ou a ablação alcoólica do primeiro ramo septal da artéria descendente anterior tem resultados tardios discutíveis (não disponíveis em nosso hospital)

CARDIOMIOPATIA RESTRITIVA: É uma doença rara e consiste num aumento anormal e desordenado das células miocárdicas, resultando em restrição à expansão ventricular. Processos infiltrativos, como amiloidose e hemocromatose, podem causar restrição à expansão ventricular sem espessamento do músculo ventricular.

No tratamento da IC, o diurético deve ser usado com cautela, o digital só está indicado para o controle de arritmias e o uso crônico de anticoagulantes deve ser considerado. Como é necessária uma alta pressão de enchimento ventricular para manter o débito cardíaco, a anestesia geral é preferida à peridural no parto, garantindo um adequado retorno venoso.

- **SEGUIMENTO PÓS-TRATAMENTO:** É de fundamental importância a manutenção do acompanhamento em serviço especializado e definir o futuro obstétrico da paciente.

- **TESTES DIAGNÓSTICOS E EXAMES**

Eletrocardiograma

Ecocardiograma bidimensional com doppler colorido

Ecocardiograma fetal

Bioquímica: Hemograma, sódio, potássio, ureia, creatinina, glicemia, sorologias (AIDS, Sífilis, Rubéola, Toxoplasmose), função hepática, coagulograma, TSH, sorologia para Chagas, BNP, marcadores de necrose miocárdica.

Testes que ajudam a investigação, mas que não dispomos na maternidade: Ressonância Magnética, PET SCAN, Tomografia, cintilografia, Holter, Angiotomografia de coronárias,

PROCEDIMENTO PARA ALTA:

Paciente gestante cardiopata poderá receber alta após a estabilidade clínica com normalização dos sintomas e da hemodinâmica da paciente, exames complementares com resultados adequados para a liberação, as medicações ajustadas e os fatores de risco para descompensação controlados, necessitando manter um acompanhamento de perto e frequente, se possível com canal de comunicação para caso a paciente necessite entre em contato para orientações e ou reconvocação para avaliação a nível hospitalar.

- **CUIDADOS PÓS-ALTA:**

Manter o tratamento da doença de base em serviço especializado.

A paciente deve sair de alta com uma cartilha que contenha por escrito as orientações e cuidados necessários como:

a) Cuidados gerais
b) Orientações dietéticas
c) Orientações controle de parâmetros físicos
d) Orientações de administração de medicamentos
e) Orientações dos sinais de alerta.
f) Orientações dos contatos de comunicação
g) Orientações de acompanhamento ambulatorial
h) Orientações de quando procurar o serviço de urgência

5. ALGORITMO/FLUXOGRAMA

Medicamentos e gestação:

A - Ausência de evidências de risco gestacional	B - Dependente da dose e idade gestacional	C - Risco Fetal
Furosemide	Lidocaína	Anticoagulante oral
Hidroclorotiazida	Procainamida	Estreptoquinase
Digoxina	Amiodarona	RTPA
Heparina	Propafenona	Ticlopidina
Nitroglicerina	Propranolol	Nitroprussiato de Sódio
Metil Dopa	AAS	IECA
Clonidina	Atropina	Hipolipemiantes
Verapamil	Espironolactona	Hidantoina
Metoprolol	Clortalidona	
Sotalol	Nifedipina	
Hidralasina	Amicacina	
Sulfato de Magnésio	Cloranfenicol	
Penicilinas	Atenolol	
Ampicilinas	Anfotericina B	
Amoxicilinas	Tetraciclinas	
Cefalosporina	Gentamicina	
Diazepínicos	Diltiazen	

FLUXOGRAMA DE CARDIOPATIA NA GESTAÇÃO

GESTANTE COM SUSPEITA CLÍNICA DE CARDIOPATIA

AVALIAÇÃO CLÍNICA INICIAL

REALIZAÇÃO DE EXAMES DIRECIONADOS

- RX TÓRAX
- ECG
- ECOCARDIOGRAMA

EXAMES LABORATORIAIS ESPECÍFICOS

AVALIAÇÃO DO CARDIOLOGISTA

ACOMPANHAMENTO CONJUNTO OBSTETRA/ CARDIOLOGISTA

AMBULATORIAL

INTERNADO

DECISÃO DE INTERRUPÇÃO DA GESTAÇÃO

INTERNAÇÃO/ REALIZAÇÃO DO PARTO/ UTI

ALTA ACOMPANHAMENTO AMBULATORIAL

6. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA:

1.Andrade JA. Gravidez na cardiopatia. In: Azevedo AC e Sekeff J. Cardiologia. São Paulo: Sarvier, 1988: 245-52.

2.Andrade J. Cardiopatias. In: Sales JN, Vitiello N, Conceição ISC, Canella PRB. Cuidados Pré-Natais. São Paulo: Rocca, 1989: 431-9.

3.Andrade J, Ávila WS. Cardiopatia e gravidez. In: Barreto ACP, Sousa AGMR. Cardiologia, Atualização e Reciclagem: SOCESP. Rio de Janeiro: Atheneu 1994: 771-82.

4.Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of infective endocardites. Recommendations of American Heart Association. JAMA 1997; 277: 1794-180.

5. Andrade J. Evolução da gravidez em portadoras de doença reumática submetidas em cirurgia cardíaca In: Lopez AC, Delácio D. Cardiopatia e Gravidez. São Paulo: Sarvier, 1986: 209-28.

6.Avila WS, Grinberg M, Decourt LV, et al. Evolução clínica de portadoras de estenose mitral no ciclo grávido puerperal. Arq Bras Cardiol 1992; 58: 359-64.

7.Avila WS, Grinberg M, Bezi BE, Rossi EG, Da Luz PL, Bellotti G. Influence of pregnancy on the natural history of aortic stenosis. Proceedings of Second World Congress of Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery, 1998: 265-7.

8.Avila WS. Estudo prospectivo pós-implante de bioprótese em mulher na idade fértil. O papel da gravidez. Tese de livre-docência apresentada à Faculdade de Medicina de Universidade de São Paulo, 1999.

9.Born D, Martinez E, Almeida PAM, et al. Pregnancy in patients with prosthethic heart valves: The effects of anticoagulation on mother, fetus and neonate. Am Heart J 1992; 124: 413

10. Avila WS, Grinberg M, Ramires RC, et al. Pregnancy in women with cardiomyopathy: maternal and fetal outcomes. Eur Heart J 1998; 19: 132.

11. Chow Theodore, Galvin J, McGovern B. Antiarrhythmic drug therapy in pregnancy and lactation. Am J Cardiol 1998; 82: 58I- 62I

12. Ostrzega E, Elkayam U. Risk of subsequent pregnancy in women with a history of peripartum cardiomyopathy: results of a survey. Circulation 1995; 92(suppl I): I-333.

13.Consenso Brasileiro sobre Cardiopatia e gravidez; Arq Bras Cardiol volume 72, (suplemento III), 1999

14. Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arq Bras Cardiol. 2018; 111(3):436-539

15. European Society of Gynecology (ESG); Association for European Paediatric Cardiology (AEPC); German Society for Gender Medicine (DGesGM): ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 32 (24):3147–3197, 2011. doi: 10.1093/eurheartj/ehr218.

16. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, et al: Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: A position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. Eur J Heart Fail 12 (8):767–778, 2010. doi:10.1093/eurjhf/hfq120.

5. SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS

Elcio Tarkieltaub

1. INTRODUÇÃO

A doença cardiovascular é a principal causa de morte na população mundial, sendo a dor torácica o sintoma inicial na grande maioria dos casos. Nos Estados Unidos, 5 a 7 milhões de casos de dor torácica ocorrem anualmente. Cerca de metade dos casos são relacionados à doença coronariana aguda e destes, 500.000 morrem no primeiro episódio de dor, com uma taxa de mortalidade na primeira hora de 50%, antes de chegar ao hospital ou receber qualquer tipo de atendimento.

As Síndromes Coronarianas Agudas (SCA) são definidas como a interrupção do fornecimento sanguíneo, causado pela oclusão de uma artéria coronária, com consequente morte celular da região irrigada e perda funcional total ou parcial do músculo cardíaco nesta área, podendo levar a disfunção cardíaca funcional com sintomatologia grave. Esta obstrução é causada na maioria dos casos por uma doença crônica com evolução insidiosa, a doença arterial coronariana ateromatosa. Ela é caracterizada por um acúmulo de placas formadas por gorduras e colesterol que podem gerar, em determinado momento, uma cadeia de eventos que termina por provocar o IAM. Os mecanismos mais comuns são:

- Oclusão crônica e gradual por acúmulo gorduroso com infarto causado por espasmo arterial ou aumento na demanda miocárdica de oxigênio.

- Instabilização da placa por fatores como estresse emocional, exercício físico, infecção bacteriana, uso de cocaína, entre outros, que leva a erosão da placa e coagulação do sangue sobre ela (trombose), ocluindo bruscamente uma artéria que ainda não estava obstruída.

- Vasoespasmo.

- Instabilização e erosão da placa com trombose e deslocamento deste trombo para uma artéria a montante e com menor calibre, ocluindo-a e gerando infarto.

2. TERMOS/DEFINIÇÕES

Síndrome clínica que resulta em isquemia do miocárdio devido a um desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio para o músculo cardíaco, sendo que quando a limitação do fluxo coronariano é de grande magnitude e duração, resulta em necrose do miocárdio.

Estabelecer uma rotina baseada em diretrizes nacionais e internacionais para o atendimento de Síndromes Coronarianas Agudas (SCA) em ambiente intra-hospitalar uniformizando e otimizando rotinas que garantam atendimento adequado a população.

Classificação:

- Infarto Agudo com Supra desnivelamento do segmento ST(IAMCSST): principais causas de mortalidade por doença cardiovascular. A grande maioria dos casos é causada por aterotrombose, sendo outras causas menos comuns: vasculites, dissecção coronariana, cocaína, etc. Deve se a oclusão total da artéria culpada (obstruída) levando a necrose de marcadores de necrose miocárdica (CPK, CK-MB, Troponina US) e elevação do segmento ST ao eletrocardiograma.

- Infarto Agudo sem supra desnivelamento do segmento ST(IAMSSST) E Angina Instável: Equivalem a 30% dos casos de IAM. Deve se a oclusão parcial da artéria culpada levando a necrose de marcadores de necrose miocárdica (CPK, CK-MB, Troponina US), sem elevação do segmento ST ou com infra ao eletrocardiograma. No caso do IAMSSST ocorrem elevação das enzimas, na Angina Instável não.

- IAM na gravidez: A incidência de infarto agudo do miocárdio (IAM) nas gestantes é muito baixa, para não usar o termo rara. A dissecção espontânea das artérias coronarianas é a principal causa. Deve se levar em contas a taxa de gestantes com mais de 40 anos, tabagismo, obesidade, Hipertensão Arterial, Diabetes Mellitus, drogas e alterações hormonais que facilitam a trombose.

3. INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

Esta diretriz foi elaborada para seu utilizada exclusivamente em nossa instituição, visto que atendemos uma parcela bastante específica da população.

A utilização da mesma deve ser aplicada em pacientes com: Infarto Agudo do Miocárdio com supra do segmento ST, Infarto Agudo do Miocárdio sem supra ST e Angina Instável.

Diagnóstico Diferencial:

- Pericardite, miocardite, pré excitação. Hipertrofia de VE;
- Aneurisma dissecante de aorta;
- Arritmias cardíacas;
- Pânico;
- Pneumopatias (pneumonias, pneumotórax, etc.);
- Dispepsias (Esofagite, hérnia de hiato, úlcera péptica, colecistopatia, pancreatite, etc.)
- Intoxicação por cocaína;

Contra indicações Absolutas:

- Hemorragia Intracraniana prévia (tempo independente);
- Lesão estrutural cérebro-vascular.
- Sangramento Ativo (excluir menstruação);
- Coagulopatia ou uso de anticoagulante;
- Suspeita de dissecção aguda aórtica;
- TCE fechado grave/ou Trauma facial < 3meses;

Contra indicações Relativas:

Pressão Sistólica > 180 mmhg ou diastólica >110 mmhg;

- AVCI > 3 meses, demência, ou patologia intracranianas conhecida não descritas nas contra-indicações absolutas;
- Parada cardiorrespiratória > 10 min., traumática,
- Cirurgia de grande porte < 3 semanas;
- Sangramento Interno Recente < 2-4 semanas;
- Punção Vascular (acesso central) em sítio não compressível;
- Gravidez;

4. MANEJO CLÍNICO

Quadro Clínico:

Clínico: dor precordial ou retroesternal prolongada >20 min., em aperto, queimação ou opressão irradiada para MSE ou ambos, dorso ou mandíbula acompanhada de descarga adrenérgica, palidez, sudorese, náuseas ou vômitos e síncope, até 12 h do início dos sintomas, preferencialmente até 6 h. Pulsos simétricos.

Eletrocardiográfico: supra ST > 1mv em 2 derivações contíguas da mesma parede, supra ST >=

- **TRATAMENTO:** É baseado no uso de anti agregantes plaquetários, sendo que dispomos do AAS, devendo seu utilizado na dose de 300mg mastigáveis na Sala do PS, sucedido pelo uso diário de 100 mg ao dia e do Clopidogrel, dose de ataque de 300 mg na Sala do PS, sucedido pelo uso de 75 mg ao dia.

O uso concomitante de Enoxaparina 1 mg/kg 12/12 h SC.

Controle adequado da pressão e da angina, com o uso preferencial de drogas endovenosas (Nitroglicerina ou Nitroprussiato de Sódio), na fase aguda. O uso de opioides a base de Morfina pode ser utilizada.

Posteriormente a utilização de Inibidores de Angina de Conversão, Bloqueadores dos Receptores de Angiotensina e Beta bloqueadores podem ser iniciados se necessários para o controle da Hipertensão Arterial ou da Disfunção ventricular.

O uso rotineiro de Estatina em altas doses (Sinvastatina 40 mg é o padrão SMS)

Visto que não dispomos de serviço de hemodinâmica, a transferência precoce das pacientes, mesmo que hemodinamicamente estáveis deverá ser encorajada.

Não utilizar Omeprazol concomitante ao Clopidogrel (inibição da ação do último)

- **SEGUIMENTO PÓS-TRATAMENTO**

Deve ser efetuado em ambulatório de especialidade

- **TESTES DIAGNÓSTICOS E EXAMES:**

Eletrocardiográfico: supra ST > 1mv em 2 derivações contíguas da mesma parede, supra ST >= 2mv de V1-V4 em parede anterior, BRE novo, ou supostamente novo, para os casos de IAM com supra desnivelamento segmento ST e infra desnivelamento para os casos de IAM sem supra desnivelamento ST ou angina instável.

Laboratorial: Exames bioquímicos: Na/k, ureia/creatinina, glicemia, colesterol total e frações, triglicérides, TPAP, TTPA, CPK, CK-MB, Troponina US, dímero D, BNP, hemograma. Não há a necessidade de repetir todos os exames diariamente. Não se faz curva de troponina!!

Repetir apenas os exames necessários (farmacoeconomia) e fazer curva de CK-MB.

Ecocardiograma: Boa opção para avaliar a extensão dos danos, mas não disponível diariamente na instituição.

- **PROCEDIMENTO PARA ALTA**

Pacientes com estabilidade hemodinâmica e clínica com normalização e dos níveis de CK-MB

- **CUIDADOS PÓS-ALTA**

Manter as pacientes em repouso relativo, sem a realização de esforços, se necessário com a utilização de benzodiazepínicos.

Não amamentar.

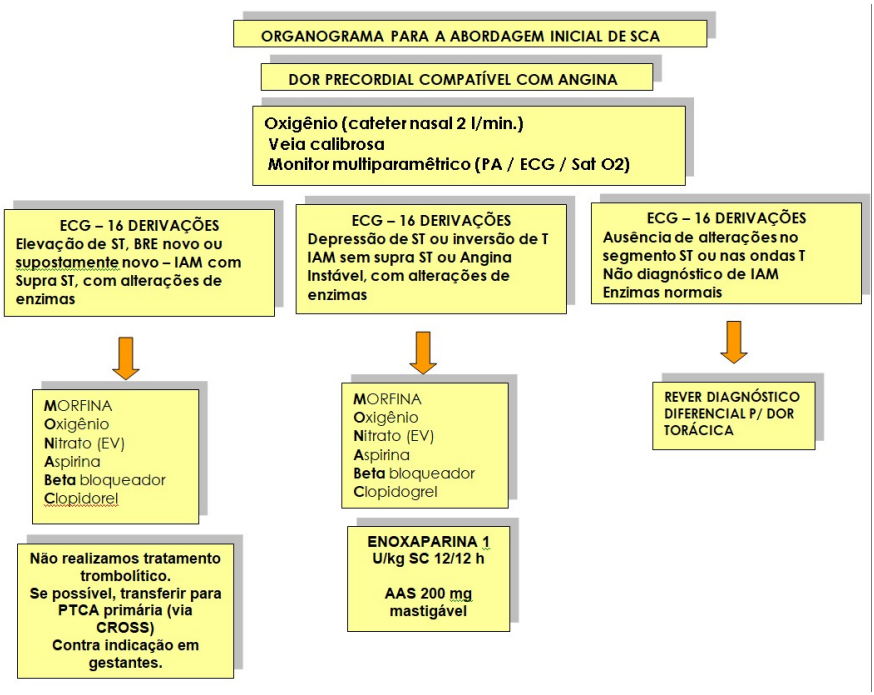
Transferir a paciente se possível ainda hospitalizada para a realização do cateterismo e se necessário, angioplastia + stent.

Manter o tratamento instituído na UT

Modificar o estilo de vida.

- Redução de peso
- Controle de pressão arterial
- Controle glicêmico
- Controle lipídico

5. ALGORITMO/FLUXOGRAMA



6. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Timerman A, Feitosa GA. Síndromes coronárias agudas. Rio de Janeiro: Atheneu; 2003. 5. Rodriguez T, Malvezzi M, Chatenoud L, Bosetti C, Levi F, Negri E, et al. Trends in mortality from coronary heart and cerebrovascular

2. Diretrizes da SBC sobre Angina Instável e IAM sem supradesnível de ST. ABC 2021; www.cardiol.br; DOI:10.36660/abc.20210180

3. Serrano Jr. CV, Soeiro AM, Leal TCAT, Godoy LC, Biselli B, Hata LA et al. Posicionamento sobre Antiagregantes Plaquetários e Anticoagulantes em Cardiologia – 2019. Arq Bras Cardiol. 2019; 113(1):111-134.

4. Piegas LS, Timerman A, Feitosa GS, Nicolau JC, Mattos LAP, Andrade MD, et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. Arq Bras Cardiol. 2015; 105(2):1-105

5. Cauldwell M, Baris L, Roos-Hesselink JW, et al Ischaemic heart disease and pregnancy Heart Published Online First: 15 November 2018.

6. HIPERTENSÃO ARTERIAL (HAS) – CRISES HIPERTENSIVAS

Elcio Tarkieltaub

1. INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial (HA) é uma doença crônica não transmissível (DCNT) definida por níveis pressóricos, em que os benefícios do tratamento (não medicamentoso e/ ou medicamentoso) superam os riscos. Trata-se de uma condição multifatorial, que depende de fatores genéticos/ epigenéticos, ambientais e sociais, caracterizada por elevação persistente da pressão arterial (PA), ou seja, PA sistólica (PAS) maior ou igual a 140 mmHg e/ou PA diastólica (PAD) maior ou igual a 90 mmHg, medida com a técnica correta, em pelo menos duas ocasiões diferentes, na ausência de medicação anti-hipertensiva.

Globalmente, em 2010, a prevalência de HA (≥140/90 mmHg e/ou em uso de medicação anti-hipertensiva) foi de 31,0%, sendo maior entre homens (31,9%) do que entre as mulheres (30,1%). A Organização Mundial da Saúde, que avaliou 19,1 milhões de adultos, mostrou que em 2015 o número estimado de adultos com HA era de 1,13 bilhões de pessoas.

Para a ONU a hipertensão na gravidez é a segunda maior causa de morte materna. No Brasil em 2017, foram realizadas 100.560 internações hospitalares de gestantes que desenvolveram um quadro de proteinúria, edema e hipertensão na gravidez, sintomas esses preditivos para o diagnóstico de pré-eclâmpsia

2. TERMOS/DEFINIÇÕES

CLASSIFICAÇÃO:

- Pré-eclâmpsia (com ou sem sinais de gravidade): PAS ≥140 mmHg ou PAD ≥90 mmHg, ou ambos, em geral após 20 semanas de gestação e

frequentemente com proteinúria. Na ausência de proteinúria, pode-se considerar o diagnóstico quando houver sinais de gravidade: trombocitopenia (< 100.000), creatinina > 1,1 mg/dl ou 2x creatinina basal, elevação de 2x das transaminases hepáticas, edema agudo de pulmão, dor abdominal, sintomas visuais ou cefaleia, convulsões, sem outros diagnósticos alternativos.

- Hipertensão crônica: HA diagnosticada ou presente antes da gestação ou antes das 20 semanas de gestação; ou HA diagnosticada pela primeira vez durante a gravidez e que não normaliza no período pós-parto.

- Hipertensão crônica com pré eclampsia sobreposta Pré-eclâmpsia em mulher com história de HA antes da gravidez ou antes de 20 semanas de gestação.

- Hipertensão gestacional: PAS ≥140 mmHg ou PAD ≥90 mmHg, ou ambas, em mulher com PA previamente normal, após 20 semanas de gestação, medida em duas ocasiões com, pelo menos, 4 horas de intervalo, sem proteinúria ou sinais de gravidade, e que retorna ao normal no período pós-parto.

- Eclampsia: Convulsões tônico-clônicas na ausência de outras condições causais.

- Síndrome HELLP: Hemólise, elevação de enzimas hepáticas e trombocitopenia.

- Síndrome de encefalopatia posterior reversível (PRES): A síndrome da vasoconstrição encefálico reversível ocorre PRES com alteração de imagem (RNM), pela presença de edema vasogênico e sinais hipertensos na porção posterior do cérebro, além de estar associado a alterações visuais, convulsão, cefaleia e alteração de sensório. A síndrome da vasoconstrição cerebral reversível caracteriza-se por estreitamento de artérias do cérebro com cefaleia em trovoada ou sinais neurológicos focais.

