



ALBERT EINSTEIN
SOCIEDADE BENEFICENTE ISRAELITA BRASILEIRA
HOSPITAL • ENSINO E PESQUISA • RESPONSABILIDADE SOCIAL

MANUAIS DE ESPECIALIZAÇÃO

2

TERAPIA INTENSIVA

uma abordagem baseada em casos clínicos

COORDENADORES

Oscar Fernando Pavão dos Santos
Julio César Martins Monte
Murillo Santucci Cesar de Assunção

EDITORAS DA SÉRIE

Renata Dejtiar Waksman
Olga Guilhermina Dias Farah



**Terapia Intensiva:
uma abordagem baseada em casos clínicos**





ALBERT EINSTEIN

SOCIEDADE BENEFICENTE ISRAELITA BRASILEIRA

HOSPITAL • ENSINO E PESQUISA • RESPONSABILIDADE SOCIAL

MANUAIS DE ESPECIALIZAÇÃO

TERAPIA INTENSIVA:

UMA ABORDAGEM BASEADA
EM CASOS CLÍNICOS

Coordenadores

Oscar Fernando Pavão dos Santos

Julio César Martins Monte

Murillo Santucci Cesar de Assunção

Editoras

Renata Dejtjar Waksman

Olga Guilhermina Dias Farah



Manole

Copyright © 2011 Editora Manole Ltda., por meio de contrato com a Sociedade Beneficente Israelita Brasileira Albert Einstein (SBIBAE).

Logotipo: Copyright © Sociedade Beneficente Israelita Brasileira Albert Einstein (SBIBAE)

Projeto gráfico e editoração eletrônica: Departamento Editorial da Editora Manole

Capa: Hélio de Almeida

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Terapia intensiva : uma abordagem baseada em casos /
coordenadores, Oscar Fernando Pavão dos Santos, Julio César
Martins Monte, Murilo Santucci Cesar de Assunção;
editoras Renata Dejtiar Waksman, Olga Guilhermina Dias
Farah. – Barueri, SP: Manole, 2011. – (Coleção Manuais de
especialização Albert Einstein)

Vários autores.
Bibliografia.
ISBN 978-85-204-5182-3

1. Medicina intensiva - Estudos de casos I. Santos, Oscar Fer-
nando Pavão dos. II. Monte, Julio César Martins. III. Assunção,
Murilo Santucci Cesar de. IV. Waksman, Renata Dejtiar. V. Farah,
Olga Guilhermina Dias. VI. Série.

11-0384

CDD-616-028
NLM-WB 293

Índices para catálogo sistemático:

1. Casos clínicos : Terapia intensiva : Medicina 616-028 :
2. Terapia intensiva : Casos clínicos : Medicina 616-028 :

Todos os direitos reservados.

Nenhuma parte deste livro poderá ser reproduzida, por
qualquer processo, sem a permissão expressa dos editores.
É proibida a reprodução por xerox.

A Editora Manole é filiada à ABDR – Associação Brasileira de Direitos Reprográficos.

1ª edição – 2011

Direitos adquiridos pela:

Editora Manole Ltda.

Avenida Ceci, 672 – Tamboré

06460-120 – Barueri – SP – Brasil

Tel.: (11) 4196-6000 – Fax: (11) 4196-6021

www.manole.com.br

info@manole.com.br

Impresso no Brasil

Printed in Brazil

Este livro contempla as regras do Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa de 1990, que entrou em vigor no Brasil em 2009.

São de responsabilidade dos coordenadores e autores as informações contidas nesta obra.

EDITORAS DA SÉRIE

Renata Dejtiar Waksman

Pesquisadora do Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa Albert Einstein (IIEPAE). Médica do Departamento Materno-infantil do Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE). Doutora em Pediatria pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

Olga Guilhermina Dias Farah

Gerente de Ensino do IIEPAE. Doutora em Enfermagem pela Universidade de São Paulo (USP).



SOBRE A SÉRIE “MANUAIS DE ESPECIALIZAÇÃO”

O Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa Albert Einstein oferece cursos de especialização *lato sensu* para diversas áreas da medicina, biomedicina, enfermagem, fisioterapia, psicologia, entre outras, ampliando o diferencial competitivo do Hospital no quadro das instituições de saúde de vanguarda no Brasil e no exterior.