- Emergências Hipertensivas: Situações clínicas sintomáticas em que há elevação acentuada da PA (definida arbitrariamente como PAS ≥ 180 e/ou PAD ≥ 120 mm Hg) com lesões de órgãos alvos (infarto do miocárdio, edema agudo de pulmão, dissecção da aorta, insuficiência renal, acidente

vascular encefálico, etc.) aguda e progressiva, com risco iminente de morte.

- Urgências Hipertensivas: Situações clínicas sintomáticas em que há elevação acentuada da pressão arterial (PA) (definida arbitrariamente como PA sistólica (PAS) ≥ 180 e/ou diastólica (PAD) ≥ 120 mm Hg) sem lesão aguda e progressiva em órgãos-alvo (LOA) e sem risco iminente de morte.

Legendas

PA: pressão arterial, PAS: pressão arterial sistólica, PAD: pressão arterial diastólica, HA: hipertensão arterial, EAP: edema agudo de pulmão; PRES: síndrome de encefalopatia posterior reversível

3. INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

O reconhecimento das condições citadas devem ser o mais precoce possível e não se deve postergar o início do tratamento.

4. MANEJO CLÍNICO

- **AVALIAÇÃO INICIAL:** Aferição dos níveis pressóricos e atenção aos sinais supra mensurados.

- **ATENÇÃO AMBULATORIAL:** O tratamento rígido da HAS deve ser efetuado a nível ambulatorial, a fim de evitar a progressão para uma faze na qual há exposição a vida materno e fetal.

- **TRATAMENTO:** Como principal medida terapêutica para prevenção de convulsões na eclampsia é o uso do sulfato de magnésio, que possui ação

na vasodilatadora das artérias aumentando o fluxo sanguíneo cerebral e promovendo neuroproteção materna.

Cuidados gerais na crise convulsiva:

• Permeabilidade das vias aéreas

• Proteção da língua

• Administração de O^2

• Posição semissentada

• Assistência ventilatória

Prevenção e controle das convulsões através da infusão de sulfato de magnésio. ($MgSO_4$)

Esquema de Zuspan:

• Dose de ataque 4 g por via endovenosa lento (8 ml de sulfato a 50% + 12 ml de água destilada em 4 minutos)

• Dose de manutenção 1 g/h a 2 g/h por via endovenosa (10 ml de sulfato a 50% + 500 ml de SG 5% para correr a cada 5 h) Em caso de recorrência de convulsão, repetir uma dose por via endovenosa de 2 g (4 ml de sulfato a 50%). Este esquema deve ser mantido por 24 horas após o parto.

Recomenda se a realização seriada do magnésio sérico, a cada 4 horas ou sinais clínicos de intoxicação:

• Abolição do reflexo patelar

• Frequência respiratória ≤ 14 irpm

• Diurese < 25 ml/h

• Nível terapêutico – 4 mEq/l a 7 mEq/l

• Perda de reflexo patelar – 10 mEq/l

• Depressão respiratória – 15 mEq/l

• Parada cardíaca – 30 mEq/l

Conduta na intoxicação suspende-se a dose subsequente até que se restabeleçam os critérios. Se necessário, usar o antídoto: Gluconato de cálcio 10% – 10 ml por via endovenosa lento.

Controle da HAS rapidamente com a utilização de drogas endovenosa.

1ª opção: Hidralazina – 5 mg por via endovenosa a cada 15 minutos, até controle da hipertensão

2ª opção: Nitroprussiato de sódio – 0,2 mcg/kg/min a 5 mcg/kg/min por via endovenosa

- **SEGUIMENTO PÓS-TRATAMENTO:** Após o controle dos sintomas, a realização do parto (normal ou cesariana) e reversão ou estabilidade de eventuais falências, a paciente receberá alta para enfermaria e posteriormente para o ambulatório. O seguimento da HAS deverá ser para a vida toda, não há cura!!

- **TESTES DIAGNÓSTICOS E EXAMES:**

Exames laboratoriais: Hemograma completo com contagem de plaquetas, proteinúria de 24 horas, ureia, creatinina, ácido úrico, perfil hemolítico (DHL), enzimas hepáticas (TGO e TGP), bilirrubinas totais e frações, coagulograma completo, sódio, potássio, magnésio, cálcio e gasometria arterial.

Exames de imagem: Ultrassom pélvico, avaliação vitalidade fetal, RX tórax

Eletrocardiograma

- **PROCEDIMENTO PARA ALTA**

Controle dos níveis pressóricos e reversão das lesões dos órgãos alvos

- **CUIDADOS PÓS-ALTA**

O seguimento da HAS deverá ser para a vida toda, não há cura, apenas controle adequado da pressão arterial que prevenirá problemas futuros.

5. ALGORITMO/FLUXOGRAMA

Não se aplica nesta diretriz

6. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Barroso WKS, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Mota-Gomes MA, Brandão AA, Feitosa ADM, et al. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. Arq Bras Cardiol. 2021; 116(3):516-658

2. Montenegro CAB. Filho, J.R. Rezende obstetrícia.13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017

3. Ana Paula V. S. Esteves; Daniel C. Fernandes; Gabrielle S. O. Soares; Luisa S. Amendola; Rafael A. A. Silva; Vanessa C. Coutinho:USO DE SULFATO DE MAGNÉSIO NA PRÉ-ECLAMPSIA E ECLAMPSIA. Revista Caderno de Medicina Vol 2. No 1 (2019)

7. ANEMIA AGUDA

André Luís Albiero
Elcio Tarkieltaub

1. INTRODUÇÃO

A diretriz destina-se a discorrer sobre como reconhecer e conduzir anemias de instalação aguda na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital e Maternidade de Vila Nova Cachoeirinha.

2. TERMOS/DEFINIÇÕES

Anemia: nível de Hemoglobina/Hematócrito abaixo do normal para sexo e idade. O conceito aplica-se a pacientes hemodinamicamente estáveis, ou seja: normovolêmicos.

Aguda: relativo à inexistência de doença pré-existente. No caso: inexistência de sinais e sintomas prévios de anemia, documentada ou não por hemograma(s) anterior(es).

HB: nível sérico de hemoglobina (g/dl)

HT: nível de hematócrito (%)

VCM: volume corpuscular médio (fl)

HCM: hemoglobina corpuscular média (pg)

CH: concentrado de hemácias

Fe: Ferro

USG: ultrassonografia

TC: tomografia computadorizada

DHL: lactato desidrogenase

TAD: teste da antiglobulina direto (antigo Teste de Coombs direto)

RDW: Red blood cell distribution width (%)

AHAI: anemia hemolítica autoimune

LES: lúpus eritematoso sistêmico

AIDS: síndrome da imunodeficiência adquirida

G6PD: Glicose-6-fosfato desidrogenase

SHU: síndrome hemolítico-urêmica

PTT: púrpura trombocitopênica trombótica

3. INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

Não se aplica.

4. MANEJO CLÍNICO

- **AVALIAÇÃO INICIAL**

A observação de que pacientes apresentam decréscimo em níveis de Hemoglobina após a internação hospitalar é relativamente frequente.

Alguns pacientes ingressam ao hospital desidratados, hemoconcentrados, com nível de HB/HT ligeiramente elevado de forma espúria. A isto, somam-se: espoliação por coleta de exames para análises clínicas e instalação de soluções intravenosas. Como resultado, é relativamente frequente que, ao longo da internação, os pacientes apresentem uma curva de descendente de HB.

A valorização desse decréscimo depende dos sinais e sintomas apresentados, em geral parcos, porque o paciente em ambiente hospitalar encontra-se em repouso e tem pouca necessidade de oxigenação suplementar aos tecidos periféricos. Porém, ao contrário, quando

acompanhados de sinais e sintomas de anemia, devem ser considerados de forma relevante, sobretudo se não havia registro deles anteriormente.

Outrossim, os próprios níveis de HB começam a ter importância quando abaixo de 10,0 g/dl para pacientes idosos (acima de 65 anos) e/ou portadores de insuficiência vascular central ou periférica. Pacientes jovens e sem comorbidades, em repouso hospitalar, costumam tolerar bem níveis de HB acima de 7,0 g/dl.

Neste momento, a atenção a outros parâmetros do hemograma deve ser redobrada em busca de outras alterações: leucopenia/leucocitose, plaquetopenia/plaquetose.

Tendo percorrido a sequência de avaliação acima descrita e na ausência de outras alterações no hemograma, temos um quadro de anemia aguda passível de intervenção do médico-generalista.

As anemias agudas, em geral são normocrômicas/normocíticas (VCM e HCM normais) ou macrocíticas.

A grande maioria das normo/normo é decorrente de sangramento recente, secundário a trauma, pós-cirúrgico ou menstrual, urinário, gastrointestinal (hematêmese/melena), porém sem comprometimento hemodinâmico (ver “choque hemorrágico” adiante). Em caso de forte suspeita de perda aguda não exteriorizada e sem instabilidade, procurar hematomas tamponados/fechados em tórax e abdômen com o auxílio de recursos de imagem adicionais.

Anemias por perda crônica, continuada, sutil e/ou por carência de Fe são hipocrômico-microcíticas e devem ser consideradas em outro capítulo.

A segunda causa de anemia aguda é a hemólise, menos frequente. Na hemólise, além da ausência de sítios evidentes de perdas, a palidez cutaneomucosa costuma vir acompanhada de icterícia. Neste caso, a hiper bilirrubinemia é de predomínio indireto (não-conjugada) e os índices hematimétricos deste eritrograma têm padrão macrocítico às custas de grande liberação de reticulócitos na circulação. O RDW também fica elevado.

Embora anemia megaloblástica seja de instalação crônica/insidiosa, a contagem de reticulócitos é fundamental no diagnóstico diferencial entre ela (reticulocitopenia) e a anemia hemolítica (reticulocitose).

A grande maioria das anemias hemolíticas tem caráter imunológico e nisso o TAD tem extrema importância no diagnóstico e manejo clínico. O TAD positivo completa o diagnóstico de AHAI, que por sua vez, pode estar associado a incompatibilidade a transfusão prévia (reação hemolítica pós-transfusional aguda), doença autoimune (LES), AIDS e doenças linfoproliferativas: leucemias, linfomas e mieloma múltiplo.

Causas de hemólise por eritroenzimopatias (ex: deficiência de G6PD) podem ser de instalação aguda, porém, como são congênitas, costumam ter episódios semelhantes em antecedentes e TAD negativo. Outras causas de anemia hemolítica aguda com TAD negativo são SHU e PTT.

Na SHU, há uremia associada e na PTT, além de uremia, plaquetopenia e fenômenos neurológicos dos mais diversos.

- **ATENÇÃO AMBULATORIAL**

Sanada(s) a(s) causa(s) de perda aguda, a recuperação dos níveis de HB pode ser complementada em nível ambulatorial com ou sem reposição marcial a depender dos estoques de Fe prévios e da capacidade de obtenção de Fe apenas através da dieta. Em geral a reposição de Fe (enteral ou parenteral) não deve ultrapassar 3 meses.

- **TRATAMENTO**

A correção das anemias por perda aguda depende da idade e da intensidade dos sintomas nos pacientes. A transfusão de CH para manter HB ≥ 7,0 g/dl (≥ 10,0 g/dl nos idosos e/ou com comorbidades) deve sempre ser considerada paralelamente aos esforços pela cessação das perdas. Dose: 10 ml/Kg para elevar 3,0 g/dl.

A indicação transfusional nas AHAI tende a ser mais conservador que nas anemias agudas por perda porque os anticorpos podem provocar hemólise nas próprias hemácias transfundidas, ficando reservado para tratar somente a intensidade dos sinais sintomas do paciente, muito mais do que pelos gatilhos de HB/HT mencionados acima. Em geral, corticoterapia: prednisona 1 a 2 mg/Kg/dia, até pulsoterapia: metilprednisolona 1,0 g/dia, por 3 a 5 dias. Há casos refratários em que outras drogas imunossupressoras podem ser testadas, ex: rituximabe. (não disponíveis em nosso hospital)

O objetivo deste tratamento é inibir a hemólise enquanto a medula óssea produz novos eritrócitos e eleva espontaneamente os níveis de HB/HT. Para essa síntese, é bom que não falte folato e portanto, a oferta de ácido fólico é bastante recomendável: 5 mg vo 1x/dia.

Casos de SHU/PTT requerem suporte com hemodiálise e infusão de PFC (10 ml/Kg) e/ou de plasmaférese. São casos de difícil controle com altos índices de mortalidade. Não dispomos destes recursos em nosso hospital, recomenda se a transferência para serviço especializado.

- **SEGUIMENTO PÓS-TRATAMENTO**

Em geral a reposição de Fe (enteral ou parenteral) não deve ultrapassar 3 meses. A normalização do hemograma desacompanhado de sintomas indica o fim do tratamento.

No caso de AHAI, o desmame de corticoide deve ser feito em ambulatório de referência em Hemato.

- **TESTES DIAGNÓSTICOS E EXAMES**

Hemograma completo, contagem de reticulócitos, dosagem de bilirrubinas, DHL, TAD, urina tipo I, endoscopia digestiva alta, colonoscopia, RX de tórax, USG ou TC de abdômen, dosagem de Fe sérico, saturação da transferrina, capacidade total de ligação do Fe e ferritina.

- **PROCEDIMENTO PARA ALTA**

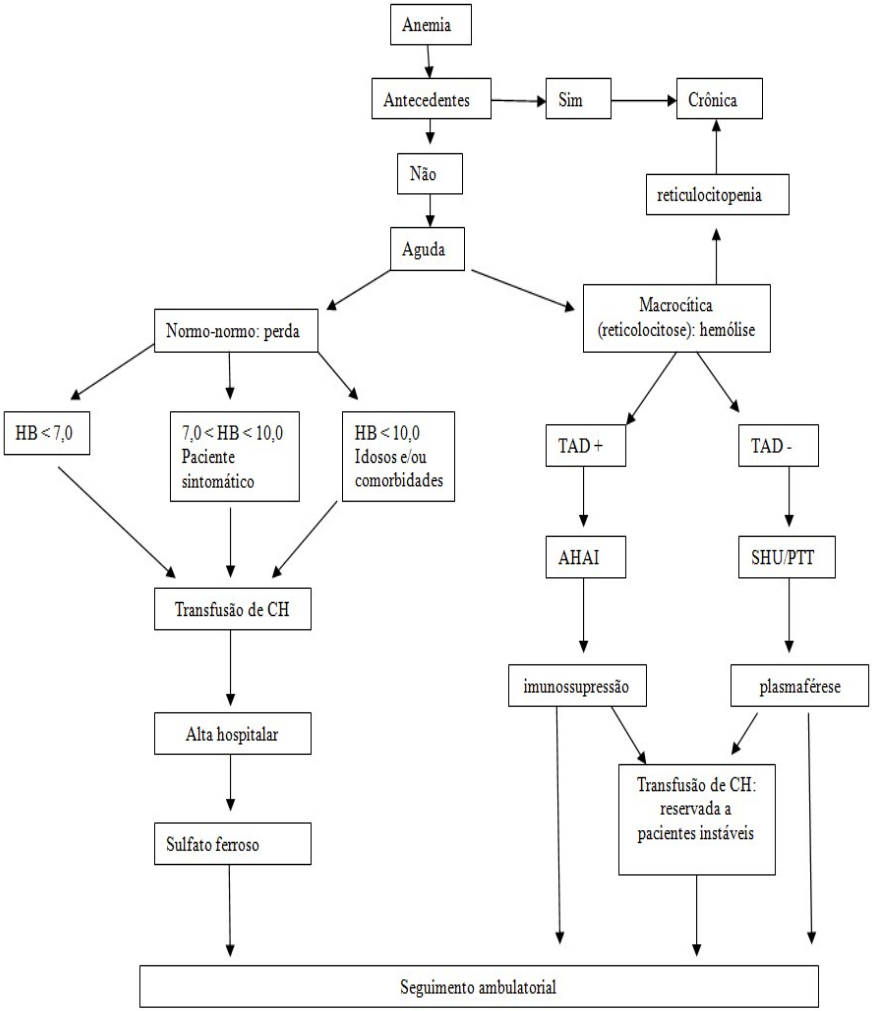
Em caso de anemia secundária a perda aguda, a ausência de sintomas é indicador de alta hospitalar. Em caso de anemia hemolítica também.

- **CUIDADOS PÓS-ALTA**

Sanada(s) a(s) causa(s) de perda aguda, a recuperação dos níveis de HB pode ser complementada em nível ambulatorial com ou sem reposição marcial a depender dos estoques de Fe prévios e da capacidade de obtenção de Fe apenas através da dieta. Em geral a reposição de Fe (enteral ou parenteral) não deve ultrapassar 3 meses. Se possível, recomendar repouso e limitação de atividades esportivas/profissionais nas duas semanas subsequentes à alta hospitalar.

Repouso e limitações também são recomendados em caso de AHAI, contando que devem fazer acompanhamento em ambulatório de referência para desmame e cuidados adicionais em paciente em corticoterapia pelos riscos de hipertensão, descompesação de diabetes, gastrite, insônia, obesidade, hirsutismo, acnes, outros efeitos colaterais.

5. ALGORITMO/FLUXOGRAMA



6. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Carson JL, Guyatt G, Heddle NM, Grossman BJ, Cohn CS, Fung MK et al. Clinical
2. Practice Guidelines From the AABB: Red Blood Cell Transfusion Thresholds and Storage. JAMA 16(19):2025-35,2016.
3. Yazer MH, Triulzi DJ. AABB Red Blood Cell Transfusion. Editorial. JAMA 316:1984,2016.
4. Alexander J, Cifu AS. Transfusion of Red Blood Cells. JAMA 316 (19):2038- 39, 2016.
5. Aaron A R Tobian, Nancy M. Heddle, Theresa L. Wiegmann, Jeffrey L. Carson. Red blood cell transfusion clinical practice guidelines from AABB. Transfusion 56: 2627-30, 2016.
6. Goodnough LT, Shah N.Is there a “magic” hemoglobin number? Clinical decision support promoting restrictive blood transfusion practices. Am. J. Hematol. 90:927-33, 2015.

8. CHOQUE HEMORRÁGICO

Andre Luis Albiero

1. INTRODUÇÃO

São várias as causas de sangramento na gestação, sendo que os principais acometimentos são o descolamento prematuro de placenta e a placenta prévia que correspondem a 50% dos diagnósticos. Não se deve esquecer a rotura uterina, prenhez ectópica rota e a rotura da vasa prévia. Fora da gestação não podemos descartar os abortamentos, os tumores pélvicos e cistos hemorrágicos de ovários, assim como metrorragias intensas, associadas ou não a coagulopatias.

2. TERMOS/DEFINIÇÕES

Choque: estado de hipoperfusão tecidual com risco iminente de morte. Pode decorrer de queda de volume circulatório, disfunção cardíaca e/ou vasodilatação periférica.

Choque hemorrágico: choque decorrente de perda de volume circulatório (hipovolemia).

FAF: ferimento por arma de fogo

FAB: ferimento por arma branca

HDA: hemorragia digestiva alta

HDB: hemorragia digestiva baixa

UTI: unidade de terapia intensiva

DVA: droga vasoativa

CH: concentrado de hemácias

HB/HT: nível sérico de hemoglobina (g/dl) /Hematócrito (%)

CP: concentrado de plaquetas

PFC: plasma fresco congelado

CIVD: coagulação intravascular disseminada

TM: transfusão maciça

ST: sangue total (não fracionado)

3. INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

Não se aplica

4. MANEJO CLÍNICO

- **AVALIAÇÃO INICIAL**

O choque hemorrágico é das condições clínicas graves de reconhecimento mais imediato e abordagem com maior índice de sucesso quando atendido rapidamente.

Em geral, decorre de extravasamento abundante de sangue em algum ponto do aparelho circulatório: a rotura de um vaso de grosso calibre.

Essa rotura pode ser espontânea (HDA, HDB, obstétrico, sangramento de vias urinárias, ginecológico, cicatriz cirúrgica) ou secundária a algum tipo de trauma (FAF, FAB, acidente intraoperatório) Dentre os tipos de trauma, merece destaque o “politrauma”, com esmagamento e laceração de tecidos, como os que ocorrem em quedas de grandes alturas e acidentes de trânsito. Atualmente, o atendimento do politrauma deve ser diferenciado das demais situações.

O reconhecimento do choque inclui taquicardia, hipotensão, tempo de preenchimento capilar prolongado, cianose, livedo, palidez e rebaixamento do nível de consciência. Laboratorialmente: acidose metabólica (lática).

Por definição, o choque somente se instala quando a perda de volume for superior a 20% da volemia. No mínimo, estimar o peso do paciente e calcular a volemia em ml: 80 x peso em Kg.

CLASSIFICAÇÃO DO CHOQUE HEMORRÁGICO

	Classe I	Classe II (leve)	Classe III (moderado)	Classe IV (severo)
Perda sanguínea	15%	15-30%	31-40%	>40%
Frequência cardíaca	-	Normal ou ↑	↑	↑↑↑
Pressão arterial	-	-	Normal a ↓	↓
Pressão de pulso	-	↓	↓	↓
Frequência respiratória	-	-	Normal a ↑	↑
Débito urinário	-	-	↓	↓
Glasgow	-	-	↓	↓
Base excess mEq/L	0 a -2	-2 a -6	-6 a -10	< -10
Necessidade de sangue	Monitorar	Possível	Sim	**Transfusão maciça**

- **ATENÇÃO AMBULATORIAL**

Choque hemorrágico é condição de atendimento imediato. Deve ser iniciado por equipes de bombeiros e/ou serviços de atendimento móvel de urgência (SAMU) e continuado em áreas críticas do hospital: UTI, pronto-socorro, centro cirúrgico e centro obstétrico. Se ocorrer fora de uma delas, é para uma delas que o paciente deve ser transferido. Não atender choque hemorrágico em ambulatório.

- **TRATAMENTO**

O tratamento depende do sítio de sangramento e da facilidade de estancar a hemorragia mecanicamente o mais rapidamente possível: a sutura/oclusão do vaso roto, pode incluir a simples compressão na área do

sangramento, a retirada total ou parcial do órgão acometido, curetagem, etc.

Esse estancamento, tendo sido bem-sucedido ou não, deve concorrer com a obtenção de um acesso venoso de grosso calibre para a infusão de volume, DVA e transfusões, nessa ordem.

Ao obter o acesso, é recomendável que se envie uma amostra ao banco de sangue juntamente com uma requisição de transfusão de CH de emergência. Essa solicitação deve ser acompanhada da assinatura de um termo de responsabilidade para justificar a liberação imediata de CH do tipo “O” antes do término das provas de compatibilidade.

Apesar da agilidade que essas medidas possam conferir ao atendimento, nenhum atendimento será tão eficaz quanto a infusão rápida de cristaloides: soro fisiológico, antes mesmo da transfusão.

Eventualmente, mas principalmente quando o sangramento ocorrer em sítio de difícil acesso: trauma abdominal fechado, sangramento digestivo, hemotórax; pode ser necessária a administração concomitante de DVA (em especial, noradrenalina ou vasopressina). Atenção ao uso de DVA nesses casos, pois um certo grau de hipotensão controlada é a melhor situação para impedir o avanço do sangramento.

Muitas vezes, pacientes com HDA são hepatopatias, plaquetopênicos e coagulopatas. O reconhecimento dessas condições é necessário para justificar transfusão adicional de CP e PFC, muitas vezes conseguindo sucesso no tamponamento antes mesmo da abordagem endoscópica/cirúrgica e/ou do uso do balão esofágico. (não disponível em nosso serviço)

Devido ao risco de CIVD, ao paciente com choque hemorrágico, a abordagem transfusional tem sido revisada e ao que parece, os melhores resultados decorrem da utilização de sangue total (ST), mais do que a reconstituição de hemocomponentes (1:1:1). Diversos serviços têm reservado unidades de sangue total fresco (não fracionado) em estoque com destino ao atendimento de pacientes politraumatizados.

Uma recomendação adicional no atendimento ao choque hemorrágico, é o uso empírico de ácido tranexâmico: 250 mg endovenoso.

A transfusão de volume correspondente a meia volemia em 12 horas, chama-se transfusão maciça (TM) e como as unidades de hemocomponentes são anticoaguladas com citrato, a coagulopatia que advém da TM não deve ser confundida com CIVD. Para evitar a coagulopatia dilucional resultante do excesso de citrato, recomenda-se a antagonização deste com Gluconato de Cálcio 10% (2 ml/Kg) a cada meia volemia reposta com hemocomponentes.

Todo esse suporte deve ocorrer em paralelo aos esforços para conter a(s) hemorragia(s) pela equipe de cirurgia do trauma, ginecológica ou obstétrica, não obstante com atuação em conjunto.

- **SEGUIMENTO PÓS-TRATAMENTO**

Seguimento ambulatorial

- **TESTES DIAGNÓSTICOS E EXAMES**

HB/HT na amostra inicial pode não revelar a gravidade do sangramento. Tampouco é possível estimar a perda volêmica por eles. Mas plaquetopenia e coagulopatia podem indicar necessidade de transfusão de mais hemocomponentes, portanto, hemograma e coagulograma iniciais são necessários. Se possível, a realização de um ultrassom de abdome total e pélvico pode ajudar na definição da estratégia terapêutica, cirúrgica ou não.

Exames fundamentais: Hemograma completo, coagulograma, TGO, TGP, ureia, creatinina, sódio, potássio, glicemia, beta HCG, tipagem sanguínea e fator RH.

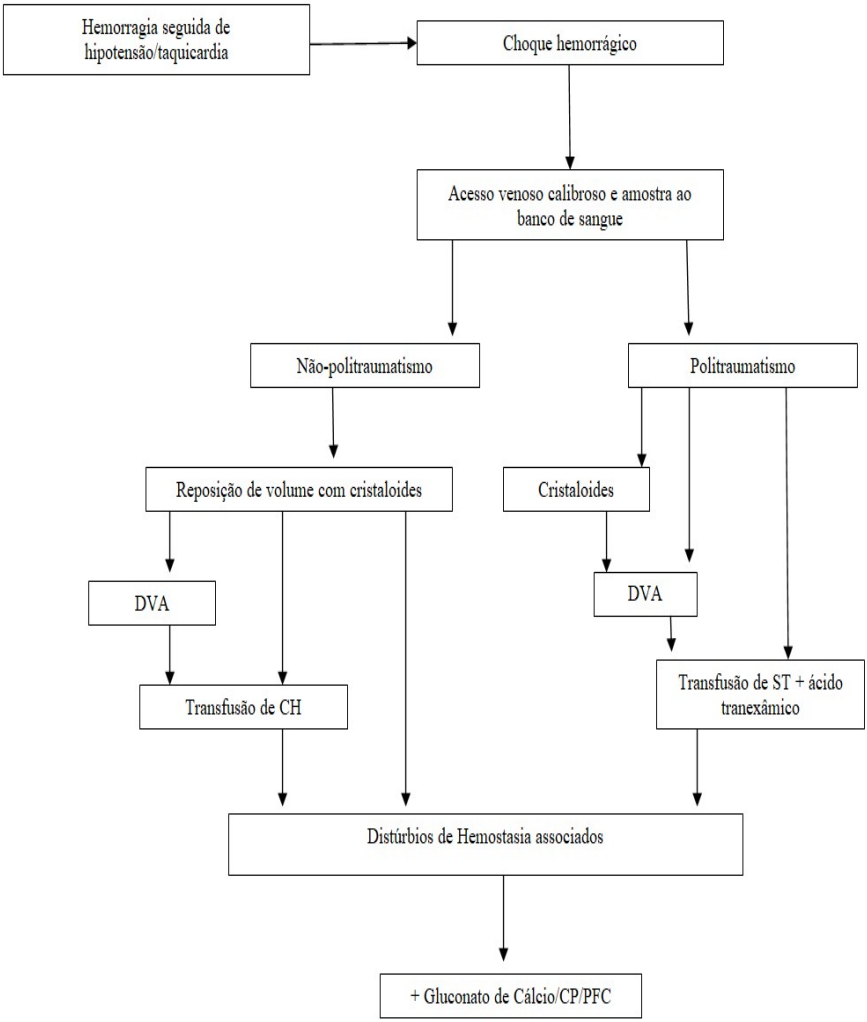
- **PROCEDIMENTO PARA ALTA**

O fim do sangramento, a estabilidade hemodinâmica por 24 horas e estabilidade dos níveis de HB são indicadores de alta hospitalar.

- **CUIDADOS PÓS-ALTA**

Repouso por alguns dias, de acordo com a intensidade do trauma e/ou do procedimento cirúrgico.

5. ALGORITMO/FLUXOGRAMA



6. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Callcut RA, Cotton BA, Muskat P, Fox EE, Wade CE, Hocomb JB et al. Defining when to initiate massive transfusion: A validation study of individual massive transfusion triggers in PROMMTT PATIENTS. J Trauma Acute Care Surg. 74:59-68, 2013.

2. Cotton BA, Au BK, Nunez TC, Gunter OL, Robertson AM, Young PP et al. Predefined massive transfusion protocols are associated with reduction in organ failure and post injury complications. J Trauma 66: 41-8; discussion 8-9, 2009.

3. Goodnough LT, Spain DA, Maggio P. Logistic of transfusion support for patients with massive hemorrhage. Curr Opin Anesthesiol. 26: 208-14, 2013.

4. Nunez TC, Voskresenky 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 66:346-35, 2009.

5. Allison R Jones 1, Justin L Miller, Jan O Jansen, Henry E Wang. Whole Blood for Resuscitation of Traumatic Hemorrhagic Shock in Adults.
Adv Emerg Nurs J. 2021 Oct-Dec 01;43(4):344-354.

9. INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA (IRA)

Fabio Alves Beraldo
Elcio Tarkieltaub

1. INTRODUÇÃO

IRA é definida como a redução aguda da função renal em horas ou dias. Refere-se principalmente a diminuição do ritmo de filtração glomerular e/ou do volume urinário, porém, ocorrem tambémdistúrbios no controle do equilíbriohidroeletrolítico e ácido- básico.

Um grupo multidisciplinar internacional (AKIN) propõe a seguinte classificação baseada na dosagem sérica da creatinina e no volume urinário.

TABELA1

Estágios	Creatinina sérica	Diurese
Estágio 1	Aumento de 0,3 mg/dl ou aumento de 150-200% do valor basal (1,5 a 2 vezes)	< 0,5 ml/Kg/h por 6 horas
Estágio 2	Aumento >200-300% do valor basal (>2-3 vezes)	< 0,5 ml/Kg/h por > 12 horas
Estágio 3	Aumento > 300% do valor basal (> 3 vezes ou Cr sérica ≥ 4,0 mg/dl com aumento aguda de pelo menos 0,5 mg/dl)	< 0,3 ml/Kg/h por 24 horas ou anuria por 12 horas

2. TERMOS/DEFINIÇÕES

CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DA IRA

1. IRA PRÉ-RENAL – Este quadro ocorre devido à redução do fluxo plasmático renal e do ritmo de filtração glomerular. Principais causas: hipotensão arterial, hipovolemia (hemorragias, diarreias, queimaduras).

Observações complementares no diagnóstico de IRA pré-renal:

a) oligúria não é obrigatória

b) NTA por sepse, mioglobinúria e por contraste podem ser não-oligúricas e nos casos deoligúria, podem apresentar FENa < 1% e/ou FEU < 35%

c) diuréticos podem aumentar a FENa na IRA pré renal - usar FEU < 35%

2. IRA RENAL (Intrínseca ou estrutural) – A principal causa é a necrose tubular aguda (NTA isquêmica e/ou tóxica). Outras causas: nefrites túbulo-intersticiais (drogas, infecções), pielonefrites, glomerulonefrites e necrose cortical (hemorragias ginecológicas, peçonhas).

Situações especiais comuns:

A) NTA SÉPTICA (associada a duas ou mais das seguintes condições de SIRS)

Temperatura > 38 °C ou < 36° C frequência cardíaca > 90 bpm frequência respiratória > 20 ipm $PaCO_2$ < 32 mmhg

Leucócitos > 12.000 ou < 4.000 mm³ com mais de 10% de bastões ou metamielócitos

Foco infeccioso documentado ou hemocultura positiva

B) NTA NEFROTÓXICA

Uso de nefrotoxina em tempo suficiente níveis, séricos nefrotóxicos precedendo a IRA na ausência de outras causas possíveis

Reversão após a suspensão da nefrotoxina recidiva após a reinstituição

Em geral, são não-oligúricas

C) IRA POR GLOMERULOPATIAS

Exame de urina I com proteinúria e proteinúria acima de 1g/dia

Hematúria com dismorfismo eritrocitário positivo ou cilindros hemáticos no sedimento urinário

Biópsia renal positiva

D) IRA POR NEFRITE INTERSTICIAL AGUDA

Manifestações periféricas de hipersensibilidade, febre e rash cutâneo ou eosinofilia

O uso de droga associada a NIA – Por exemplo:Penicilinas, Cefalosporinas, Quinolonas, Alopurinol, Cimetidina, Rifampicina.

forte suspeita clínica em patologias frequentemente associadas: Leptospirose, Legionella, Sarcoidose biópsia renal positiva

E) IRA VASCULAR

Dor lombar

Hematúria macroscópica

Contexto clínico predisponente: ICC, estados de hipercoagulação, vasculites, síndrome nefrótica, evento cirúrgico precipitante

Confirmação com exame de imagem cintilografia compatível, tomografia ou angio ressonância magnética ou arteriografia

F) EMBOLIZAÇÃO POR COLESTEROL

Evento precipitante até 30 dias manipulação de grandes vasos

G) IRA HEPATORENAL

Critérios Maiores – todos devem estar presentes para o diagnóstico perda de função renal (ClCr < 60 ml/min ou Cr > 1,5 mg/dl) na ausência de outras causas de IRA:

Ausência de melhora após expansão plasmática

Ausência de melhora após suspensão de diuréticos

Proteinúria < 500 mg/dia

Ausência de obstrução urinária

Ausência de IRA parenquimatosa

Critérios Menores – podem estar presentes ou não:

Diurese < 500 ml/dia

Sódio urinário < 10 meq/l

Osmolalidade urinária > plasmática

Sódio sérico < 130 meq/l

Hemácias na urina < 50 por campo

3. IRA PÓS-RENAL (OBSTRUTIVA) – Secundárias a obstrução intra ou extra-renal por cálculos, traumas, coágulos, tumores e fibrose retroperitoneal.

A) obstrução urinária

B) Dilatação pielocaliceal ao exame ultrassonográfico

C) Diâmetro anteroposterior da pelve renal maior que 30 mm ou diâmetro AP da pelve maior que diâmetro AP do rim

D) Evidência clínica de iatrogenia intraoperatória

E) Anuria total

3. INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

Não há contraindicação do tratamento clínico nem de hemodiálise em gestantes.

Pacientes gestantes não se deve fazer diálise peritoneal.

4. MANEJO CLÍNICO

1. Assegure-se que o volume intravascular esteja expandido. Mantenha pressão arterial média acima de 80 mmHg, hematócrito acima de 30% e oxigenação tecidual adequada.

2. Evite hiper-hidratação, que poderá causar edema, hipertensão, insuficiência cardíaca e hiponatremia. IRA é um processo hiper catabólico e um paciente que não estiver perdendo ao redor de 300 g de peso corporal por dia quase certamente está em balanço positivo de água. Lembre-se que o melhor parâmetro para diagnosticar precocemente hiper-hidratação é o peso diário.

3. Previna hipercalemia diminuindo a ingestão de potássio e evite drogas que interfiram com a sua excreção. Trate agressivamente hipercalemias graves ou sintomáticas através de infusão endovenosa de cálcio, soluções polarizantes (glicose e insulina), uso de agonistas ß2, correção da acidose, resinas de troca iônica e hemodiálise.

4. Tome precauções extremas contra processos infecciosos. Evite antibioticoterapia desnecessária, quebras da barreira cutaneomucosa (sondas, cateteres etc.) e pesquise cuidadosamente a presença de focos infecciosos. A maior causa de mortalidade em pacientes com IRA é septicemia.

5. Nutra o paciente. Tente obter o balanço nitrogenado menos negativo possível através da administração de uma relaçãocalórico/proteica

adequada. Evite restrições alimentares severas. Se a sobrecarga de volume for um problema nãocontornável clinicamente, inicie diálise precocemente ou a intensifique.

- **TRATAMENTO DIALÍTICO – INDICAÇÕES DE DIÁLISE NA IRA**

Existem situações em que o tratamento dialítico (hemodiálise, diálise peritoneal e hemofiltração) é emergencial por haver um risco iminente para a vida do paciente. Entretanto, a melhor conduta é prevenir a necessidade de diálise de urgência pela prática da indicação precoce de diálise antes do surgimento do quadro de uremia franca e/ou de complicações clínicas, metabólicas e eletrolíticas.

As principais indicações dialíticas são:

- Hiperpotassemia – acima de 5,5 meq/L com alterações ao ECG ou maior que 6,5 meq/L - Hipervolemia: edema periférico, derrames pleural e pericárdico, ascite,hipertensão arterial e ICC

- Uremia: sistema nervoso central (sonolência, tremores, coma e convulsões)

sistema cardiovascular (pericardite e tamponamento pericárdico), pulmões (congestãopulmonar e pleurite), aparelho digestivo (náuseas, vômitos e hemorragias digestivas)

- Acidose metabólica grave

- Outras: hipo ou hipernatremia, hipo ou hipercalcemia, hiperuricemia, hipermagnesemia, hemorragias devido a distúrbios plaquetários, ICC refratária, hipotermia e intoxicação exógena

- **SEGUIMENTO PÓS-TRATAMENTO**

O prognóstico da IRA continua grave, com mortalidade ao redor de 50%, apesar dos avançostecnológicos no manejo de pacientes graves e das técnicas de diálise. Certamente, diversos fatores contribuem para a manutenção deste quadro, ressaltando-se a maior gravidade e o maior

número de comorbidades que os pacientes atuais apresentam. Alguns fatores têm sido consistentemente associados a um pior prognóstico: oliguria, falência de múltiplosórgãos e septicemia. A despeito deste quadro grave e do aumento da incidência hospitalar da IRA, há evidências recentes de queda da mortalidade nos últimos anos. Além disto, tem sido relatado taxas de morbidade e mortalidade mais elevadas a longo prazo para aqueles pacientes sobreviventes de IRA, indicando a necessidade de seguimento ambulatorial destes pacientes após a alta hospitalar.

5. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Levey AS et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation: Modification of diet in renal disease study group. Ann Intern Med 1999; 130:461-470.

2. Bagshaw SM, Langenberg C, Bellomo R. Urinary biochemistry and microscopy in septic acute renal failure: a systematic review. Am J Kidney Dis 2006;48:695-705

3. Berbece AN and Richardson RM. Sustained low-efficiency dialysis in the ICU: cost, anticoagulation, and solute removal. Kidney Int. 2006;70(5):963-8.

4. Burdmann EA, Oliveira MB, Ferraboli R et al: Epidemiologia. In Schor N, Boim MA, dos Santos OFP (eds.): Insuficiência Renal Aguda – Fisiopatologia, Clínica e Tratamento, p 1. São Paulo, Sarvier, 1997.

5. Chertow GM et al. Acute Kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. J Am Soc Nephrol 2005; 16:3365-3370.

10. INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

Karina dos Santos Rocha Ferreira

1. INTRODUÇÃO

A respiração é o processo celular de transformação da energia química (proveniente do oxigênio, água e nutrientes) em energia a ser utilizada para metabolismo e função celular.

Para que o processo da respiração possa acontecer, a via de trânsito do oxigênio deve fluir normalmente, desde o meio externo até sua captação e efetiva utilização na mitocôndria celular.

2. TERMOS/DEFINIÇÕES

O termo insuficiência respiratória se refere a distúrbios nesse trajeto do oxigênio relacionados ao aparelho respiratório em si (caixa torácica, vias aéreas, pulmões e estruturas neuromusculares associadas, por exemplo, o diafragma).

3. INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

Todo paciente que possua as características clínicas e/ou laboratorial descritas neste texto, tem que receber o tratamento proposto. Não há contraindicações.

4. MANEJO CLÍNICO

AVALIAÇÃO INICIAL: Os dois principais fatores que influenciarão a quantidade de O_2 no sangue capilar (portanto arterial) serão:

- A quantidade de O_2 que entra na traqueia (dependente da FiO_2 e/ou da pressão atmosférica).

- A capacidade de troca gasosa entre o alvéolo e o capilar.

O funcionamento do aparelho respiratório pode ser simplificado em duas atividades: troca gasosa e ventilação.

Troca gasosa

Troca gasosa é a interface alveolocapilar, ou seja, a passagem de O_2 do alvéolo para o capilar e de CO_2 do capilar para o alvéolo por difusão.

A consequência gasométrica mais importante e previsível do distúrbio de troca gasosa é a **hipoxemia**.

O processo mais comum de problemas de troca gasosa são os distúrbios ventilação-perfusão.

Nas condições normais, em cada unidade alveolocapilar, a quantidade de ar que entra e sai do alvéolo (ventilação alveolar, V) é aproximadamente a mesma de sangue que passa pelo capilar (circulação ou perfusão, Q). Portanto, aproximadamente V=Q ou V/Q=1.

Quando há um distúrbio dessa relação, temos uma situação de baixa ventilação com perfusão normal (efeito shunt) ou, ao contrário, baixa perfusão com ventilação normal (efeito espaço morto).

Na tentativa de corrigir esses distúrbios, ocorre compensação de vasoconstrição ou broncoconstrição, com objetivo de eliminar ou minimizar o distúrbio V/Q. Assim, em locais com alto V/Q (efeito espaço morto) ocorre broncoconstrição, e quando há muitos locais com baixo V/Q (efeito shunt) é desencadeada vasoconstrição hipóxica. Apesar de o alvo desse fenômeno ser “deletar” as unidades com distúrbios, paradoxalmente se cria um problema ainda pior: outras unidades alveolocapilares normais são atingidas pelas substâncias vaso ou broncoconstritoras, criando-se uma complexa mistura de unidades com altos ou baixos V/Q em um mesmo paciente (chamadas genericamente “distúrbios V-Q”).

Questões gravitacionais também influenciam a perfusão entre ápice e base pulmonar. Em um paciente de UTI (tipicamente deitado em posição supina) a região “superior” do tórax é a anterior (esternal) e a “inferior” é a dorsal. Como a distância entre elas é menor, o efeito da gravidade é

menos importante. No entanto, isso é compensado pelo fato de que nos pacientes com edema pulmonar/SARA há grande aumento do peso dos pulmões, o que faz com que os alvéolos dorsais sejam "esmagados" gerando colapso alveolar, o que piora o desequilíbrio V/Q.

A maneira mais eficiente de se monitorizar a eficiência da troca gasosa é pela relação PaO_2/FiO_2 (normal > 400). Portanto, é fundamental a cada coleta de gasometria anotarem-se os parâmetros ventilatórios utilizados, para adequada interpretação. Quando o paciente usa oxigenioterapia, a FiO_2 provável é:

- Cateter de O_2: aumento de 2 a 3% para cada 1L/min:

  => 1L/min: 23 a 25%

  => 3L/min: 27 a 31%

  => 5L/min: 33 a 37%

- Máscara de O_2:

  => 5L/min: aproximadamente 30%

  => 10L/min: 35 a 40%

  => 15L/min: 40 a 50%

Ventilação

Para uma adequada ventilação, precisamos ter uma mecânica respiratória adequada. Mais do que o alvéolo, é necessária a eficiência e harmonização das estruturas responsáveis pela inspiração e expiração, ou seja, da captação do oxigênio do meio externo, seu transporte pelas vias aéreas (altas e baixas) e o caminho contrário do CO_2, além da função mecânica de expandir o tórax e permitir seu retorno à posição inicial.

O marcador gasométrico padrão dos distúrbios ventilatórios é a $PaCO_2$. Isso ocorre porque o "gatilho" para disparo do centro respiratório no tronco cerebral é o nível sérico de CO_2.

Assim, a definição de hiper ou hipoventilação não é pela frequência respiratória, mas sim, pelos níveis de $PaCO_2$: hiperventilação = hipocapnia; hipoventilação = hipercapnia.

A condição mais comum causadora de insuficiência respiratória do tipo hipoventilação (hipercápnica) é a fadiga muscular respiratória.