A série Manuais de Especialização Einstein, destinada a graduandos e pós-graduandos, traz a experiência acumulada de profissionais e especialistas das diferentes áreas, interfaces e disciplinas que compõem seus cursos de especialização e de instituições renomadas no país.



COORDENADORES

Oscar Fernando Pavão dos Santos

Diretor de Prática Médica do Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE).

Julio César Martins Monte

Coordenador da Pós-graduação em Terapia Intensiva – Adulto do HIAE.

Médico da Unidade de Terapia Intensiva – Adulto (UTI-A) do HIAE.

Professor-afiliado da Disciplina Nefrologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Murillo Santucci Cesar de Assunção

Médico-intensivista da UTI-A do HIAE. Médico-coordenador da Unidade de Terapia Intensiva da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva da Unifesp.



AUTORES

Airton Leonardo de Oliveira Manoel

Fellow do Departamento de Medicina Intensiva do Hospital Sunnybrook, Universidade de Toronto, Canadá.

Antonio Eduardo Pereira Pesaro

Médico da UTI-A do HIAE. Doutor em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

Carmen Silvia Valente Barbas

Médica-intensivista do HIAE. Professora Livre-docente da Disciplina Pneumologia da FMUSP.

Eduardo José Tonato

Médico-intensivista da UTI-A do HIAE. Médico Nefrologista do Serviço de Transplante Renal do HIAE.

Eliézer Silva

Gerente-médico do Departamento de Pacientes Graves do HIAE. Professor Orientador do Programa de Pós-graduação da Disciplina Anestesiologia da FMUSP. Professor Livre-docente da USP.

Fernando Colombari

Médico-intensivista da UTI-A do HIAE.

Gisele Sampaio Silva

Coordenadora do Programa Integrado de Neurologia do HIAE. Professora Adjunta da Disciplina Neurologia da Unifesp.

Gustavo Faissol Janot de Matos

Médico-intensivista da UTI-A do HIAE. Doutor em Pneumologia pela FMUSP.

Haggeas da Silveira Fernandes

Médico-assistente da UTI-A do HIAE. Coordenador da UTI-A do Hospital Brasil de Santo André/SP. Doutorando em Medicina Translacional pela Unifesp. MBA em Gestão em Saúde pela Fundação Getulio Vargas (FGV).

Lúbia Caus de Moraes

Médica-preceptora da Residência Médica em Terapia Intensiva do HIAE.

Murillo Santucci Cesar de Assunção

Médico-intensivista da UTI-A do HIAE. Médico-coordenador da Unidade de Terapia Intensiva da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva da Unifesp.

Patrícia Faria Scherer

Médica-intensivista da UTI-A do HIAE.

Paula Rodrigues Sanches

Médica-intensivista da UTI-A do HIAE.

Taís Rodrigues de Lara

Médica-intensivista da UTI-A do HIAE.



SUMÁRIO

Carta do presidentexvii
Palavra do vice-presidente. xix
Prefácio I xxi
Prefácio II. xxiii
Apresentação.xxv
Siglas. xxvii
Caso 1. Trauma Cranioencefálico 1
Caso 2. Choque Cardiogênico 31
Caso 3. Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA). 53
Caso 4. Lesão Renal Aguda 83
Caso 5. Abdome Agudo no Politrauma 111
Caso 6. Choque Séptico. 139
Índice Remissivo 167



CARTA DO PRESIDENTE

O Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE) nasceu comprometido com a excelência e com a qualidade. Nas atas de sua constituição, isso fica explícito nas palavras de nossos fundadores, que desejavam construir uma instituição modelar e paradigmática.

A Unidade de Terapia Intensiva (UTI) nasceu com esse espírito. Desde o princípio, com a liderança de seu fundador, Dr. Elias Knobel, não só assumiu esse conceito como também conseguiu ancorar a credibilidade, a ponto de dar suporte a uma medicina de alta complexidade que necessita de integrações processuais de diversas naturezas.