- **ATENÇÃO AMBULATORIAL:** Não se aplica

- **TRATAMENTO:**

O manejo depende da etiologia e das consequências da insuficiência respiratória.

Para a causa básica:

- Antibioticoterapia (pneumonia e sepse – ver protocolo específico)

- Manobras de reexpansão pulmonar (atelectasias)

- Corticoides e broncodilatadores (DPOC e asma)

- Drenagem pleural (pneumotórax hipertensivo ou derrame pleural extenso)

- Inotrópicos/vasodilatadores (manejo da insuficiência cardíaca)

Correção do distúrbio gasométrico:

- Distúrbios de troca gasosa (hipoxemia): oxigenioterapia

- Distúrbios ventilatórios: ventilação mecânica

Suporte respiratório

- Oxigenioterapia: indicada se hipoxemia (PaO_2 < 50-55mmHg ou SaO_2 < 90%). Tem como alvo a normalização/minimização da hipoxemia; indução de hiperóxia é inútil e possivelmente deletéria.

- Ventilação não invasiva

=> casos que mais se beneficiam: DPOC descompensado, EAP cardiogênico, trauma/contusão pulmonar

=> evitar em caso de paciente com rebaixamento do nível de consciência

- Ventilação mecânica

=> indicações para intubação: obstrução de vias aéreas, incapacidade de expectoração/eliminação de secreções respiratórias (tosse ineficaz), perda/incapacidade de proteção de vias aéreas, insuficiência respiratória aguda propriamente dita (hipoxêmica ou hipercápnica)

- **SEGUIMENTO PÓS-TRATAMENTO:** Após alta da UTI, manter a paciente em enfermaria até o término do tratamento da doença de base, para posterior alta hospitalar.

- **TESTES DIAGNÓSTICOS E EXAMES:**

O diagnóstico é clínico: quadro respiratório com dispneia intensa, hipoxemia e/ou hipercapnia, uso de musculatura acessória da respiração, sudorese, cianose e outros.

- sinais/sintomas da etiologia:

=> cardíaca: edema de membros inferiores, hepatomegalia

=> pulmonar: tosse, expectoração, sibilos

=> neurológica: fraqueza muscular, ptose palpebral

=> sepse: febre, foco de infecção

- sinais/sintomas da hipoxemia/hipercapnia/hipóxia tissular: cefaleia, confusão mental, cianose

- sinais/sintomas da compensação cardiorrespiratória: taquicardia, taquipneia, sudorese, uso de musculatura acessória, batimento de asas do nariz

A realização dos exames bioquímicos, radiológicos (se necessário tomografia ou angiotomografia), eletrocardiograma e se possível ecocardiograma são obrigatórios para identificação etiológica, prognóstico, classificação e estratégias terapêuticas mais adequadas

- **PROCEDIMENTO PARA ALTA:** Reversão completa ou parcial da causa básica, ou, estabilização clínica da doença de básica, não havendo necessidade de alto fluxo de oxigenioterapia, permitindo a monitorização clínica em enfermaria.

- **CUIDADOS PÓS-ALTA:** Manter os medicamentos para controle das doenças crônicas, se for o caso e encaminhamento para UBS ou ambulatório de especialidades.

5. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Duarte, P. Insuficiência respiratória aguda. Livro: Manual de Medicina Intensiva - AMIB. São Paulo, SP: Editora Atheneu, 2014; pp. 393-400.

11. PNEUMONIAS

Karina dos Santos Rocha Ferreira

1. INTRODUÇÃO:

- Pneumonias adquiridas na comunidade (PAC)
- Pneumonia Nosocomial
- Pneumonia Associada a Ventilação Mecânica

2. TERMOS/DEFINIÇÕES:

A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é um processo infeccioso agudo pulmonar que acomete pacientes fora do ambiente hospitalar ou pacientes hospitalizados com manifestação em até 48h da internação hospitalar.

Em até 50% dos pacientes com PAC não se consegue saber qual microrganismo causou a pneumonia. Em vários estudos disponíveis, conclui-se que o pneumococo é o agente mais frequentemente isolado (30 a 45%), sendo a causa principal de pneumonia comunitária, em todas as idades, e em pacientes de todas as faixas de risco.

A pneumonia hospitalar ou nosocomial é aquela que ocorre após 48 horas de internação ou em pacientes com internações recentes (internação nos últimos 90 dias por mais de 48 horas).

Os microrganismos mais comuns são bacilos Gram-negativos: Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter baumanii, Enterobacter sp, Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Serratia marcescens, Stenotrophomonas maltophilia, Proteus sp, Haemophilus influenza, entre outros.

A pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV) é uma pneumonia nosocomial que se desenvolve em 48 a 72 horas após a intubação endotraqueal e ventilação mecânica.

A patogênese da PAV envolve a colonização da cavidade oral e a microaspiração da secreção colonizada para a via aérea. Outras fontes menos comuns de patógenos são a via hematogênica e o biofilme do tubo endotraqueal. Sendo assim, classicamente os microrganismos mais comuns são a Pseudomonas aeruginosa e o Staphylococcus aureus, seguidos das enterobactérias e bacilos Gram-negativos (BGN) não fermentadores não pseudomonas (Acinetobacter, Stenotrophomonas e Burkholderia).

3. INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES: Recomenda se a internação em UTI

Pneumonia comunitária: O consenso brasileiro recomenda usar os critérios que são divididos em critérios maiores e menores (conhecidos como critérios da ATS modificados).

Indicação de UTI/PAC grave: um critério maior ou dois critérios menores.

• Maiores:

- Choque séptico

- Necessidade de ventilação mecânica

• Menores:

- Envolvimento de dois ou mais lobos

- Pressão arterial sistólica < 90 mmHg

- PaO_2 / FiO_2 < 250

Pneumonia nosocomial:

- FR > 30 rpm

- Necessidade de FiO_2 > 35% para manter SaO_2 > 90%
- Envolvimento multilobar
- Hipotensão arterial (PAS < 90mmHg)
- Necessidade de suporte ventilatório (invasivo ou não)
- Progressão do infiltrado em mais de 50% com deterioração clínica
- Necessidade do uso de drogas vasopressoras
- Evolução ou piora de insuficiência renal

Pneumonia associada a ventilação mecânica:

Ao suspeitar-se de qualquer processo infeccioso em um paciente com mais de 48 horas de ventilação mecânica, deve-se examiná-lo a fim de buscar se há PAV. Sinais clássicos de pneumonia de comunidade, como febre, taquicardia e leucocitose, são comprovadamente pouco específicos para o diagnóstico. A radiografia de tórax também oferece problemas técnicos, como a dificuldade de obtenção de uma boa imagem, assim como de sua interpretação.

Em pacientes com PAV encontra-se a presença de um infiltrado pulmonar novo ou piora progressiva, com presença de febre, leucocitose, aumento na quantidade e piora do aspecto da secreção traqueal. Junto a isso, piora da troca gasosa medida pela relação PaO_2/FiO_2, aumento na frequência respiratória, no volume-minuto e necessidade de maior suporte ventilatório (PEEP). O quadro clínico geral do paciente pode muitas vezes apresentar-se por choque séptico ou sepse grave com disfunção não pulmonar na ocasião da suspeita clínica.

Diagnóstico clínico:

- Obrigatório: infiltrado novo ou com piora progressiva ao raio X

MAIS de 2 dos seguintes critérios:

* temperatura > 38°C ou < 36°C

* leucócitos > 12.000 ou < 4.000

* secreção respiratória purulenta

Diagnóstico microbiológico:

- Obrigatório: suspeita clínica

MAIS

- Aspirado Traqueal > 10^6 ufc/mL

4. MANEJO CLÍNICO

- **AVALIAÇÃO INICIAL:**

Pneumonia Comunitária: O diagnóstico se dá com 2 ou mais sintomas clínicos (tosse produtiva de início recente, febre ou hipotermia, calafrios, dor torácica, taquicardia e/ou taquidispneia) associados a infiltrado pulmonar de início recente e/ou alterações do exame pulmonar.

Quadro clínico:

- Queixas: febre, tosse (seca ou produtiva), dor torácica ventilatório-dependente, dispneia, calafrios, sintomas sistêmicos (cefaleia, vômitos, diarreia, mialgia, artralgia, fadiga, queda do estado geral)

- Exame físico: taquipneia, taquicardia e hipotensão; crepitações localizadas e macicez à percussão do tórax.

Pneumonia Nosocomial: Associação de dados clínicos e laboratoriais:

- Febre/hipotermia

- Leucocitose/leucopenia

- Aparecimento ou piora da secreção pulmonar (purulenta)

- Sinais de insuficiência respiratória

- Sinais radiológicos: novo ou piora do infiltrado alveolar e/ou do broncograma aéreo ou piora do infiltrado preexistente

Pneumonia associado a ventilação mecânica:

Classifica-se a PAV em precoce ou tardia, sendo o dia de intubação o marcador da classificação. PAV precoce é definida como aquela que foi diagnosticada entre o 2° e o 4º dias de VM e PAV tardia é diagnosticada com mais de 5 dias de VM.

A PAV tardia está mais associada a patógenos hospitalares e a patógenos multirresistentes (pseudomonas, Staphylococcus aureus resistente a Meticilina, enterobactérias ESBL e BGN de resistência atípica), em contraste à PAV precoce (S. pneumoniae, Haemophilus, S. aureus MRSA e enterobactérias multissensíveis).

Assim, essa classificação é importante para fins de escolha da antibioticoterapia.

Essa classificação ainda parece ter importância na nossa instituição, visto que há baixa incidência patógenos multirresistentes.

Associação de dados clínicos e laboratoriais:

- Febre/hipotermia

- Leucocitose/leucopenia

- Aparecimento ou piora da secreção pulmonar (purulenta)

- Sinais de insuficiência respiratória

- Sinais radiológicos: novo ou piora do infiltrado alveolar e/ou do broncograma aéreo ou piora do infiltrado preexistente

- **ATENÇÃO AMBULATORIAL:** Não se aplica

- **TRATAMENTO:**

Pneumonia Comunitária: Não retardar o início da antibioticoterapia!

A terapia combinada deve ser recomendada para pacientes com PAC grave com indicação de admissão em UTI por reduzir a mortalidade. A administração dos antibióticos deve ser a mais precoce possível e deve incluir preferencialmente um macrolídeo e um Beta lactâmico:

- 1ª opção: Ceftriaxone 1g 12/12h + macrolídeo (Azitromicina 500mg 1x/dia)

- 2ª opção: Quinolona respiratória isolada (como Levofloxacina 500mg 1x/dia)

OBS: evitar uso de Claritromicina e Levofloxacina em gestantes (grupo C de risco à gestação), podendo ser utilizados em situações específicas quando a antibioticoterapia for necessária e não existirem alternativas terapêuticas.

O uso do suporte ventilatório não invasivo em casos de insuficiência respiratória pode evitar a intubação em até 30% dos casos.

Falha terapêutica: deterioração clínica em 24 horas ou quando não há melhora nas primeiras 72 horas. Nesse caso, reavaliar antibioticoterapia.

Tempo de tratamento: 7-10 dias.

Pneumonia nosocomial:

Opções de antibiótico empírico inicial em pneumonias hospitalares	
Sem uso prévio de antibiótico e/ou menos de 5 dias de internação	**Com uso prévio de antibiótico e/ou mais de 5 dias de internação**
- Ceftriaxone + macrolídeo - Quinolona respiratória OBS: evitar Claritromicina e Quinolona em gestantes.	- Cefepime ou Piperacilina-Tazobactam - Em casos que apresentam instabilidade hemodinâmica, associar vancomicina

Pneumonia associado a ventilação mecânica:

Depois da decisão clínica de iniciar antibioticoterapia para o paciente com PAV, deve-se ter em mente três fatores: (a) o patógeno mais provável; (b) escolha de antibioticoterapia empírica adequada e de início rápido e ativo contra o patógeno; e (c) ajuste de terapia após resultados da microbiologia e tempo de tratamento. Conjuntamente, o tratamento geral de qualquer paciente crítico e infectado deve ser instituído com base nas evidências atuais de seu tratamento.

A escolha do antibiótico deve ser guiada pela flora local conforme orientação da Comissão de Controle de Infecção Hospitalar.

Tempo de tratamento: 7 a 10 dias, podendo ser prolongado o tempo conforme avaliação do médico assistente.

- **SEGUIMENTO PÓS-TRATAMENTO:** Acompanhamento em UBS ou em ambulatório de especialidade.

- **TESTES DIAGNÓSTICOS E EXAMES:**

- Gasometria arterial

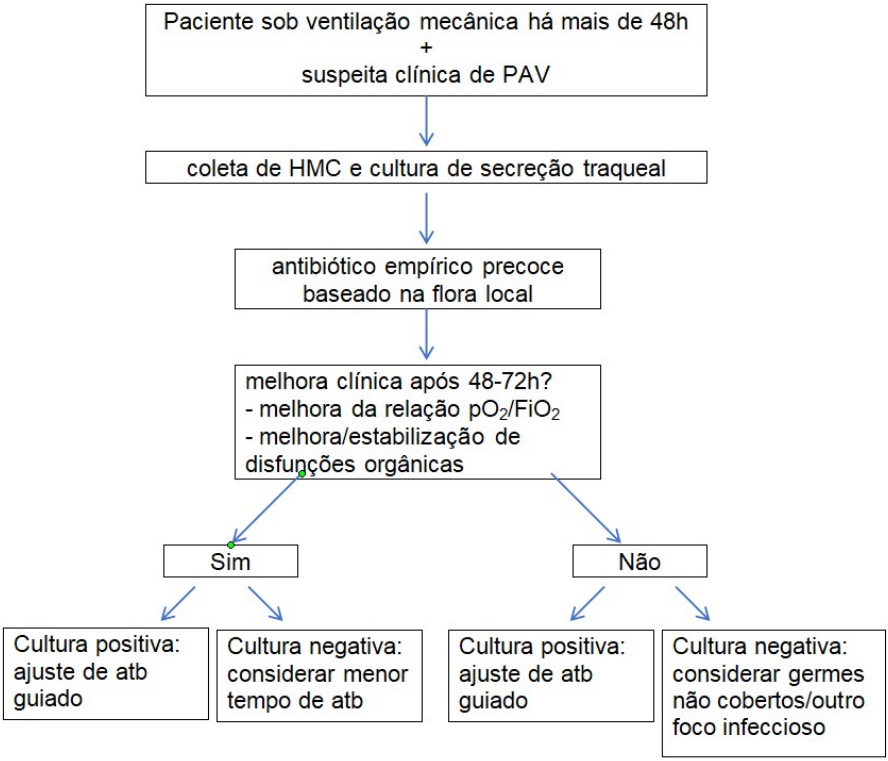
- Hemograma, ureia, creatinina, sódio, potássio, TGO, TGP, DHL, PCR, TP, TTPA, dímero D, glicemia
- Tomografia computadorizada de tórax
- Ecocardiograma
- RX tórax
- Eletrocardiograma
- Lavado bronco alveolar
- Culturas (sangue, urina, secreção do lavado), com antibiograma
- PCR

- **PROCEDIMENTO PARA ALTA:** Estabilidade clínica, melhora do quadro infeccioso, melhora da febre, necessidade de pouco suporte de oxigênio.

- **CUIDADOS PÓS-ALTA:** Manter fisioterapia, suporte nutricional, concluir o esquema de antibioticoterapia.

5. ALGORITMO/FLUXOGRAMA:

Manejo da PAV



6. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA:

1. Correa, RA; Costa AN; et al. Recomendações para o manejo da pneumonia adquirida na comunidade 2018. J Bras Pneumol. 2018; 44(5):405-423. Disponível em

<http://cdn.publisher.gn1.link/jornaldepneumologia.com.br/pdf/2018_44_5_16_portugues.pdf>. Acesso em 31 Out 2021.

2. Martins, HS; Gimenez, FL; Brandão Neto, RA. Pneumonia adquirida da comunidade. Livro: Medicina Intensiva – Abordagem Prática – 2ª ed. rev. e atual. – Barueri, SP: Manole, 2015; pp. 312-330.

3. Ranzani, OT. Pneumonia associada à ventilação mecânica. Livro: Medicina Intensiva – Abordagem Prática – 2ª ed. rev. e atual. – Barueri, SP: Manole, 2015; pp. 247-265.

4. Silva, FMQ. Pneumonia hospitalar. Livro: Manual da Residência de Medicina Intensiva – 4ª ed. rev. e ampl. – Barueri, SP: Manole, 2013; pp. 136-141.

5. Silva, FMQ. Pneumonia adquirida na comunidade. Livro: Manual da Residência de Medicina Intensiva – 4ª ed. rev. e ampl. – Barueri, SP: Manole, 2013; pp. 142-149.

6. Silva, FMQ. Pneumonia associada à ventilação mecânica. Livro: Manual da Residência de Medicina Intensiva – 4ª ed. rev. e ampl. – Barueri, SP: Manole, 2013; pp. 150-155.

12. COVID 19 NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA

Karina dos Santos Rocha Ferreira

1. INTRODUÇÃO

O vírus SARS COV 2 foi identificado em caráter endêmico na cidade de Whuran (China) em torno de setembro de 2019, sendo que rapidamente se espalhou pelo mundo. A OMS em 11/03/2020 declarou estado de pandemia.

Hoje no Brasil, temos um total de mais de 21 milhões de infectados e 609 mil mortos

2. TERMOS/DEFINIÇÕES

Embora se trate de uma doença viral assim como tantos outros vírus respiratórios, cursando com febre, tosse, perda de olfato e paladar, tem como característica um alto poder de transmissão e uma capacidade de evoluir para complicações pulmonares graves e fenômenos tromboembólicos, elevando a sua capacidade de transmissibilidade e de morbidade.

3. INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

É necessário pelo menos um dos critérios abaixo para internação em UTI:

- Sem melhora da saturação de oxigênio apesar da oferta de O_2 ($satO_2$ < 95% com oferta de 6L/min)

- Esforço ventilatório (uso de musculatura acessória, tiragem intercostal, batimento de asa nasal) apesar da oferta de O_2

- Relação pO_2/FiO_2 < 300

- Hipotensão arterial (PAS) < 100mmHg ou pressão arterial média (PAM) < 65mmHg

- Alteração da perfusão periférica (tempo de enchimento capilar)

- Alteração do nível de consciência

- Oligúria

4. MANEJO CLÍNICO

- **AVALIAÇÃO INICIAL:** História clínica e exame físico conforme descrito acima

- **ATENÇÃO AMBULATORIAL:** Não se aplica

- **TRATAMENTO:**

A) Antibióticos: devem ser administrados na presença de critérios clínicos e radiológicos de pneumonia bacteriana. Esquema: Ceftriaxone 2g EV 1x/dia por 7 dias + Azitromicina 500mg VO 1x/dia por 5 dias

B) Oseltamivir: desde que o quadro clínico tenha se iniciado há menos de 48 horas. Posologia: 75mg VO 12/12h por 5 dias.

C) Heparina profilática: apenas se plaquetas > 50.000/mm^3, ausência de sangramentos e de outras contraindicações. Pode ser usado heparina não fracionada ou heparina de baixo peso molecular com posologia de acordo com o peso corporal:

Peso	até 60kg	60-90kg	> 90kg
Heparina não fracionada	5.000UI 12/12h	5.000UI 8/8h	7.500UI 8/8h
Peso	até 80kg	80-120kg	> 120kg
Enoxaparina	40mg SC 1x/dia	60mg SC 1x/dia	40mg SC 12/12h

D) Corticoterapia

- Dexametasona 6mg/dia VO ou EV por 10 dias

Alternativa: Metilprednisolona 0,5mg/kg EV 12/12h.

E) suporte de oxigênio: segue uma progressão.

- Cateter nasal (fluxo máximo 6L/min)
- Máscara de Venturi
- Máscara não reinalante
- Ventilação não invasiva
- Ventilação mecânica invasiva

A paciente submetida a intubação orotraqueal deverá ser ventilada por meio de uma conduta protetora, no modo volume ou pressão controlada (VCV ou PCV) com volume corrente igual a 6mL/kg de peso predito e pressão de platô menor que 30cmH_2O, com driving pressure (= pressão de platô menos a PEEP) menor que 15cmH_2O e com frequência respiratória entre 20-24rpm para manter pCO_2 normal (volume minuto entre 7-10L/min).

F) manobra de prona

A manobra de prona pode ser feita com gestantes e puérperas acordadas que necessitem de suplementação de oxigênio ou pacientes intubadas sob ventilação mecânica com relação $PaO_2/FiO_2 < 150$.

No caso de gestantes, é fundamental o acompanhamento conjunto com a equipe obstétrica para avaliação e seguimento da vitalidade fetal.

Para puérperas, considerar contraindicação relativa o intervalo de tempo entre a cesárea e a pronação inferior a 24 horas por maior risco de sangramento.

Recomenda-se a manutenção da posição prona por 16 a 20 horas.

- **SEGUIMENTO PÓS-TRATAMENTO:** Acompanhamento em UBS ou em ambulatório de especialidade.