Nesse sentido, o Einstein, com a participação explícita da UTI, substituiu, aos poucos, a distância física de sua localização pelo conceito de segurança plena a cada um dos pacientes que nos procuravam. Gerou indicadores de *performance*, estabeleceu rotinas e protocolos e foi além, criando um cenário de inter-relacionamento humano e profissional, no qual os pacientes passaram a se sentir atendidos por todos, pelos médi-

cos e por uma equipe multiprofissional, que via nesse ser humano um sentido único para centrar esforços e atenção de maneira sinérgica.

Isso parece simples quando pronto, mas, além de conhecimento e tecnologia, exige muita dedicação, espírito de equipe, renúncia a vaidades e, sobretudo, grandeza ao colocar o paciente no centro da atenção e, portanto, uma postura de liderança que é o que nossa UTI construiu.

No contexto da educação médica, mediante o incremento permanente de tecnologias e a geração de mais conhecimento, é imperativo que aproximemos cada vez mais a teoria da prática. Recursos educativos que partam do problema e busquem soluções de forma transparente são absolutamente fundamentais, pois colocam, de maneira mais tangível, aquilo que dispomos dentro da realidade e da verdadeira aplicabilidade. O desdobramento disso tem inúmeras vertentes, que representam sobretudo uma oportunidade para cada um de nós se aproximar da estratégia de valor agregado, isto é, o que na prática confere resposta real a um problema que aparece e o que gera desperdício.

É um privilégio, portanto, apresentar uma obra de conhecimento gerado por nossa Unidade de Terapia Intensiva.

Claudio Luiz Lottenberg
Presidente da Sociedade Beneficente
Israelita Brasileira Albert Einstein

PALAVRA DO VICE-PRESIDENTE

É com satisfação que publicamos o segundo livro da série de Manuais de Especialização: Terapia Intensiva – Uma abordagem baseada em casos clínicos, que, dentro do objetivo proposto, apresenta o conteúdo desenvolvido no Curso de Especialização em Terapia Intensiva.

O ensino moderno de medicina baseia-se solidamente na aprendizagem orientada pelo problema, ou seja, na intensa atividade prática envolvendo o paciente, suas queixas e afecções. Essa abordagem pedagógica proporciona uma retenção maior de conhecimento e um desempenho melhor da carreira, razões pelas quais o aprendizado médico é comparado por muitos ao treinamento do músico: ambas as áreas são eminentemente práticas, exigem performance ao vivo e estudo intensivo. Como na medicina, nem sempre o grande professor é um grande músico e nem sempre o grande músico sabe ensinar. É impossível todos os músicos serem grandes estrelas, mas é perfeitamente possível formar-se um excelente músico ou um excelente médico com um treinamento consistente.

Este livro atende de maneira feliz não apenas a esses conceitos pedagógicos como também ao próprio desenvolvimento do curso, focando o conteúdo em estudos de casos. Dessa maneira, confere um caráter prático a toda a informação veiculada, possibilitando uma ampla compreensão durante a leitura.

Os autores dispensam apresentação, tão forte é a presença desses profissionais no cenário da terapia intensiva brasileira. Foram extremamente bem-sucedidos no modo como elaboraram o conteúdo científico desta obra, a qual, seguramente, servirá de instrumento àqueles que frequentam o curso, permitirá a um sem número de colegas conhecer o excelente programa disciplinar do Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa (IIEP) e despertará em outros leitores um forte interesse em se tornarem nossos alunos.

Vamos com muito entusiasmo cumprindo nossa missão como sociedade mantenedora, atuando em todos os pilares do tripé assistência, ensino e responsabilidade social.

Cláudio Schvartsman
Vice-Presidente da Sociedade Beneficente
Israelita Brasileira Albert Einstein.

PREFÁCIO I

A medicina intensiva teve uma evolução significativa em todo o mundo. No Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE), tivemos a oportunidade de observar e acompanhar esse amplo desenvolvimento desde sua introdução no Brasil. Os novos conhecimentos e o aperfeiçoamento tecnológico, associados aos novos recursos terapêuticos, têm propiciado uma melhora no resultado dos tratamentos de pacientes internados em Unidades de Terapia Intensiva (UTI).