- **TESTES DIAGNÓSTICOS E EXAMES:**

- Swab RT PCR para Coronavírus

- Gasometria arterial

- Hemograma, ureia, creatinina, sódio, potássio, TGO, TGP, DHL, PCR, TP, TTPA, dímero D

- Tomografia computadorizada de tórax

- Ecocardiograma

- RX tórax

- Eletrocardiograma

- **PROCEDIMENTO PARA ALTA:**

Desmame de ventilação mecânica - Critérios para realizar o teste de respiração espontânea (TRE)

1- Oxigenação:

- PaO_2/FiO_2 > 200 com $SpO_2 \geq$ 90% e $FiO_2 \leq$ 0,4 com PEEP $\leq$ 8cmH2O

2- Ventilação:

- PH $\geq$ 7,35 e PaCO2 $\leq$ 55mmHg

- Frequência respiratória < 24/min

3- Estabilidade hemodinâmica

- Paciente sem drogas vasoativas ou usando doses baixas em processo de retirada

4- Escala de coma de Glasgow $\geq$ 8

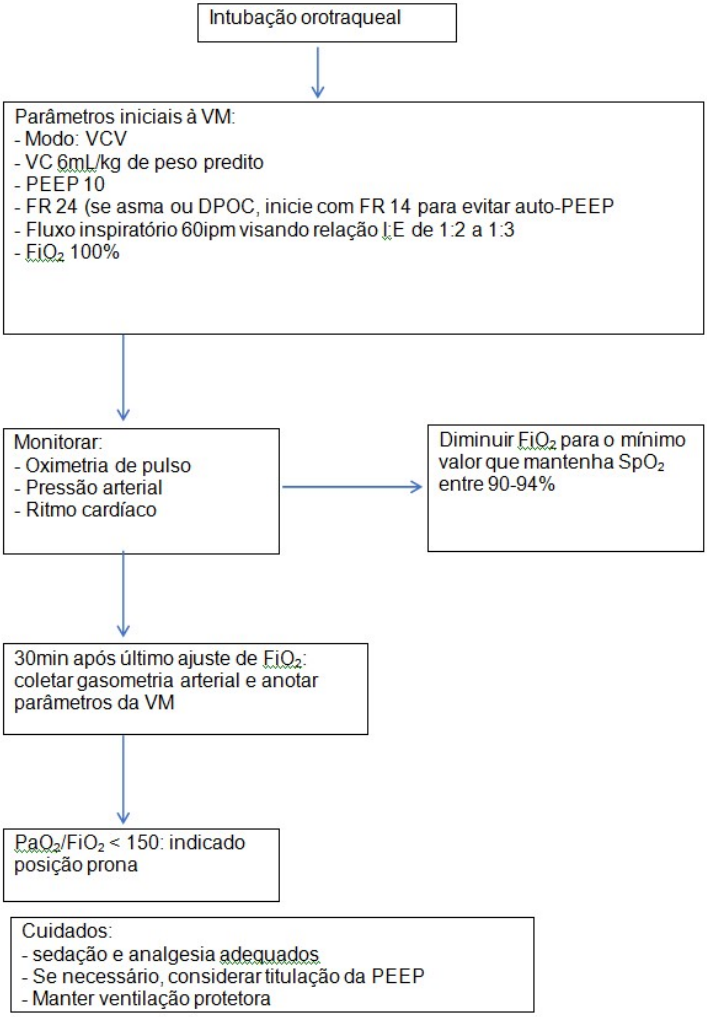
Após a retirada da prótese ventilatória, se o paciente necessitar pouca suplementação de oxigênio, estabilidade hemodinâmica e ter a infecção controlada, poderá receber alta para a enfermaria.

- **CUIDADOS PÓS-ALTA**

Manter os antibióticos até o seu fim, fisioterapia e prevenção de quadros tromboembólicos.

5. ALGORITMO/FLUXOGRAMA

Manejo da Ventilação Mecânica Invasiva – COVID-19



6. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. AMIB. Manejo da Ventilação Mecânica Invasiva no Paciente com COVID-19. Comitê de Insuficiência Respiratória e Ventilação Mecânica da AMIB, março 2021. Disponível em <https://www.amib.org.br/fileadmin/user_upload/12Manejo_da_Ventilac__a__o_Invasiva_no_Paciente_com_COVID.pdf>. Acesso em 02 Nov 2021.

2. Brasil. Ministério da Saúde. Manual de recomendações para a assistência à gestante e puérpera frente à pandemia de COVID-19. Brasília: Ministério da Saúde, 2020; 64p. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_de_recomendacoes_para_a_assistencia_da_gestante_e_puerpera_frente_a_Pandemia_de_Covid-19_v.1.pdf>. Acesso em 29 Out 2021.

3. Secretaria Municipal da Saúde – SMS, Prefeitura Municipal de São Paulo – PMSP. Recomendação técnica para manejo e uso racional de corticoides na epidemia de Covid-19 – Plano de contingência. Versão 1 – 11 de junho de 2021. Disponível em <https://www.prefeitura.sp.gov.br/cidade/secretarias/upload/saude/Protocolo_CORTICOTERAPIA_pacientes_com_Covid_19_11_6_2021.pdf>. Acesso em 02 Nov 2021.

13. CETOACIDOSE DIABÉTICA (CAD) E ESTADO HIPERGLICÊMICO HIPEROSMOLAR (EHH)

José Roberto Generoso Jr.
Elcio Tarkieltaub

1. INTRODUÇÃO

Cetoacidose diabética (CAD) e estado hiperglicêmico hiperosmolar, são as complicações metabólicas agudas mais graves no paciente diabético.

Levam ao aumento da morbimortalidade, número de internações e custos com o tratamento.

2. TERMOS/DEFINIÇÕES

Cetoacidose diabética é a falta absoluta de insulina caracterizada na maioria das vezes por glicemia >250mg/dl e corpos cetônicos positivos.

Estado hiperglicêmico hiperosmolar é o aumento da osmolaridade sérica devido a níveis de glicemia superiores a 600mg/dl na deficiência relativa de insulina e sem cetoacidose.

3. INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

Indicado para pacientes >18 anos com presença de cetoacidose diabética ou estado hiperglicêmico hiperosmolar.

4. MANEJO CLÍNICO

- **AVALIAÇÃO INICIAL**

Sintomas decorrentes da hiperglicemia são mais precoces e comumente presentes na CAD e EHH. Estão presentes poliúria devido a diurese

osmótica, desidratação, aumento da sede, fraqueza e perda de peso (estado catabólico). Antecedem a CAD em dias, mas o início das alterações metabólicas da cetogênese é rápido e geralmente < 24h. O EHH é mais insidioso e ocorre em vários dias a semanas previamente à admissão.

Na avaliação dos sinais vitais iniciais, podem se encontrados hipotensão ou choque e taquicardia frequentemente devido a desidratação, acidose (na CAD) e, em alguns casos, sepse. Taquipneia com respiração profunda (respiração de Kussmaul) como mecanismo compensatório da acidose metabólica e a presença de hálito cetônico na CAD.

- **TESTES DIAGNÓSTICOS E EXAMES**

Na suspeita inicial de CAD em pacientes hiperglicêmicos (glicemia capilar ≥ 250 mg/dl), pode ser realizada triagem por meio da cetonemia capilar.

Inicialmente, coletam-se hemograma, função renal, eletrólitos (sódio, potássio, magnésio, fósforo), glicemia, gasometria arterial com dosagem de lactato, cálculo do ânion GAP e da osmolaridade, U1, cetonuria e, se disponível, cetonemia. O ECG também deve ser realizado. Podem ser necessários raio X de tórax, urocultura, hemocultura e cultura de escarro entre outros.

Osmolalidade normal: 285 - 295 mOsm/kg

Osmolidade Sérica = (2 x (Na + K)) + (Ureia / 2.8) + (glicose / 18)

Parâmetro	Cetoacidose Diabética		Estado Hiperosmolar	
Classificação	Leve	Moderada	Grave	N/A
Glicemia	>250	>250	>250	> 600
pH Arterial	7,25-7,30	7,00-7,24	<7,00	>7,30
Bicarbonato	15-18	10-14,9	<10	>15
Cetonúria	Positiva	Positiva	Positiva	Fracamente Positiva
Cetonemia	Positiva	Positiva	Positiva	Fracamente Positiva
Osmolaridade	Variável	Variável	Variável	>320
Ânion-GAP	>10	>12	>12	Variável
Consciência	Alerta	Alerta ou Sonolento	Estupor ou Coma	Estupor ou Coma

- **TRATAMENTO**

Tanto CAD quanto EHH são emergências médicas e contemplam tratamento muito semelhante (exceto a acidose na CAD) que deve ser prontamente instituído.

A abordagem inicial segue o ABC (avaliar via aérea, respiração e circulação), avaliação do status volêmico e procura e tratamento do potencial fator precipitante.

O paciente deve permanecer monitorizado. Coleta de glicemia capilar de a cada hora. Eletrólitos, gasometria venosa, osmolalidade e função renal a cada 2 a 4 horas dependendo da gravidade e resposta clínica.

FASE DE EXPANSÃO VOLÊMICA

A solução inicial de escolha deve ser SF 0,9%. Corrige déficit de volume mais rapidamente e apresenta menor risco de edema cerebral que a salina ao meio.

A velocidade de infusão depende do status volêmico, presença de comorbidades (insuficiência cardíaca, doença renal) e a idade do paciente. Na doença renal avançada, dependendo da quantidade de diurese residual, pode não ser necessária a reposição de volume e a insulinoterapia endovenosa pode ser confeccionada em soluções mais concentradas.

FASE DE MANUTENÇÃO

Inicia-se geralmente após restauração da perfusão e débito urinário (> 0,5 a 1 ml/kg/h).

Calcula-se o sódio corrigido que corresponde ao valor da concentração de eletrólito após normalização da glicemia e perda do efeito osmótico da hiperglicemia e fornece uma estimativa do grau de hipernatremia que poderá ocorrer. Se normal ou elevado (hiperosmolaridade), infunde-se NaCl 0,45% a 250 a 500 ml/h (4 a 14 ml/kg/h) para reposição de água livre induzida pela diurese osmótica. Se sódio baixo, SF 0,9%, na mesma velocidade.
Se insuficiência cardíaca ou renal, aumentar a frequência de avaliação clínica para evitar a sobrecarga hídrica. O déficit estimado de volume deve ser corrigido dentro de 24 horas.

Após glicemia atingir 200 mg/dl na CAD e 250 a 300 mg/dl no EHH, deve ser iniciada a infusão de glicose que pode ser adicionada à salina. Redução da glicemia abaixo desses valores aumenta o risco de edema cerebral.

INSULINA
Deve-se utilizar preferencialmente a insulina regular por via endovenosa (EV), pois apresenta meia-vida curta (cerca de 3 a 5 minutos) e fácil titulação em relação ao seu uso subcutâneo.

Antes do início da insulinoterapia, deve-se checar a concentração de potássio e se o paciente foi hidratado adequadamente.

Se hipocalemia, a insulinoterapia deve ser adiada até a normalização da concentração do potássio (ver reposição de potássio a seguir).

É preferível infundir a insulina em concentração mais diluída, 0,2 UI/ml (insulina regular 50UI em 250 ml de SF 0,9%), para evitar queda rápida da glicemia e/ou da osmolaridade. Deve-se monitorar a glicemia de 1 em 1 hora por meio da glicemia capilar.

Aplica-se bolo de 0,1 a 0,15 UI/kg, seguido de 0,1 UI/kg/h. Bolo não é necessário se iniciado infusão de 0,14 UI/kg/h.

Geralmente, obtém-se redução da glicemia entre 50 a 70 mg/dl/h.

Se redução > 70 mg/dl, reduzir a infusão (geralmente reduz pela metade).

Se redução < 50 mg/dl, aumentar a infusão (geralmente dobra-se) e checar hidratação, acesso venoso, bomba de infusão e osmolaridade.

Quando glicemia próxima a 200 a 150 mg/dl na CAD e 300 a 250 mg/dl na EHH, pode-se reduzir a infusão para 0,05 a 0,02 U/kg/h e adicionar glicose à salina.

Em casos de CAD leve a moderada e na ausência de doença crítica ou comorbidades graves, a insulinoterapia pode ser realizada via subcutânea com análogos de ação ultrarrápida (se disponível). Apresenta efetividade e segurança semelhante ao tratamento com insulina regular endovenosa. Pode ser aplicada a cada 1 ou 2 horas, fora de ambiente de terapia intensiva.
Esquema de tratamento da CAD leve a moderada com análogos da ação ultrarrápida via subcutânea:

• A cada 1 hora:

Bolo de 0,3 UI/kg + 0,1 UI/kg. Quando glicemia atingir 200 mg/dl, reduzir a dose para 0,05 UI/kg/h até resolução da CAD e pode ser adicionada glicose à salina.

• A cada 2 horas:

Bolo de 0,3 UI/kg + 0,2 UI/kg. Quando glicemia atingir 200 mg/dL, reduzir a dose para 0,1 UI/kg até resolução da CAD e pode ser adicionada glicose à

salina.

POTÁSSIO (K):

1. Se potássio acima do limite superior da normalidade, não repor. Iniciar insulinoterapia e aguardar novos exames a cada 2 a 4 horas.

2. Se abaixo do limite inferior da normalidade, iniciar reposição. Não iniciar insulinoterapia e aguardar novos exames a cada 2 a 4 horas.

3. Se concentração dentro da faixa da normalidade, iniciar reposição. A insulinoterapia geralmente é iniciada simultaneamente à reposição de potássio. Solicitar exames a cada 2 a 4 horas.

A ampola de KCl19,1% apresenta 2,5 meq/ml, sendo de 10 ml cada (25 mEq/ampola) e deve ser infundida preferencialmente em salina a 0,45% (K é osmoticamente ativo), evitando-se soluções glicosadas. A concentração máxima em veia periférica é 40 mEq/L.

BICARBONATO
Deve ser reposto somente na acidose grave (pH < 6,9) devido aos riscos de eventos adversos (piora da contratilidade cardíaca, fraqueza da musculatura respiratória, choque, vasodilatação cerebral, coma e complicações gastrintestinais).

Solução de bicarbonato de sódio a 8,4% apresenta 1 mEq/ml de bicarbonato e cinco vezes a quantidade de sódio do SF0,9%. Portando, para sua reposição, adicionam-se 100 ml de bicarbonato de sódio 8,4% com 400 ml de água destilada (solução isotônica) e 20 mEq de KCl19,1% (cerca de 7 ml), EV, infundindo em duas horas com o objetivo da atingir pH > 7,0. Repetir reposição se necessário.

- **SEGUIMENTO PÓS-TRATAMENTO**

Na CAD, são necessários glicemia < 200 mg/dl e mais dois dos seguintes critérios: pH > 7,3, BIC ≥ 15 e AG ≤ 12.

No EHH, é necessária a normalização do estado mental e da osmolaridade:

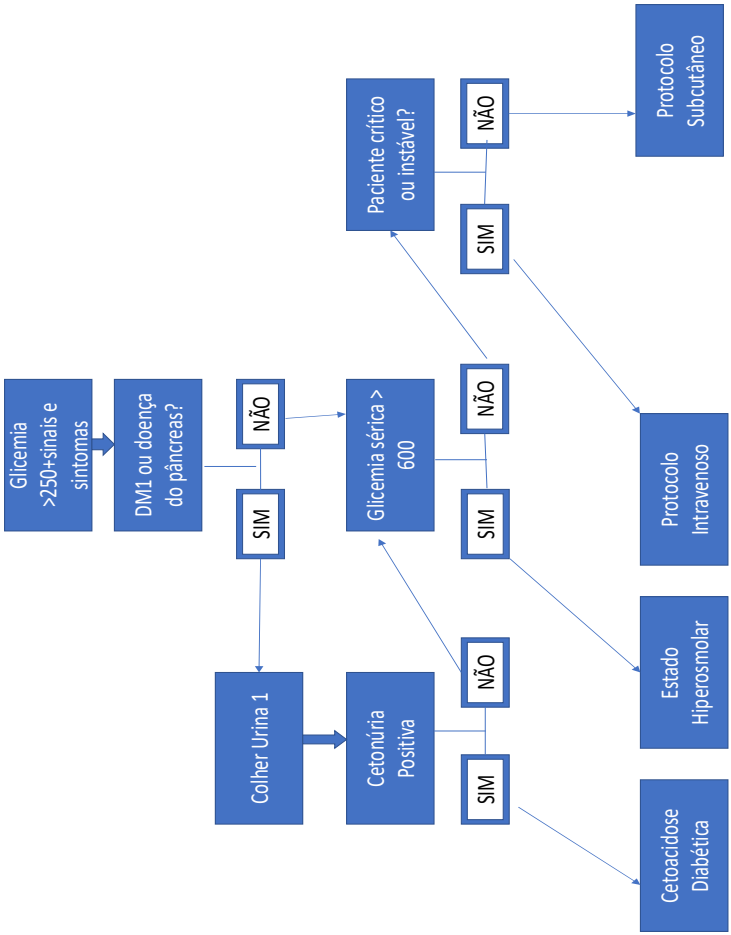
Glicemia < 250 a 300 mg/dl.

Após resolução da crise hiperglicêmica, CAD ou EHH, pode-se iniciar a insulina por via subcutânea.

Durante essa transição, a insulina endovenosa em bomba de infusão deve ser mantida por 1 a 2 horas após início da subcutânea para evitar potencial recorrência de hiperglicemia e cetoacidose.

Se o paciente estiver um jejum ou for incapaz de se alimentar por via oral, pode ser mantido em insulinoterapia e reposição de fluidos com glicose por via EV. Pode ainda iniciar a insulina subcutânea, desde que o aporte glicêmico seja mantido por via EV.

5. ALGORITMO/FLUXOGRAMA



6. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2015. Diabetes Care. 2015: 38 S1: S1-94

2. Atualização Terapêutica De Prado, Ramos e Valle - Diagnóstico e Tratamento - 26ª Ed. 2017; ISBN 9788536702681

3. Critical care medicine: the essentials/ John J. Marini, Arthur P. Wheeler. – 4th ed. P.;cm

14. HIPOGLICEMIA

José Roberto Generoso Jr.
Elcio Tarkieltaub

1. INTRODUÇÃO

A hipoglicemia não relacionada ao tratamento com insulina exógena é uma síndrome clínica rara, caracterizada por baixas concentrações de glicose plasmática, estimulação sintomática do sistema nervoso simpático e disfunção do sistema nervoso central.

Vários fármacos e doenças causam essa condição. O diagnóstico requer exame de glicemia no momento dos sintomas O tratamento consiste em fornecer glicose associada ao tratamento da causa subjacente.

2. TERMOS/DEFINIÇÕES

Hipoglicemia é a baixa concentração de glicose no organismo normalmente em níveis <70mg/dl

3. INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

Indicado em pacientes com hipoglicemia maiores de 18 anos.

4. MANEJO CLÍNICO

- **AVALIAÇÃO INICIAL**

Mais comumente, a hipoglicemia sintomática é uma complicação do tratamento farmacológico do diabetes mellitus. Drogas anti-hiperglicemiantes ou insulina podem estar envolvidas.

A hipoglicemia sintomática não relacionada com o tratamento do diabetes mellitus é relativamente rara, em parte pelo fato de o organismo ter amplos mecanismos contrarreguladores para compensar as baixas concentrações de glicose.

Os principais sintomas são, sudorese, mal-estar, tremores, rebaixamento do nível de consciência, tontura, sensação de cabeça vazia e cefaleia.

A elevação em pico das concentrações de glucagon e adrenalina em resposta à hipoglicemia aguda parece ser a primeira linha de defesa.

Checagem de sinais vitais, nível de consciência, estado nutricional e forma de nutrição além de dosagem da glicemia.

- **TRATAMENTO**

O tratamento imediato da hipoglicemia envolve fornecimento de glicose. Pacientes capazes de comer ou beber podem ingerir sucos, água com açúcar ou soluções de glicose; comer doces ou outros alimentos; ou mastigar comprimidos de glicose quando os sintomas ocorrerem.

Adultos que não conseguem comer ou beber podem receber glucagon a 0,5 (< 20 kg) ou 1 mg (≥20 kg), por via subcutânea ou intramuscular, ou glicose a 50% (50 a 100 ml em bolo IV), com ou sem infusão contínua de solução de glicose de 5 a 10% suficiente para resolver os sintomas.

Fármacos que causam hipoglicemia, incluindo álcool, devem ser suspensas.

- **TESTES DIAGNÓSTICOS E EXAMES**

Correlação das concentrações de glicose com achados clínicos

Resposta à administração de glicose (ou outro açúcar)

Algumas vezes, jejum de 48 ou 72 h

Às vezes, concentrações de insulina, peptídeo C e pro insulina

Em princípio, o diagnóstico requer a verificação de concentração baixa de glicose (< 50 mg/dl [< 2,8 mmol/L]) na ocasião em que ocorrem os sintomas de hipoglicemia e os sintomas respondem à administração de glicose.

Se a glicose está normal, descartar hipoglicemia e considerar outras causas dos sintomas.

Se a glicose está anormalmente baixa e não é possível identificar uma causa a partir da anamnese (p. ex., fármacos, insuficiência adrenal, desnutrição grave, falência de órgãos ou sepse), deve-se verificar os níveis séricos de insulina, anticorpos anti-insulina e sulfonilureia.

O peptídeo C e a pró-insulina medidos no mesmo tubo podem distinguir a hipoglicemia mediada pela insulina da não mediada pela insulina e a hipoglicemia factícia da fisiológica, podendo evitar a necessidade de testes adicionais.

Portanto, a necessidade de exames diagnósticos mais extensos baseia-se na probabilidade de que exista uma doença subjacente que possa causar hipoglicemia com base na aparência clínica do paciente e em doenças coexistentes.

Jejum de 72 horas realizado em um ambiente controlado é o padrão para diagnóstico. Entretanto, em quase todos os pacientes com distúrbio hipoglicêmico, o jejum de 48 h é adequado para detectar a hipoglicemia e o jejum completo de 72 h pode não ser necessário.

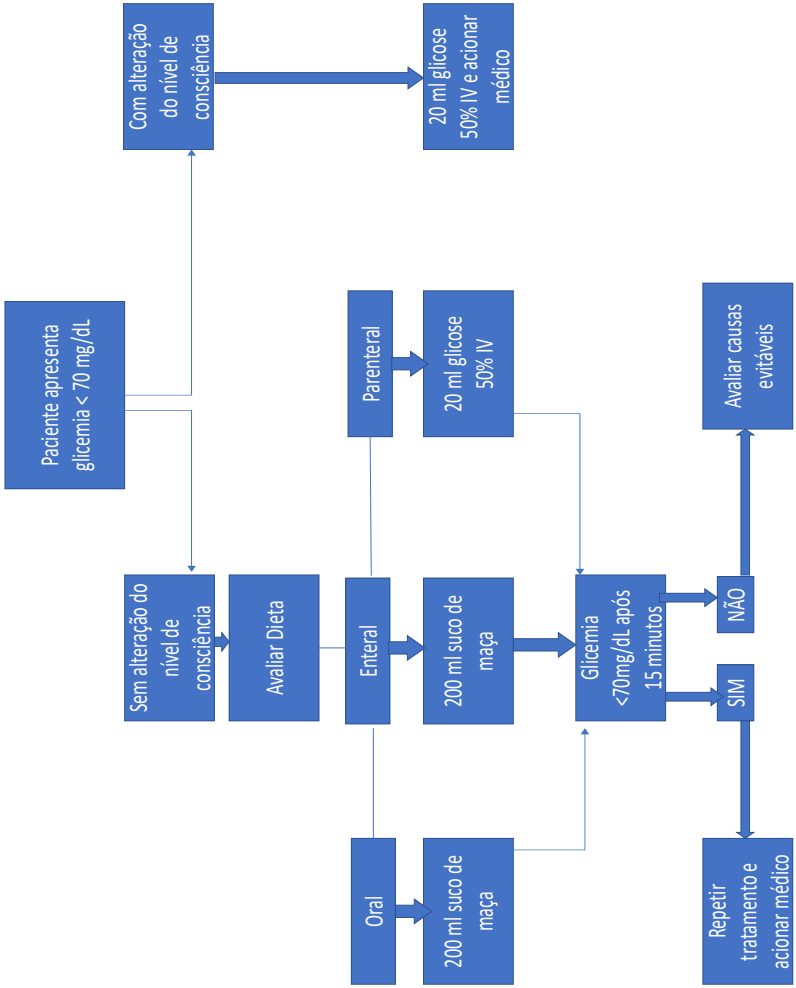
- **PROCEDIMENTO PARA ALTA**

Correção dos níveis glicêmicos e paciente com nível de consciência preservado.