As publicações relacionadas à medicina intensiva, constituídas de estudos populacionais, experimentais e outros, aumentaram expressivamente nos últimos quarenta anos. Aos poucos, esses conhecimentos têm sido incorporados ao dia a dia daqueles que atuam na assistência a pacientes críticos.

Tivemos a oportunidade de vivenciar essa evolução e de escrever inúmeros artigos, apresentar e proferir palestras em muitos congressos nacionais e internacionais, além de publicar diversos livros no Brasil e no exterior, relacionados ao tratamento de pacientes graves.

Este livro vem complementar essa série de publicações, apresentando exemplos do que encontramos habitualmente nas UTI, além de introduzir novos conceitos gerados por estudos e pesquisas recentes, realizados em laboratórios e aplicados na prática diária. Pela discussão de casos, invertemos o processo habitual de treinamento, aquisição e geração de conhecimento. Os casos reais são apresentados e, logo em seguida, os aspectos teóricos são então comentados e discutidos.

Acredito que, por meio de publicações como esta, se faz possível incentivar e desenvolver ainda mais o conhecimento e divulgá-lo a todos aqueles que atuam no atendimento a pacientes graves.

Elias Knobel

Ph.D., M.A.C.P., F.A.H.A., F.C.C.M.

*Diretor Emérito e Fundador do Centro de Terapia Intensiva
do Hospital Israelita Albert Einstein.*

PREFÁCIO II

A vertiginosa evolução da ciência médica tem exigido a adoção de hábitos de atualização profissional. Entre esses hábitos, encontram-se o contínuo revisar e condensar de informações e sua organização em situações de cunho prático, em que a aplicação estimula e ajuda a retenção de conteúdo.

A Medicina Intensiva reúne um corpo vastíssimo de conhecimentos, ininterruptamente avaliado e reavaliado, enriquecido de experimentação e experiência clínica, que são interpretadas à luz da transdisciplinaridade que caracteriza essa especialidade, intersecção de tantas outras mais.

O Hospital Israelita Albert Einstein, instituição que transpira a excelência de seu corpo médico, propõe atualizar, por meio da discussão de casos clínicos, tanto os profissionais que vivem a Medicina Intensiva como também os que, não a tendo elegido como sua especialidade, ocupam-se circunstancialmente do cuidado de pacientes que dela se beneficiam.

Neste volume, o leitor tem diante de si exercícios clínicos cuidadosamente preparados, algumas boas horas de leitura e motivação, companhia e substrato para edificantes discussões.

*Prof. Dr. José Luiz Gomes do Amaral
Presidente da Associação Médica Mundial (WMA)
Professor Titular da Disciplina Anestesiologia, Dor e
Medicina Intensiva da Universidade Federal de São Paulo
(Unifesp) – Escola Paulista de Medicina (EPM).*

Boa leitura!

APRESENTAÇÃO

A pós-graduação *lato sensu* em Terapia Intensiva do Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE) foi iniciada em 2002 com a incorporação do programa de ensino ao Departamento de Pacientes Graves. O atual conteúdo do curso resultou da experiência acumulada de 40 anos de existência da Unidade de Terapia Intensiva – Adulto (UTI-A) do HIAE, a qual conta com um corpo docente altamente qualificado, proveniente de renomadas escolas médicas. Ao longo dos últimos 8 anos, foram formados mais de 150 alunos no curso de especialização em Terapia Intensiva.

A seguir, estudos de casos exemplificam as principais síndromes em terapia intensiva, levando o leitor, pela trajetória desses pacientes, a desenvolver um raciocínio diagnóstico em cada cenário que se apresenta. Esperamos que este Manual sirva de guia para estudantes, residentes e pós-graduandos na área de terapia intensiva.

Oscar Fernando Pavão dos Santos

Julio César Martins Monte

Murillo Santucci Cesar de Assunção



SIGLAS

AAS – ácido acetilsalicílico

ADQI – *Acute Dialysis Quality Initiative*

AKIN – *Acute Kidney Injury Network*

APACHE II – *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Disease Classification System II*

ATLS – *Advanced Trauma Life Support*

ATP – adenosina trifosfato

AUC – área sob a curva

AVC – acidente vascular cerebral

BIA – balão intra-aórtico

BIPAP – pressão positiva em vias aéreas a dois níveis (*bi-level positive airway pressure*)

BIS – índice biespectral

CAP – cateter de artéria pulmonar

CPAP – pressão positiva contínua nas vias aéreas (*continuous positive airway pressure*)

DC – débito cardíaco

DMOS – disfunção de múltiplos órgãos e sistemas

DPOC – doença pulmonar obstrutiva crônica

DVE – disfunção ventricular esquerda

ECA – enzima conversora da angiotensina

ECG – eletrocardiograma

ECMO – oxigenação por membrana extracorpórea (*extracorporeal membrane oxygenation*)

EEG – eletroencefalograma
EGDT – *early goal directed therapy*
EO₂ – extração de oxigênio
FAST – *focused assessment with sonography for trauma*
FC – frequência cardíaca
FE_{Na} – fração excretada de sódio
FE_{Ureia} – fração excretada de ureia
FiO₂ – frações inspiradas de oxigênio
FR – frequência respiratória
FSC – fluxo sanguíneo cerebral
HAD – hemorragia alveolar difusa
HAS – hipertensão arterial sistêmica
Hb – hemoglobina
HBPM – heparina de baixo peso molecular
HDI – hemodiálise intermitente
HIC – hipertensão intracraniana
HIV – vírus da imunodeficiência humana
HNF – heparina não fracionada
HSA – hemorragia subaracnóidea
IAM – infarto agudo do miocárdio
IC – índice cardíaco
ICC – insuficiência cardíaca congestiva
IECA – inibidor da enzima conversora da angiotensina
IgM – imunoglobulina
IP – índice de pulsatilidade
IRA – insuficiência renal aguda
KIM-1 – *kidney injury molecule-1*
LCR – líquido cefalorraquidiano
LPA – lesão pulmonar aguda
LPD – lavado peritoneal diagnóstico
LRA – lesão renal aguda
MB-CKMB – creatina quinase com enzima MB
NGAL – lipocaína associada com gelatinase de neutrófilos humanos (*neutrophil gelatinase-associated lipocalin*)
NTA – necrose tubular aguda
PA – pressão arterial
PAD – pressão arterial diastólica
PAM – pressão arterial média
PAS – pressão arterial sistólica

PCR – proteína C reativa
PCV – ventilação com pressão controlada
PEEP – pressão positiva expiratória final
PIA – pressão intra-abdominal
PIC – pressão intracraniana
PIRO – *predisposition, infection, response, organ dysfunction*
POAP – pressão de oclusão da artéria pulmonar
PP – pressão de pulso
PPC – pressão de perfusão cerebral
PtiO₂ – pressão tissular de oxigênio cerebral
PVC – pressão venosa central
RFG – ritmo de filtração glomerular
RIFLE – *Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage kidney disease*
RT-PCR – reação em cadeia da polimerase em tempo real (*real time polymerase chain reaction*)
SARA – síndrome da angústia respiratória aguda
SDRA – síndrome do desconforto respiratório agudo
SIRS – síndrome da resposta inflamatória sistêmica (*systemic inflammatory response syndrome*)
SLEDD – *slow extended daily dialysis*
SOFA – *Sepsis-related Organ Failure Assessment*
SSC – *Surviving Sepsis Campaign*
SvO₂ – saturação venosa de oxigênio
TAP – tempo de atividade de protrombina
TC – tomografia computadorizada
TCDB – *Trauma Coma Data Bank*
TCE – trauma cranioencefálico
TP – tempo de protrombina
TRALI – lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão
TRR – terapia de reposição renal
TRRC – terapia de reposição renal contínua
TTP – tempo parcial de tromboplastina
TTPA – tempo de tromboplastina parcial ativada
TVP – trombose venosa profunda
VA – venoarterial
VD – ventrículo direito
VE – ventrículo esquerdo
VILI – lesão pulmonar induzida pelo ventilador (*ventilator induced lung injury*)
VMRA – ventilação mecânica após manobra de recrutamento alveolar
VV – venovenoso



CASO 1 – TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO.