- **CUIDADOS PÓS-ALTA**

Orientação do paciente, acompanhantes além de equipe assistente. Monitorização e controle da glicemia.

5. ALGORITMO/FLUXOGRAMA



6. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/distúrbios-endócrinos-e-metabólicos/diabetes-melito-e-distúrbios-do-metabolismo-de-carboidratos/hipoglicemia?query=Hipoglicemia

2. https://www.diabetes.org/healthy-living/medication-treatments/blood-glucose-testing-and-control/hypoglycemia

3. Critical care medicine: the essentials/ John J. Marini, Arthur P. Wheeler. – 4th ed. P.;cm

15. PROTOCOLO ASSISTENCIAL MULTIDISCIPLINAR DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO PRECOCE DA SEPSE EM ADULTO

Ludmyla Jungmann Godoy
Simone Pereira Vidotti
Susane Mei Hwang

1. INTRODUÇÃO

A Campanha Sobrevivendo à Sepse (*Surviving Sepsis Campaign*) é um esforço mundial que visa reduzir a taxa de mortalidade por sepse. No Brasil, esta campanha é coordenada pelo Instituto Latino Americano de Sepse (ILAS). Dado a alta incidência, custos e mortalidade associados a sepse, é imperativo a implementação de políticas institucionais baseadas em evidências científicas e norteadas por indicadores de qualidade para que se possa, em médio prazo, reduzir a mortalidade destes pacientes e, por consequência, o impacto social da sepse em nosso meio. Neste âmbito foi aprovada a Lei municipal nº17.570 de 08/06/2021, no art. 2º diz que todos os hospitais, clínicas e unidades de saúde, públicos e privados, que prestem serviços de saúde no âmbito do SUS, no Município de São Paulo, ficam obrigados a adotar protocolos de sepse, que deverão estar de acordo com as atividades desenvolvidas por seus serviços.

2. TERMOS E DEFINIÇÕES:

- **INFECÇÃO SEM DISFUNÇÃO:** Infecção suspeita ou confirmada, sem disfunção orgânica, de forma independente da presença de sinais de SIRS.
- **SEPSE:** Infecção suspeita ou confirmada associada à disfunção orgânica, de forma independente da presença de sinais de SIRS.
- **CHOQUE SÉPTICO:** Sepse que evoluiu com hipotensão não corrigida com reposição volêmica (PAM ≤65 mmHg), de forma independente de alterações de lactato, ou seja, presença de hiperlactatemia isolada, independente dos níveis, não é considerada critério de disfunção.

- **SÍNDROME DA RESPOSTA INFLAMATÓRIA SISTÊMICA (SIRS)**:

O termo Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica foi proposto para descrever a reação inflamatória desencadeada pelo organismo a qualquer agressão infecciosa ou não infecciosa. É definida pela presença de no mínimo dois dos sinais abaixo:

Temperatura axilar: >37,8 º C ou < 35 ºC;
Frequência cardíaca > 90 bpm;
Frequência respiratória > 20 ipm, ou PaCO2 < 32 mmHg
Leucócitos totais > 12.000/mm³; ou < 4.000/mm³ ou presença de > 10% de formas jovens (desvio à esquerda).

A SIRS não faz parte dos critérios para definição da presença de sepse, mas continua tendo valor como instrumento de triagem para a identificação de pacientes com infecção e, potencialmente, com risco de apresentar sepse ou choque séptico.

- **DISFUNÇÃO ORGÂNICA:** Disfunção caracteriza o fenômeno no qual a função orgânica não é capaz de manter a homeostase.

As principais disfunções orgânicas são:

Hipotensão (PAS < 90 mmHg ou PAM < 65 mmHg ou queda de PA > 40 mmHg)
Oligúria (≤0,5mL/Kg/h) ou elevação da creatinina (>2mg/dL)
Relação PaO2/FiO2 < 300 ou necessidade de O2 para manter SpO2 > 90%
Contagem de plaquetas < 100.000/mm³

Lactato > 2 vezes o valor de referência*
Alteração do nível de consciência (rebaixamento ou agitação)
Bilirrubina >2,0mg/dl
Coagulopatia (INR> 1,5 e TTPA> 60s)

*Valor de referência do lactato: arterial 0,5 – 1,6mmo/L / venoso 0,5 – 2,2 mmo/L

*No caso de gestantes e puérperas alguns valores dos sinais de disfunção orgânica foram alterados devido a especificidade do metabolismo e alterações fisiológicas do ciclo gravídico-puerperal desta população. São eles:

Creatinina > 1,2
Bilirrubina> 1,2
Saturação de oxigênio< 94%

A presença de disfunção orgânica na ausência dos critérios de SIRS pode representar diagnóstico de sepse. Assim, na presença de uma dessas disfunções, sem outra explicação plausível e com foco infeccioso presumível, o diagnóstico de sepse deve ser feito, e o pacote de tratamento iniciado, imediatamente após a identificação.

3. OBJETIVOS

3.1. Primários

- Garantir a identificação precoce da sepse na Instituição, com tratamento e monitoramento adequados;

- Administrar antimicrobiano efetivo na 1ª hora após o reconhecimento de sinais da sepse.

3.2. Secundários

- Treinamento dos profissionais de saúde quanto à realização do preenchimento dos formulários após identificado os sinais de alerta de sepse e de disfunção orgânica associada a sepse;
- Garantir a rápido manejo do paciente com sepse, após a sua identificação e abordagem inicial;
- Aumentar a identificação e abordagem da sepse, conforme recomendações do Instituto Latino Americano de Sepse (ILAS);
- Envolver o paciente e familiar no cuidado, informando-o sobre a necessidade de internação e a terapêutica necessária.

4. PÚBLICO-ALVO

Todas as pacientes com 12 anos ou mais atendidas nas dependências do Hospital Municipal Maternidade Escola Dr. Mário de Moraes Altenfelder Silva.

5. CRITÉRIO DE INCLUSÃO

Qualquer paciente que apresente na triagem inicial ou em algum momento da sua internação:

- pelo menos **(2)** dois critérios de Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS). (ANEXO A)

E / OU

- um (1) critério de disfunção orgânica. (ANEXO A).

6. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- Paciente que não apresenta foco infeccioso suspeito ou confirmado;
- Pacientes em cuidados paliativos, portanto sem indicação de medidas agressivas para sepse ou choque séptico;
- Idade < 12 anos;
- Recusa do paciente

7. ÂMBITO DE APLICAÇÃO

- Pronto Socorro
- Alojamento Conjunto
- Internação de Adulto
- Casa da Gestante de Alto Risco (CGAR)
- Pré-Parto
- Bloco Cirúrgico
- Unidade de Terapia Intensiva Adulto (UTI Adulto)
- Laboratório

8. RISCOS ENVOLVIDOS E CUIDADOS

a) Risco: Iniciar antimicrobiano não eficaz ou ao qual o paciente tenha alergia;

Cuidados envolvidos: Identificação correta do sítio infeccioso e obtenção das informações de alergia, pela história e exame físico, bem como história de exposição prévia a ambiente hospitalar ou uso recente de antimicrobianos, que poderiam indicar infecção com cepas mais resistentes a antimicrobianos.

b) Risco: Encaminhamento da paciente para outro setor antes da administração do antimicrobiano ou início de medidas para estabilização clínica;

Cuidados envolvidos: Garantir que o protocolo seja iniciado, com autonomia para a equipe das áreas determinar a administração de antimicrobiano e estabilização do paciente, antes que haja indicação de transferência entre as áreas ou encaminhamento para exames subsidiários fora do setor.

c) Risco: Falhas na comunicação entre equipe multiprofissional e entre equipes de setores diferentes (por exemplo: passagem de plantão sem identificação de protocolo de sepse);

Cuidados envolvidos: Ficha de Triagem do Protocolo de Sepse na cor azul, etiquetas de sepse azul piscina para afixar nos tubos de exames, formulários de solicitações de exames na cor azul para alertar e priorizar o atendimento.

9. RESPONSABILIDADE

- Corpo Clínico;
- Equipe de Enfermagem;
- Farmácia;
- Laboratório.

10. NORMA INSTITUCIONAL

Início do Protocolo no Pronto Socorro

AGENTE	ATIVIDADE
Enfermeiro (a) **(Classificação de Risco)**	• Identificar os parâmetros analisados: a) Frequência respiratória b) Saturação de oxigênio c) Pressão arterial d) Frequência cardíaca e) Nível de consciência f) Temperatura • Presença de dois critérios SIRS e/ou uma disfunção orgânica (ANEXO A) classificar com cor vermelha, afixar etiqueta vermelha da classificação de risco e etiqueta azul de sepse (ANEXO B) na BE • Abrir e preencher a Ficha de Triagem do Protocolo de Sepse (ANEXO A) e anexar na BE; • Encaminhar paciente diretamente ao consultório e comunicar equipe médica.
Médico (a)	• Avaliar a paciente analisando critérios de sepse; • Avaliar se paciente apresenta quadro clínico compatível com infecção, pelo menos dois sinais de SIRS (FC>90 bpm; FR>20irpm; Tax>37,8ºc ou Tax<35ºc, Leucócitos>12.000 mm ou < 4000 mm ou desvio à esquerda) e a presença de pelo menos uma disfunção orgânica (oligúria, rebaixamento do nível de consciência, agitação ou *delirium,* necessidade de suplementação de oxigênio, saturação baixa de oxigênio pelo oxímetro de

	pulso ou hipotensão), deve-se suspeitar de sepse; • Na suspeita de sepse encaminhar paciente à sala de emergência para tratamento inicial do pacote de 1 hora; • Dar continuidade no preenchimento da Ficha de Triagem do Protocolo de Sepse (ANEXO A); • Solicitar exames laboratoriais do Kit Sepse, inclusive a coleta de culturas: duas amostras de hemocultura de sítios diferentes (dois pares- uma unidade aeróbia e outra anaeróbia- de cada sítio), por punção periférica. (ANEXO C); OBS: As culturas devem ser obtidas, idealmente, antes do início do tratamento com antimicrobianos, mas não devem atrasar a sua administração; • Solicitar urocultura e demais culturas, se houver possibilidade de identificar um sítio de infecção envolvido; • Prescrever antibioticoterapia conforme Guia de Terapia Antimicrobiana Empírica (ANEXO D); • Inserir o horário da prescrição do antimicrobiano na Ficha de Triagem do Protocolo de Sepse (ANEXO A) e entregue ao enfermeiro (a) responsável para administrar o medicamento com início máximo de uma hora a contar do momento de abertura do protocolo; • Prescrever ressuscitação volêmica para os pacientes hipotensos (PAS <90mmHg, PAM <65 mmHG ou redução da PAS em 40mmHg da pressão habitual) e com lactato alterado (hiperlactatemia); • Prescrever reposição volêmica agressiva com30ml/Kg de cristaloides (Ringer Lactato ou SF 0,9%), com velocidade de infusão entre 30 a 60 minutos. Pacientes cardiopatas podem necessitar redução na velocidade de infusão, conforme a presença ou não de disfunção diastólica ou sistólica moderada /grave, podendo ser

	necessário o uso de vasopressores para garantir pressão de perfusão adequada. (Encaminhar paciente à UTI Adulto); • Se o caso ficar confirmado como: sepse, sepse com alteração de lactato ou choque séptico, realizar internação para a UTI Adulto; • Se o caso ficar confirmado como: infecção ou afastado infecção registrar outro destino da paciente. • Disponibilzar 2ª via da Ficha de Triagem do Protocolo de Sepse para o SCIH
Equipe de Enfermagem **(Sala de Emergência)**	• Coletar quando necessário, os exames arteriais e identificar os tubos com a etiqueta azul de sepse (ANEXO B); • Acionar o Laboratório para coleta dos demais exames informando que se trata de protocolo de sepse; • Uma punção venosa: manter apenas um acesso venosos caso a paciente esteja hemodinamicamente estável. Utilizar cateter intravenoso nº 20 para punção para administração de antimicrobiano; • Duas punções venosas: manter dois acessos venosos caso seja necessário reposição volêmica para ressuscitação hemodinâmica. Utilizar cateter intravenoso nº 20 para punção para administração do antimicrobiano e cateter intravenoso nº18 para reposição volêmica; • Retirar antimicrobiano na farmácia com a apresentação da prescrição médica
Equipe Laboratório (Sala de Emergência)	• Coletar exames e hemoculturas e identificar os tubos com a etiqueta azul piscina de sepse (ANEXO B); • Encaminhar imediatamente os exames coletados para o laboratório

Início do Protocolo nas Unidades de Internação (Alojamento Conjunto, Internação Adulto, CGAR)

AGENTE	ATIVIDADE
Enfermeiro (a)	• Iniciar o Protocolo de Sepse na suspeita de paciente com quadro de sepse- presença de dois critérios SIRS e/ou uma disfunção orgânica preenchendo a Ficha de Triagem do Protocolo de Sepse (ANEXO A); • Acionar equipe médica para atendimento imediato
Médico (a)	• Avaliar a paciente analisando critérios de sepse; • Avaliar se a paciente continuará no protocolo de sepse ou encerrará o mesmo; • Se for optado pelo seguimento do protocolo solicitar imediatamente a transferência para o Pré-parto para tratamento inicial do pacote de 1 hora; • No Pré-parto- Solicitar coleta dos exames laboratoriais do kit sepse (ANEXO C); • Solicitar a coleta de culturas: duas amostras de hemocultura de sítios diferentes (dois pares- uma unidade aeróbia e outra anaeróbia- de cada sítio), por punção periférica. (ANEXO C) OBS: As culturas devem ser obtidas, idealmente, antes do início do tratamento com antimicrobianos, mas não devem atrasar a sua administração; • Solicitar urocultura e demais culturas, se houver possibilidade de identificar um sítio de infecção envolvido; • Prescrever antibioticoterapia conforme Guia de Terapia Antimicrobiana Empírica (ANEXO D); • Inserir o horário da prescrição do antimicrobiano na Ficha de Triagem do Protocolo de Sepse (ANEXO A) e entregue ao enfermeiro (a) responsável para administrar o

	medicamento com início máximo de uma hora a contar do momento de abertura do protocolo; • Prescrever ressuscitação volêmica para os pacientes hipotensos (PAS <90mmHg, PAM <65 mmHG ou redução da PAS em 40mmHg da pressão habitual) e com lactato alterado (hiperlactatemia); • Prescrever reposição volêmica agressiva com 30ml/Kg de cristaloides (Ringer Lactato ou SF 0,9%), com velocidade de infusão entre 30 a 60 minutos. Pacientes cardiopatas podem necessitar redução na velocidade de infusão, conforme a presença ou não de disfunção diastólica ou sistólica moderada /grave, podendo ser necessário o uso de vasopressores para garantir pressão de perfusão adequada. (Encaminhar paciente à UTI Adulto); • Se o caso ficar confirmado como: sepse, sepse com alteração de lactato ou choque séptico, solicitar transferência para a UTI Adulto; • Se o caso ficar confirmado como: infecção ou afastado infecção registrar outro destino da paciente. • Disponibilzar 2ª via da Ficha de Triagem do Protocolo de Sepse para o SCIH
Equipe de Enfermagem **(Pré-parto)**	• Coletar quando necessário, os exames arteriais e identificar os tubos com a etiqueta azul de sepse (ANEXO B); • Acionar o Laboratório para coleta dos demais exames informando que se trata de protocolo de sepse; • Uma punção venosa: manter apenas um acesso venosos caso a paciente esteja hemodinamicamente estável. Utilizar cateter intravenoso nº 20 para punção para administração de antimicrobiano;

	• Duas punções venosas: manter dois acessos venosos caso seja necessário reposição volêmica para ressuscitação hemodinâmica. Utilizar cateter intravenoso nº 20 para punção para administração do antimicrobiano e cateter intravenoso nº18 para reposição volêmica; • Retirar antimicrobiano na farmácia satélite ou central com a apresentação da prescrição médica.

11. CRITÉRIOS DE ADMISSÃO NA UTI

- Pacientes que após triagem e tratamento inicial de uma hora, o caso ficar confirmado como: sepse, sepse com lactato alterado ou choque séptico;
- Paciente com Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SARA) induzido pela sepse;
- Pacientes com hipoperfusão tecidual (hiperlactatemia);
- Pacientes com necessidade de vasopressores.

12. TRATAMENTO

Para todos as pacientes em que a equipe optou por dar seguimento ao protocolo, o pacote de uma hora deve ser executado, composto dos seguintes itens:

a) Coleta de exames laboratoriais - Kit Sepse (ANEXO C):

Hemograma
Coagulograma
Ureia

Creatinina
Gasometria arterial
Lactato arterial
Sódio
Potássio
Glicemia
BTF

b) Coleta de duas hemoculturas de sítios distintos aeróbio e anaeróbio e culturas de outros sítios (aspirado traqueal, líquor, urocultura, ferida operatória, líquido cavitário) **antes** da administração do antimicrobiano.

c) Administração de antimicrobianos de amplo espectro, por via endovenosa, visando o foco suspeito, dentro da primeira hora da identificação Sepse conforme Guia de Terapia Antimicrobiana Empírica (ANEXO D).

A escolha do Antibiótico deverá ser guiada pelo sítio provável da infecção, o local onde o paciente adquiriu a infecção e seus antecedentes e o tempo de tratamento geralmente de 7 a 14 dias, podendo chegar a 21dias, na dependência da evolução clínica e laboratorial.

d) Reposição volêmica agressiva precoce nos pacientes com hipotensão ou lactato 2 vezes o valor de referência.

OBS: Nos pacientes com lactato alterado acima de duas vezes o valor de referência, a meta terapêutica é o clareamento do mesmo até os valores normais. Assim, como um adendo ao pacote de 1 hora, **dentro de 2 a 4 horas após o início do protocolo de sepse, ressuscitação volêmica e manejo hemodinâmico apropriado, novas dosagens devem ser solicitadas.**

Principais Recomendações:

a) Utilizar dose máxima para o foco suspeito ou confirmado, com dose de ataque nos casos pertinentes, sem ajuste para a função renal e hepática. Embora seja discutível, pode-se manter doses sem ajuste para função renal pelas primeiras 24 horas;

b) Atentar para a diluição adequada de forma a evitar incompatibilidade e concentração excessiva;

c) Restringir o espectro antimicrobiano quando o patógeno for identificado e a sensibilidade conhecida;

d) Realizar a passagem de cateter venoso central;

e) Paciente hipotensos (PAS<90mmHg, PAM < 65mmHg ou redução de 40mmHG da pressão habitual ou com sinais de hipoperfusão lactato acima de duas vezes o valor de referência),deve ser iniciado ressuscitação volêmica com infusão imediata de 30ml/kg de cristalóides dentro da primeira hora do diagnóstico de hipoperfusão.Pacientes cardiopatas podem necessitar redução na velocidade de infusão;

f) O objetivo da ressuscitação volêmica é atingir as metas:

g) SVcO2 entre 65 a 70 em pacientes em VM

h) PAM ≥ 65 mmHg

i) Diurese >0,5ml/Kg/h

j) Uso de vasopressores para pacientes que permaneçam com pressão arterial média abaixo de 65mmHg, após a infusão de volume inicial. A Noradrenalina é a droga de primeira escolha. Se for preciso pode-se usar a Vasopressina ou a adrenalina. A dobutamina pode ser utilizada quando existir evidência de baixo débito cardíaco ou sinais clínicos de hipoperfusão tecidual, apesar das medidas adotadas. Pacientes com lactato duas vezes o valor de referência, a meta é a redução do mesmo. Repetir a dosagem 4h após o início da resposta volêmica;

k) Pacientes com sinais de hipoperfusão e hemoglobina abaixo de 7 devem receber transfusão sanguínea;

l) Pacientes com choque Séptico devem ser monitorados com pressão arterial invasiva;

m) Pacientes sépticos e hipertensos, usar vasodilatadores endovenosos, como nitroglicerina ou nitroprussiato;

n) Os corticóides podem ser usados em pacientes com Choques Séptico refratário:Hidrocortisona 50mp.EV.6/6h;

o) Manter a glicemia abaixo de 180mg/dl;

p) Bicarbonato:Não está indicado o uso de bicarbonato nos casos de acidose lática com ph>7,15;

q) Ventilação Mecânica: A I.O.T não deve ser postergada, em pacientes sépticos, com insuficiência respiratória aguda e evidências de hipoperfusão tecidual;

r) Reavaliação das 6 horas:

A reavaliação das 6 horas deve ser feita em pacientes que se apresentem com choque séptico, hiperlactatemia ou sinais clínicos de hipoperfusão tecidual. A continuidade do cuidado é importante, por isso entende-se que durante as seis primeiras horas o paciente deve ser reavaliado periodicamente. Para isso é importante o registro da reavaliação do *status* volêmico e da perfusão tecidual.

Reavaliação da continuidade da ressuscitação volêmica, por meio de marcadores do estado volêmico ou de parâmetros perfusionais. As seguintes formas de reavaliação poderão ser consideradas:

- Variação de distensibilidade de veia cava
- Elevação passiva de membros inferiores
- Qualquer outra forma de avaliação de responsividade a fluídos (melhora da pressão arterial após infusão de fluidos, por exemplo)
- Mensuração de saturação venosa central
- Tempo de enchimento capilar
- Presença de livedo

- Sinais indiretos (por exemplo, melhora do nível de consciência ou presença de diurese)

ATENÇÃO

É fundamental o registro correto de todas as condutas, tanto na ficha do protocolo, quanto no prontuário, com especial atenção aos horários. É com base nesses registros que será feita a análise dos indicadores.

13. ATRIBUIÇÕES DE CADA PROFISSIONAL/ ÁREA

13.1. Laboratório

- Priorizar solicitação de exame
- Realizar coleta dos materiais necessários
- Preparar as amostras para análise
- Realizar análise dos materiais
- Liberação e informação dos resultados (impressão no setor) nos tempos estabelecidos:

  - Lactato e gasometria em até 30 min

  - Hemograma, Coagulograma, BTF, Na, K, U, Cr, Glicemia, Urina I em até 60 min

  - Culturas em 48 horas para resultado parcial ou negativação

13.2. Enfermeiro

- Triagem na Classificação de risco

- Abrir o Protocolo de Sepse com o preenchimento da Ficha de Triagem do Protocolo de Sepse
- Encaminhar paciente para atendimento imediato
- Enfermeiro das enfermarias: avaliar critérios clínicos de disfunção orgânica
- Realizar coleta dos exames arteriais
- Acionar Laboratório para coleta de exames do Kit sepse
- Realizar punção venosa
- Solicitar retirada de antimicrobiano na Farmácia
- Administrar antimicrobiano prescrito
- Administrar medicamentos conforme prescrito
- Monitorar os sinais vitais

13.3. Técnico de Enfermagem/ Auxiliar de Enfermagem

- Aferir sinais vitais
- Identificar e comunicar ao enfermeiro no caso de dois ou mais sinais vitais alterados
- Registrar o horário das alterações
- Retirar antimicrobiano imediatamente
- Administrar antimicrobiano prescrito
- Executar as prescrições médicas e de enfermagem
- Realizar punção venosa
- Auxiliar o enfermeiro na monitorização do paciente e no atendimento de emergência

13.4. Médico

- Avaliar a paciente
- Preencher junto com a enfermagem a Ficha de Triagem do Protocolo de Sepse
- Solicitar os exames laboratoriais do Kit Sepse
- Prescrever o antimicrobiano conforme Guia de Terapia Antimicrobiana Empírica
- Prescrever reposição volêmica
- Prescrever tratamento medicamentoso necessário
- Responsabilidade pelo gerenciamento do protocolo e compartilhamento do monitoramento de ações do pacote de 6 horas com a equipe de enfermagem
- Solicitar nova dosagem de lactato aos pacientes com hiperlactatemia entre 2-4 horas
- Orientar o destino da paciente após reavaliação dos exames

13.5. Farmácia

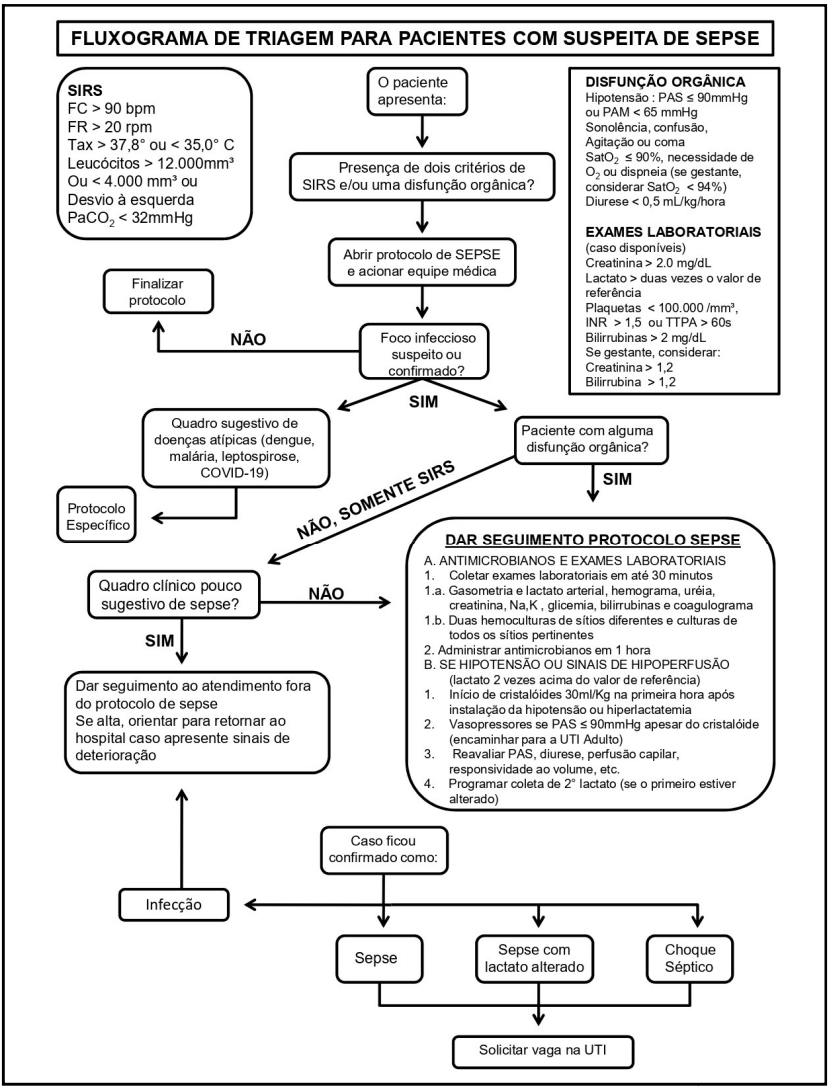
- Dispensar com prioridade antimicrobianos prescritos e outros medicamentos necessários, mediante prescrição médica.

14. INDICADORES

PROCESSO	1. Coleta e resultado de lactato arterial em até 30 minutos do diagnóstico de sepse 2. Coleta de hemocultura antes do antibiótico 3. Administração de antibioticoterapia de amplo espectro na primeira hora

	4. Reposição volêmica agressiva (30 ml/Kg em 30 minutos ou conforme avaliação clínica) nas 3 primeiras horas nos pacientes com lactato arterial maior que 20 mg/dL ou PAM < 65 mmHg 5. Uso de vasopressores (PAM > 65 mmHg) nos pacientes com lactato arterial maior que 20 mg/dL ou PAM < 65 mmHg, que permanecem hipotensos após volume 6. Tempo de disfunção orgânica: Tempo decorrido entre a instalação da primeira disfunção orgânica e a formulação da hipótese diagnóstica de sepse 7. Clareamento do lactato: Coleta de segunda amostra de lactato dentro das 6 primeiras horas em pacientes cujo lactato inicial estava acima de 20 mg/dL
RESULTADO	8. Taxa de óbitos durante a internação hospitalar; 9. Tempo de permanência hospitalar das pacientes com sepse;

15. FLUXOGRAMA



16. FONTES CONSULTADAS:

- BRASIL. Diário Oficial da União. Resolução 2.271/2020. Define as unidades de terapia intensiva e unidades de cuidado intermediário conforme sua complexidade e nível de cuidado, determinando a responsabilidade técnica médica, as responsabilidades éticas, habilitações e atribuições da equipe médica necessária para seu adequado funcionamento. **In: Diário Oficial da União.** Brasília, 2020, n. 2.271, Seção 1, p. 90.
- BONET, M. Et al. Towards a consensus definition of maternal sepsis: results of a systematic review and expert consultation. **Reproductive Health**. v. 14, n.1, 2017. DOI:10.1186/s12978-017-0321-6.
- GALVÃO, A. et al. Sepsis during pregnancy or the post partum period. **Journal of Obstetrics and Gynaecology**. v. 36, n. 6, 2016. DOI: 10.3109/01443615.2016.1148679.
- INSTITUTO LATINO-AMERICANO DE SEPSE**. Sepse: um problema de saúde pública**. Brasília: CFM, 2015.
- LEVY, M.M.; EVANS, L.E.; RHODES, A. The Surviving Sepsis Campaign Bundle:2018 update**. Intensive Care Med**. n. 44, 2018. DOI:10.1007/s00134-018-5085-0.
- MARTINS, H. S.; BRANDÃO NETO, R. A.; VELASCO, I.T. **Medicina de Emergência**: Abordagem prática. 11. ed. Barueri, SP: Manole, 2016.
- RHODES, A. et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. **Intensive Care Med**. v. 43, n. 3, 2017.
- VIANA, R. A. P. P.; MACHADO, F. R.; SOUZA, J. L. A. **Sepse: um problema de saúde pública**: A atuação e colaboração da Enfermagem na rápida identificação e tratamento da doença. 3. ed. São Paulo: COREN-SP, 2020.

16. EMBOLIA PULMONAR

Elcio Tarkieltaub

1. INTRODUÇÃO

A embolia pulmonar (EP) é a oclusão de artérias pulmonares por trombos que se originam de outro local, classicamente de veias de grosso calibre ou da pelve. Os fatores de risco de embolia pulmonar são condições que dificultam o retorno venoso e causam lesão ou disfunção endotelial, especialmente em pacientes com estado hipercoagulável subjacente.

A embolia pulmonar afeta cerca de 117 pessoas por 100.000 pessoas/ano, resultando em cerca de 350.000 casos anuais (provavelmente pelo menos 100.000 nos EUA) e causa até 85.000 mortes/ano. A EP afeta principalmente adultos.

Estima-se que 10% dos pacientes com embolia pulmonar morrem nas primeiras poucas horas depois da apresentação. A maioria dos pacientes que morre como consequência da embolia pulmonar aguda não foi diagnosticada antes da morte. Na verdade, não havia nem suspeita de embolia pulmonar na maioria desses pacientes.

2. TERMOS/DEFINIÇÕES

Os sintomas da embolia pulmonar compreendem dispneia, dor torácica pleurítica, tosse e, em casos graves, tontura leve, pré-síncope, síncope ou parada cardiorrespiratória. Os sinais também são inespecíficos e podem incluir taquipneia, taquicardia e, em casos mais graves, hipotensão e hemoptise.

O diagnóstico é desafiador, uma vez que os sinais e sintomas são inespecíficos e os testes diagnósticos não são 100% sensíveis ou específicos. É importante incluir a embolia pulmonar no diagnóstico diferencial quando são encontrados sintomas inespecíficos como dispneia, dor torácica pleurítica, hemoptise, tontura leve ou síncope.

Assim, deve-se considerar a embolia pulmonar no diagnóstico diferencial de pacientes com suspeita de ter

- Isquemia cardíaca
- Insuficiência cardíaca
- Exacerbações de DPOC
- Pneumotórax
- Pneumonia
- Sepse
- Síndrome torácica aguda (em pacientes com doença falciforme)
- Ansiedade aguda com hiperventilação

Taquicardia significativa e inexplicável pode ser uma pista. A EP também deve ser considerada em todo paciente idoso com taquipneia e estado mental alterado.

3. INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

A maioria dos pacientes com embolia pulmonar deve ser hospitalizada por pelo menos 24 a 48 h. Os pacientes com sinais vitais anormais ou embolia pulmonar maciça ou sub maciça requerem períodos mais longos de internação.

A embolia pulmonar maciça sempre requer internação na unidade de terapia intensiva. Também deve-se considerar a admissão na unidade de terapia intensiva (UTI) se os pacientes têm:

- Quantidade extensiva de coágulos
- Comprometimento de VD
- Hipoxemia importante
- Hipotensão baixa ou limítrofe
- Deterioração clínica

4. MANEJO CLÍNICO

- **AVALIAÇÃO INICIAL:**

Condições que prejudicam o retorno venoso, incluindo o repouso em leito e a restrição à deambulação (varizes MMII, TVP).

Condições que causam lesão ou disfunção endotelial, antecedentes pessoais de tabagismo, uso de contraceptivo hormonal, hipercolesterolemia

Transtornos de hipercoagulabilidade (trombofilia) subjacentes como por exemplo: síndrome do anticorpo antifosfolipídio.

De acordo com os efeitos fisiológicos, a EP pode ser classificada como:

- Catastrófico ou supermassivo (alto risco): comprometimento da função ventricular direita com hipotensão e/ou hipoxemia grave que requer tratamento vasopressor agressivo e alto fluxo de oxigênio

- Maciça (também de alto risco): comprometimento da função ventricular direita com hipotensão, definida como PA sistólica < 90 mmHg ou queda da PA sistólica ≥ 40 mmHg em relação aos valores iniciais durante 15 min

- Submaciça (risco intermediário): comprometimento da função ventricular direita e/ou alteração da troponina e/ou nível de BNP sem hipotensão.

- Baixo risco: ausência de comprometimento do ventrículo direito e ausência de hipotensão.

A EP em sela descreve uma embolia pulmonar que se aloja na bifurcação da artéria pulmonar principal e nas artérias pulmonares direita e esquerda; EP em sela geralmente são, mas nem sempre, de risco alto ou intermediário.

Quando grandes êmbolos ocluem as principais artérias pulmonares ou quando vários êmbolos pequenos ocluem > 50% dos vasos mais distais, a pressão no ventrículo direito aumenta, o que pode ocasionar

insuficiência ventricular direita aguda, choque ou morte súbita. O risco de morte depende do grau e da taxa de aumento nas pressões cardíacas do lado direito e do estado cardiopulmonar subjacente do paciente. Pacientes com doença cardiopulmonar preexistente têm maior risco de morte, mas jovens e/ou pacientes saudáveis podem sobreviver à embolia pulmonar que oclui > 50% do leito pulmonar.

O infarto pulmonar (interrupção do fluxo sanguíneo arterial pulmonar levando à isquemia do tecido pulmonar, às vezes representado por um padrão de acometimento pleural [localizado perifericamente], frequentemente em forma de cunha, na radiografia de tórax [corcova de Hampton] ou outras modalidades de imagem) ocorre em < 10% dos pacientes diagnosticados com embolia pulmonar. Esse índice baixo é atribuído ao suprimento sanguíneo duplo do pulmão (brônquico e pulmonar). Em geral, o infarto pulmonar é decorrente de êmbolos menores que se alojam nas artérias pulmonares mais distais e é quase sempre completamente reversível; o infarto pulmonar é reconhecido precocemente, usando critérios radiográficos sensíveis, com frequência antes de a necrose ocorrer.

- **ATENÇÃO AMBULATORIAL:**

Receber orientações com relações ao risco de não tratar as seguintes comorbidades:

- Hipertensão Arterial,
- Varizes MMII,
- Anovulatórios sem acompanhamento,
- Obesidade,
- Diabetes Mellitus,
- Tabagismo,
- Sedentarismo,
- Dislipidemias,

- Hipotireoidismo.

- **TRATAMENTO:**
- Terapia de suporte:

Suporte de oxigênio: segue uma progressão.

- Cateter nasal (fluxo máximo 6L/min)
- Máscara de Venturi
- Máscara não reinalante
- Ventilação não invasiva
- Ventilação mecânica invasiva

A paciente submetida a intubação orotraqueal deverá ser ventilada por meio de uma conduta protetora, no modo volume ou pressão controlada (VCV ou PCV) com volume corrente igual a 6mL/kg de peso predito e pressão de platô menor que 30cmH_2O, com driving pressure (= pressão de platô menos a PEEP) menor que 15cmH_2O e com frequência respiratória entre 20-24rpm para manter pCO_2 normal (volume minuto entre 7-10L/min).

Sedoanalgesia: Para melhor adaptação a prótese ventilatória

Drogas vasoativas e antiarrítmicas: Sempre que houver choque em geral por falência do ventrículo direito, com grande distensão dos átrios promovendo arritmias, além da hipoxemia, sem não houver a correção das arritmias e do choque com a melhora da oximetria, iniciar reposição volêmica, drogas vasoativas (Noradrenalina e Dobutamina preferencialmente) e Amiodarona para reversão das arritmias.

A anticoagulação é a base do tratamento da embolia pulmonar e a rápida redução da quantidade de coágulos por meio da trombólise ou da embolectomia para os pacientes com hipotensão que não resolve após a reanimação volêmica.

- Trombolítico: A terapia trombolítica sistêmica com Alteplase (ativador do plasminogênio tecidual [tPA]), oferece uma maneira não invasiva de restaurar rapidamente o fluxo sanguíneo pulmonar, mas é controversa, uma vez que os benefícios em longo prazo não sobrepujam claramente o risco de hemorragia. Independentemente disso, a maioria dos especialistas concorda que se deve administrar terapia trombolítica sistêmica a pacientes com comprometimento hemodinâmico, especialmente se este for grave. Não disponível na nossa unidade.

- Anticoagulação: O uso de derivados das heparinas é a base do tratamento e não deve ser postergado. Indica-se anticoagulação inicial seguida de anticoagulação de manutenção para pacientes com embolia pulmonar aguda a fim de prevenir a extensão dos coágulos e embolização adicional, bem como a formação de novos coágulos. A terapia anticoagulante aguda para embolia pulmonar aguda deve ser iniciada sempre que houver forte suspeita de embolia pulmonar, desde que o risco de sangramento seja considerado baixo. (principal complicação é o sangramento).

As opções de **anticoagulação inicial** para embolia pulmonar aguda em nossa instituição incluem:

1. Heparina não fracionada intravenosa: tem uma meia-vida curta (útil quando o potencial de sangramento é considerado mais elevado do que o normal) e é reversível com protamina. Deve-se administrar um bolo inicial de heparina não fracionada seguido por infusão de heparina dosada por protocolo para alcançar um TTP ativado de 1,5 a 2,5 vezes aquele do controle normal (ver organograma). Portanto, a administração da heparina não fracionada requer internação contínua. Além disso, a farmacocinética da heparina não fracionada é relativamente imprevisível,

resultando em períodos frequentes de superanticoagulação e subanticoagulação e necessitando de ajustes de dose frequentes. Independentemente disso, muitos médicos preferem esse regime IV de heparina não fracionada, particularmente quando a terapia trombolítica é administrada ou contemplada ou quando os pacientes têm risco de sangramento porque, se ocorrer sangramento, a meia-vida curta significa que a anticoagulação é rapidamente revertida depois de a infusão ser interrompida.

2. Heparina de baixo peso molecular subcutânea: tem várias vantagens em relação à heparina não fracionada, incluindo, biodisponibilidade superior, dosagem de acordo com o peso resulta em um efeito anticoagulante mais previsível do que a dosagem de acordo com o peso da heparina não fracionada, facilidade de administração (pode ser administrada por via subcutânea, 1 ou 2 vezes/dia), diminuição da incidência de sangramento, desfechos potencialmente melhores, potencial para os pacientes se auto injetarem (possibilitando assim uma alta hospitalar mais rápida), menor risco de trombocitopenia induzida pela heparina em comparação à heparina não fracionada convencional. Heparinas de baixo peso molecular geralmente são contraindicadas em pacientes com insuficiência renal grave (depuração de creatinina < 30 ml/min). Heparinas de baixo peso molecular são parcialmente reversíveis com protamina.

Os efeitos adversos de todas as heparinas incluem: sangramento, trombocitopenia (incluindo a trombocitopenia induzida pela heparina com o potencial de tromboembolismo), urticária e anafilaxia (rara)

Os fatores de risco de sangramento incluem: idade > 65 anos, sangramento prévio, trombocitopenia, terapia antiplaquetária, controle deficitário dos anticoagulantes, quedas frequentes, falência hepática, abuso de álcool, cirurgia recente, capacidade funcional reduzida, acidente vascular encefálico prévio, diabetes, anemia, câncer, insuficiência renal e insuficiência hepática.

- Colocação de filtro na veia cava inferior (em pacientes selecionados). Não realizado na unidade.

- Novos Anticoagulantes Orais (NOAC): são de início rápido e meia vida curta. Não é necessário de "ponte" com anticoagulante parenteral para procedimento diagnóstico ou cirúrgico, podendo ser usado de maneira ambulatorial pós alta. No Brasil dispomos das seguintes drogas: Dabigratana (inibidor da direto da trombina), Rivaroxabana, Apixabana e Edoxabano inibidor do fator Xa. Inicio de ação mais rápido.). Não realizado na unidade, embora alguns pacientes poderão fazer o uso domiciliar dos mesmos. Não disponível para retirada gratuita. Alertar as pacientes para o tempo de uso e o alto custo.

- Embolectomia: Não realizado na unidade.

- **SEGUIMENTO PÓS-TRATAMENTO:** Paciente deverá permanecer em acompanhamento em ambulatório de especialidade, sob anticoagulação por período mínimo de 3 meses e em médio por 6 meses, mas, em casos graves e de comorbidades poderá usar medicamentos anticoagulantes para toda vida, sob supervisão periódica.

- **TESTES DIAGNÓSTICOS E EXAMES:**

- Radiografia do tórax: é inespecífica, mas pode revelar atelectasia, infiltrados focais, elevação de hemidiafragma e/ou derrame pleural. Os achados clássicos de perda focal dos contornos vasculares, densidade periférica em forma de cunha ou dilatação da artéria pulmonar descendente direita são sugestivos, mas incomuns (insensíveis) e têm baixa especificidade. A radiografia de tórax também pode ajudar a excluir a pneumonia. O infarto pulmonar decorrente de embolia pulmonar pode ser confundido com pneumonia.

- Gasometria arterial: avaliação hipóxia

- Eletrocardiograma: revela taquicardia e várias alterações na onda ST-T, que não são específicas para embolia pulmonar. O padrão S1Q3T3 ou um novo bloqueio do ramo direito pode indicar o efeito da elevação abrupta no tamanho do ventrículo direito nas vias de condução no ventrículo direito; esses achados são moderadamente específicos, mas

insensíveis, ocorrendo apenas em cerca de 5% dos pacientes, embora os achados ocorram em um percentual maior dos pacientes com embolia pulmonar maciça. Pode haver desvio do eixo para a direita (R > S em V1) e Pulmonale. Também ocorre inversão da onda T, de V1 para V4.

- Exames bioquímicos: Hemograma, Sódio, Potássio, ureia, creatinina, TGO, TGP, TTPA, TTAP, fibrinogênio, glicemia.

- DÍMERO D: é um subproduto da fibrinólise intrínseca; assim, níveis elevados ocorrem na presença de trombo recente. Ao considerar a probabilidade pré-teste baixa ou intermediária, um nível negativo de dímero D (< 0,4 mcg/ml) é altamente sensível para a *ausência* de embolia pulmonar com um valor preditivo negativo de > 95%; na maioria dos casos, esse resultado é suficientemente confiável para excluir o diagnóstico de EP na prática clínica de rotina. Contudo, níveis elevados de dímero D não são específicos para a trombose venosa porque muitos pacientes sem trombose venosa profunda ou embolia pulmonar também têm níveis elevados e, portanto, outros exames são necessários quando o dímero D está aumentado ou quando a probabilidade pré-teste de embolia pulmonar é efetiva.

- Ultrassom de abdome total, pelve, MMII com análise de fluxo (doppler)

- Angiotomografia de tórax: embora não disponível na unidade, é um exame de fácil realização via CROSS.

- Arteriografia: não disponível na rede

- Cintilografia de ventilação e perfusão: não disponível na rede

- **PROCEDIMENTO PARA ALTA**

Recuperação clínica, hemodinâmica e reversão da hipoxemia.

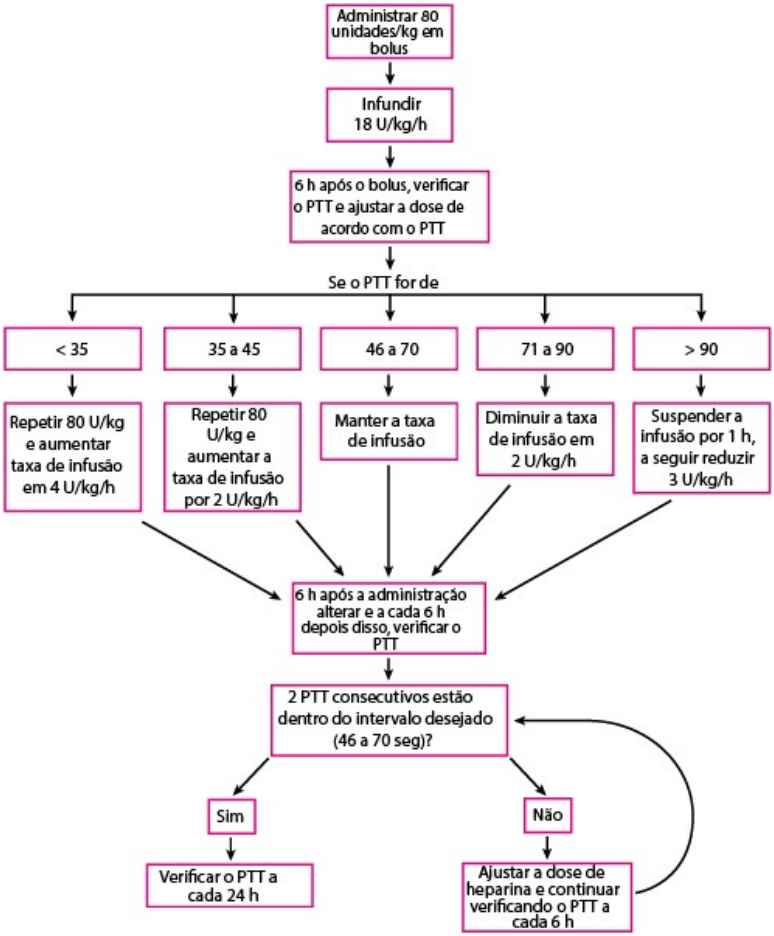
- **CUIDADOS PÓS-ALTA**

Manter a paciente adequadamente anticoagulada, com controle do INR, meias elásticas compressivas, estimular a deambulação, correção das

comorbidades supra citadas. Manter o uso de anticoagulantes orais, ou a base de Varfarina (padrão de SMS) com controles periódicos de INR, mantendo em faixa terapêutica entre 2-3, ou, se possível a utilização dos NOAC, que não necessitam ajustes de doses e tem ação mais previsível, assim como, não se faz controle do coagulograma, entretanto possuem em alto custo o que pode dificultar a sua utilização pela nossa população.

5. ALGORITMO/FLUXOGRAMA

Dosagem de heparina com base no peso



6. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. EINSTEIN Investigators, Bauersachs R, Berkowitz SD, et al: Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. N Engl J Med 363(26):2499–2510, 2010.

2. EINSTEIN-PE Investigators, Buller HR, Prins MH, et al: Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. N Engl J Med 366 (14):1287–1297, 2012.

3. Agnelli G, Buller HR, Cohen A, et al: Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism.N Engl J Med 369(9):799–808, 2013.

4. Hokusai-VTE Investigators, Buller HR, Decousus H, et al: Edoxaban versus warfarin for the treatment of symptomatic venous thromboembolism. N Engl J Med 369(15): 1406–1415, 2013.

5. van Es N, Coppens M, Schulman S, et al: Direct oral anticoagulants compared with vitamin K antagonists for acute symptomatic venous thromboembolism: evidence from phase 3trials. Blood124 (12): 1968–1975, 2014.

6. Young AM, Marshall A, Thirlwall J, et al: Comparison of an oral factor Xa inhibitor with LMWH in patients with cancer with VTE Results of a randomized trial (SELECT-D). J Clin Oncol 36 (20):2017–2029, 2018.

7. Weitz JI, Lensing AWA, Prins MH, et al: Rivaroxaban or aspirin for extended treatment of venous thromboembolism. N Engl J Med 376:1211–1222, 2017. doi: 10.1056/NEJMoa1700518. Epub 2017 Mar 18.

8. The American College of Chest Physicians Guidelines on Prevention of Thrombosis

9. Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al: Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. Ann Intern Med 144:165–171, 2006.

10. KUCHER N, GOLDHABER S, SEWELL J, ET AI. IN BONE__SINGLEQUOTE__S ATLAS OF PULMONARY AND CRITICAL CARE MEDICINE. EDITADO POR J CRAPO. PHILADELPHIA, CURRENT MEDICINE, 2005.

11.Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al: Guidelines on the diagnosis and managente of acute pulmonar embolism.The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 29:2276, 2008.

12. Galson S, The Surgeon General's Call to Action to Prevent Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism. Avaliable at: http://www.surgeongeneral.gov/topics/deepvein/.

13. North American Thrombosis Forum (www.natfonline.org).

14. Park B, Messina L, Dargon P, et al : Recent trends in clinical outcomes and resource utilization for pulmonar embolism in the United States: Findings from the Nationwide inpatient sample. Chest 136:983, 2009.

17. SEGURANÇA DO PACIENTE

Daniela Sayuri Misawa

A preocupação com a Segurança do Paciente existe desde 460 a.C. quando Hipócrates pronunciou "Primeiro, não causar dano".

Até recentemente os erros associados à assistência eram considerados um "subproduto" inevitável da medicina moderna ou um infortúnio advindo de maus prestadores desses serviços[1]. Essa concepção começou a mudar em 1999 a partir da publicação do relatório "Errar é humano: Construindo um sistema de saúde mais seguro" que apontou uma estimativa entre 44.000 a 98.000 americanos que morrem por ano devido aos erros na assistência à saúde. Os custos anuais desses erros estavam em torno de US$17 a 29 bilhões. Esse relatório também identificou o problema nos sistemas falhos e não em falhas nas pessoas[2].

Em muitas pesquisas o termo evento adverso foi definido como dano causado pelo cuidado à saúde e não pela doença de base, que prolongou o tempo de internação ou resultou em uma incapacidade presente no momento da alta. Em média, 10% dos pacientes internados sofrem algum tipo de evento adverso e destes 50% são evitáveis[3,4,5].

Assim normativas que tratam da prevenção e controle de eventos adversos relacionados à assistência à saúde, têm sido instituídas no País. Com isso, o Ministério da Saúde lança a Portaria 529/2013[6] instituindo o Programa Nacional de Segurança do Paciente (PNSP), demonstrando comprometimento governamental contribuindo para a qualificação do cuidado em saúde em todos os estabelecimentos de saúde em território nacional, e promovendo maior segurança para os pacientes, profissionais de saúde e ambiente de assistência à saúde.

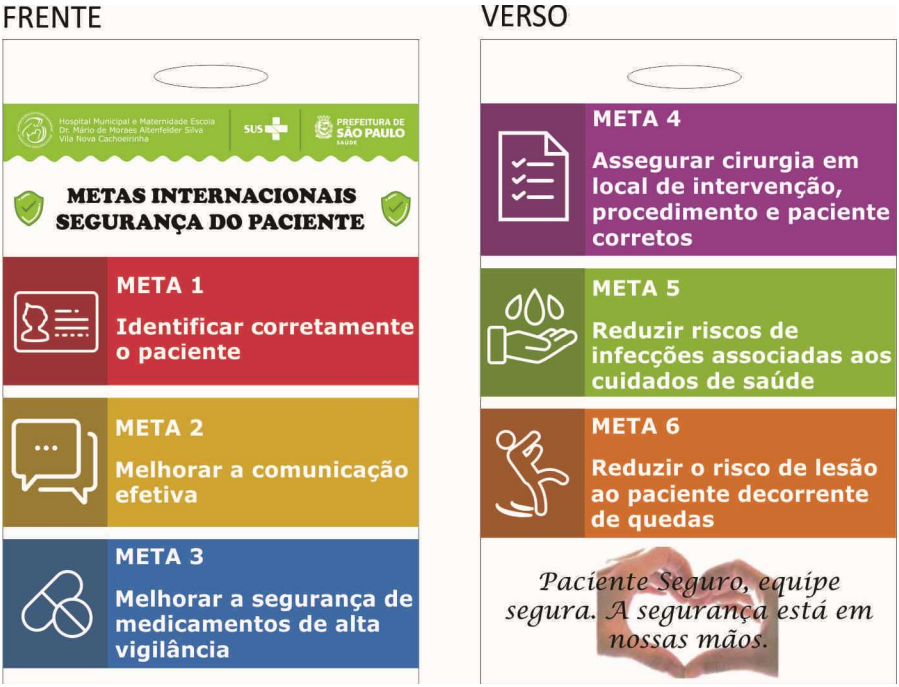
Ainda em 2013 a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) com o apoio do Ministério da Saúde publicam a Resolução de Diretoria Colegiada (RDC) nº36[7], que institui ações para a segurança do paciente em serviços de saúde, estabelecendo a obrigatoriedade da implantação do Núcleo de Segurança do Paciente (NSP) que exerce papel fundamental na elaboração e execução do Plano de Segurança do Paciente (PSP).

Em consonância com a RDC 36, o PSP estabelece estratégias e ações de gestão de risco, conforme as atividades desenvolvidas pelo serviço de saúde para:

I- Identificação, análise, avaliação, monitoramento e comunicação dos riscos no serviço de saúde, de forma sistemática;
II- Integrar os diferentes processos de gestão de risco desenvolvidos nos serviços de saúde;
III- Implementação de protocolos estabelecidos pelo Ministério da Saúde;
IV- Identificação do paciente;
V- Higiene das mãos;
VI- Segurança cirúrgica;
VII- Segurança na prescrição, uso e administração de medicamentos;
VIII- Segurança na prescrição, uso e administração de sangue e hemocomponentes;
IX- Segurança no uso de equipamentos e materiais;
X- Manter registro adequado do uso de órteses e próteses quando este procedimento for realizado;
XI- Prevenção de quedas dos pacientes;
XII- Prevenção de úlceras por pressão;
XIII- Prevenção e controle de eventos adversos em serviços de saúde, incluindo as infecções relacionadas à assistência à saúde;
XIV- Segurança nas terapias nutricionais enteral e parenteral;
XV- Comunicação efetiva entre os profissionais do serviço de saúde e entre serviços de saúde;
XVI- Estimular a participação do paciente e dos familiares na assistência prestada;
XVII- Promoção do ambiente seguro.

A *Joint Commission International (JCI)*, em parceria com a OMS, estabeleceu seis metas internacionais de segurança do paciente, com o objetivo de promover melhorias específicas em situações da assistência consideradas de maior risco.

Figura 1. Crachá com as Metas Internacionais de Segurança do Paciente distribuídos a todos os funcionários do HMEC.



NOTIFICAÇÃO DE INCIDENTES/ EVENTOS ADVERSOS

Lucian Leape considera que para um sistema de notificação de incidentes seja efetivo são necessárias as seguintes características[8]:

- Não punitivo;
- Confidencial;
- Independente- os dados analisados por organizações;
- Resposta oportuna para os usuários do sistema;

- Orientado para soluções dos problemas notificados;
- As organizações participantes devem ser responsivas as mudanças sugeridas.

O que notificar?

Notificar qualquer ocorrência relacionada à Segurança do Paciente, qualquer risco que possa expor o paciente a um dano desnecessário e incidentes que atingiram o paciente ou até mesmo os que foram evitados antes de atingir o paciente.

Como e onde notificar?

O HMEC adotou o sistema de notificação voluntária manual através de impresso próprio (Figura 2), disponível nos setores para depositar em urnas (Figura 3) localizadas nos setores: Alojamento Conjunto, Unidade Neonatal, Pronto Socorro, Internação de Adultos, Bloco Cirúrgico, Casa da Gestante, Laboratório, Farmácia, Pré-Parto, Ambulatório e Arquivo.

Figura 2. Impresso de notificação de incidentes/ eventos adversos (frente).

PREFEITURA DE SÃO PAULO
SECRETARIA MUNICIPAL DA SAÚDE
HOSPITAL MUNICIPAL E MATERNIDADE ESCOLA
DR. MÁRIO DE MORAES ALTENFELDER SILVA
Vila Nova Cachoeirinha

Data da notificação: __/__/____

ETIQUETA
Prontuário: _____ D. Nasc.: _____
Nome: _____
Mãe: _____
CNS: _____
SIS pré-natal: _____
Setor: _____ Enfermaria: _____ Leito: _____

FORMULÁRIO PARA NOTIFICAÇÃO - SEGURANÇA DO PACIENTE

NOTIFICAÇÃO DE: INCIDENTES/ EVENTOS ADVERSOS/ NÃO CONFORMIDADES/ RISCOS/ QUEIXA TÉCNICA

A notificação não tem caráter punitivo, visando apenas a melhoria dos processos. É confidencial e pode ser anônima.

INFORMAÇÕES DO PACIENTE

Data de Nascimento: __/__/____ Sexo: ( ) Feminino ( ) Masculino | Gestante? ( ) Sim ( ) Ignorado ( ) Não | Puérpera? ( ) Sim ( ) Ignorado ( ) Não | Data da admissão: __/__/____

DADOS DO NOTIFICADOR (OPCIONAL)

Nome: | e-mail: | Função:

DESCRIÇÃO DA OCORRÊNCIA

Data da ocorrência: __/__/____ | Hora da ocorrência: | O evento já ocorreu anteriormente? ( ) Sim ( ) Ignorado ( ) Não | Quantas vezes? ( ) Duas vezes ( ) Três vezes ( ) Mais de três vezes

Local da ocorrência: ( ) Alojamento Conjunto ( ) Unidade Neonatal ( ) UTI Adulto ( ) Internação Adulto ( ) PS ( ) Arquivo ( ) Auditoria ( ) CGAR ( ) Faturamento ( ) Centro Cirúrgico ( ) Pré parto ( ) Ambulatório ( ) Laboratório ( ) Outros

Fato: O que aconteceu?

Possíveis falhas: ( ) Procedimento ( ) Medicamento ( ) Material ( ) Equipamento ( ) Estrutura ( ) Comunicação ( ) Outros

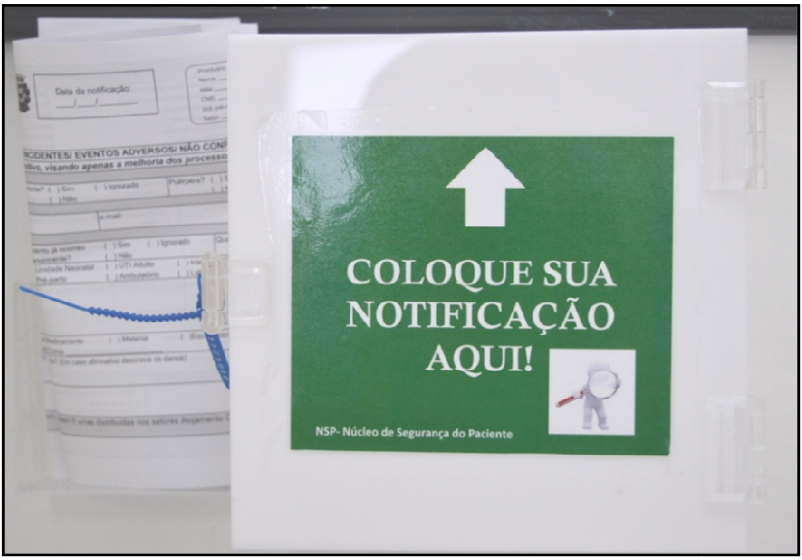
A ocorrência ocasionou, ou poderá ocasionar danos à saúde? (Em caso afirmativo descreva os danos)

Providências Tomadas:

Locais onde colocar os formulários preenchidos: existem 11 urnas distribuídas nos setores Alojamento Conjunto, Unidade Neonatal, Pronto Socorro, Internação de Adultos, Bloco Cirúrgico, Casa da Gestante, Laboratório, Farmácia, Pré Parto, Ambulatório e Arquivo.

Formulário para Notificação de Incidentes - frente - Cód. 196F

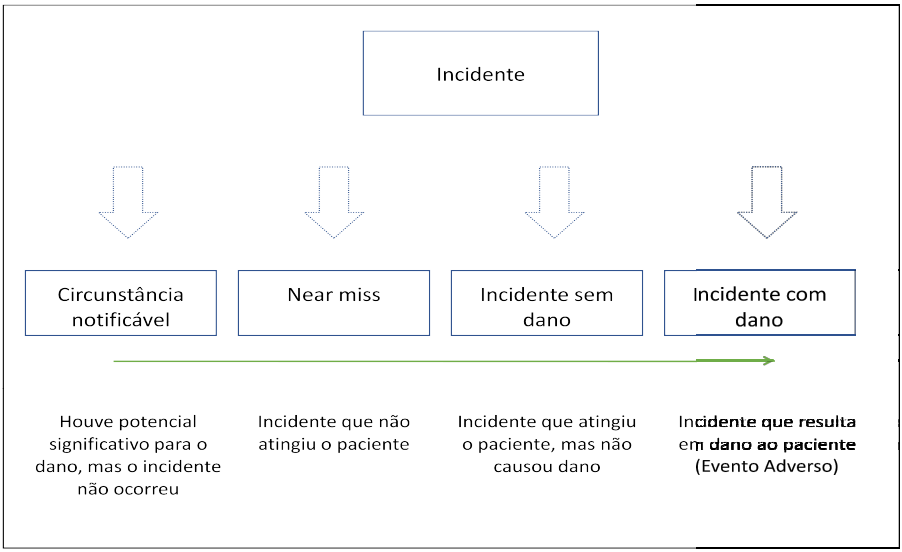
Figura 3. Urna para depositar as notificações.



Por que notificar?

As notificações são avaliadas pela Comissão de Qualidade Segurança do Paciente, analisadas e classificadas de acordo com a Taxonomia da OMS[9] (Figura 4) para providências corretivas e preventivas.

Figura 4. Taxonomia OMS – ICPS 2009



Após o processo de classificação as notificações são encaminhadas aos setores envolvidos por meio do formulário de análise e tratativa que possui ferramentas de qualidade para direcionar o desenvolvimento de um planejamento de ações preventivas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este capítulo aborda resumidamente o tema Segurança do Paciente, como um assunto de extrema importância no panorama mundial, intensificando assim as iniciativas voltadas para esse fim. Essa preocupação tem se tornado cada vez mais presente e a união de esforços multiprofissionais é fundamental para melhorar a assistência prestada.

No HMEC desde o início essas iniciativas foram norteadas pelas legislações vigentes, com o objetivo da aplicabilidade das boas práticas de

segurança, contribuindo para a disseminação de uma cultura justa, prevenindo danos desnecessários aos pacientes.

Com a percepção do impacto da saúde do profissional na assistência e assim na segurança do paciente, o termo tem ganhado uma magnitude como "segurança em saúde", dessa forma aborda tanto a segurança do paciente como a do profissional.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 Watcher, RM. Compreendendo a segurança do paciente. Porto Alegre: Artmed; 2010.

2 Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS, McKay T, Pike KC. To err is human. Washington, DC: National Academy Press; 2000.

3 Wilson RM, Runciman WB, Gibbert RW, Harrison BT, Newby L, Hamilton JD. The quality in Australian health care study. Med J Aust. 1995;163(9):458–71.

4 Vincent C, Neale G, Woloshynowych M. Adverse events in British hospitals: preliminary retrospective record review. BMed J. 2001;322:517–9.

5 Baker GR, Norton PG, Flintoft V et al. The Canadian Adverse Events Study: the incidence of adverse events among hospital patients in Canada. Canadian Med Assoc J. 2004; 170:1678-86.

6 Ministério da Saúde (Brasil). Gabinete do Ministro. Portaria MS/GM nº 529, de 1 de abril de 2013. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2013/prt0529_01_04_2013.html.

7 Brasil. Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA. Resolução da Diretoria Colegiada – RDC nº36, de 25 de julho de 2013. Institui ações para a segurança do paciente em serviços de saúde dá outras providências. Diário Oficial da União, 26 jul 2013.

8 Leape LL. Reporting of adverse events. N Engl J Med. 2002; 347.20.

9 The Conceptual Framework for the Internacional Classification for Patient Safety v1.1. Final Technical Report and Technical Annexes, 2009.Disponível em: www.who.int/patientsafety/taxonomy/en/

Missão

Prestar assistência em saúde da mulher e do recém-nascido com excelência e de forma humanizada, aliada ao Ensino e à Pesquisa, com base nas diretrizes do SUS e da Gestão Pública

Visão

Ser Centro Interdisciplinar de excelência, com reconhecimento internacional pela qualidade da assistência à saúde da mulher, do recém-nascido e do Ensino e Pesquisa

Valores

- *Ética*
- *Transparência*
- *Gestão Participativa*
- *Qualidade e Segurança na Assistência ao Paciente*
- *Cuidado Centrado na Pessoa*
- *Valorização do Trabalhador*
- *Educação e Formação de Pessoas*