**HOMEM, 28 ANOS DE IDADE,
VÍTIMA DE ACIDENTE DE MOTOCICLETA**

Paula Rodrigues Sanches
Gisele Sampaio Silva

CASO CLÍNICO

Paciente A.M.F., sexo masculino, 28 anos de idade, natural de São Bernardo do Campo, procedente da cidade de São Paulo, casado, vendedor. Previamente hígido, sem vícios.

História do trauma

História fornecida pelos médicos do Corpo de Bombeiros que prestaram os primeiros socorros ao paciente na cena do trauma, pelas testemunhas no local e, posteriormente, pelos familiares.

O paciente trafegava de moto, sozinho, pela estrada Rio-Santos, por volta das 11 horas do dia 5 de julho de 2009, retornando da praia de Bertoga para a cidade de São Paulo. Dirigia a aproximadamente 190 km/h quando atropelou um ciclista em uma curva, sofrendo queda de sua moto e sendo arremessado a 100 m de distância. Caiu em uma vala na beira da pista, onde foi encontrado pelos bombeiros após cerca de 10 min. Usava equipamento completo de proteção, como luvas, macacão, capacete e botas. O ciclista sofreu óbito no local.

Foi encontrado caído de bruços, em parada cardiorrespiratória. Foi prontamente posicionado e reanimado pelos socorristas, e sua circu-

lação espontânea retornou após 5 min. Na avaliação inicial, não havia sinais de fraturas ou sangramentos externos, mas integridade total dos membros e apenas algumas escoriações em têmpora esquerda, flanco direito e ombro esquerdo. Foi levado para o hospital mais próximo ao local do acidente, de onde foi transferido para o Hospital Albert Einstein.

Exame físico na admissão

O paciente foi admitido no pronto-socorro do Hospital Israelita Albert Einstein após cerca de 10 horas do trauma. Houve relatos de dessaturação e hipotensão durante o transporte, revertidas com reposicionamento da cânula traqueal e 1.000 mL de cristalóide endovenoso.

1. Exame geral: posicionado em prancha rígida, com colar cervical, e intubado sob ventilação mecânica. Glicemia = 120 mg/dL. Temperatura axilar = 36,5°C. Acesso venoso periférico = jelco 14 em veia cefálica esquerda.
2. Exame cardiovascular: pressão arterial (PA) = 120/80 mmHg, frequência cardíaca (FC) = 90 bpm, ritmo sinusal, dois tempos. Bulhas cardíacas normofonéticas. Boa perfusão capilar periférica. Sem drogas vasoativas.
3. Exame respiratório: sob ventilação mecânica, ausculta pulmonar diminuída em base de pulmão direito, sem ruídos adventícios. SatO₂ = 98% com FIO₂ = 30%.
4. Exame neurológico: GCS = escala de coma de Glasgow (GCS – *Glasgow Coma Scale*) = 7 (abertura ocular = 2/resposta verbal = 1 T/resposta motora = 4), sem relato de sedação antes do exame. Pupilas isocóricas e fotorreagentes.
5. Abdome flácido, sem massas palpáveis, com escoriação em flanco direito. Após sondagem vesical, foi observada hematúria.
6. Membros inferiores e superiores íntegros, sem sinais de fraturas. Não foram observadas lesões ósseas ou de partes moles em crânio, exceto por escoriação temporal esquerda.

Conduta na unidade de primeiro atendimento

1. Avaliação inicial com exames laboratoriais e de imagem: hemograma, coagulograma, ionograma, função renal e gasometria arterial.
2. Ultrassonografia (USG) FAST do abdome: fina lâmina de líquido no espaço hepatorenal. Pequena a moderada quantidade de líquido, com debris na pelve.
3. Estabilização clínica e encaminhamento para tomografia de crânio, coluna cervical, tórax e abdome.
4. Avaliação neurocirúrgica inicial.

Exames de imagem

1. Tomografia de crânio (Figura 1).
2. Radiografia de tórax: pneumotórax de aspecto laminar à esquerda. Pequeno derrame pleural à direita, com provável pneumatocele traumática desse lado. Observados focos de contusão pulmonar.

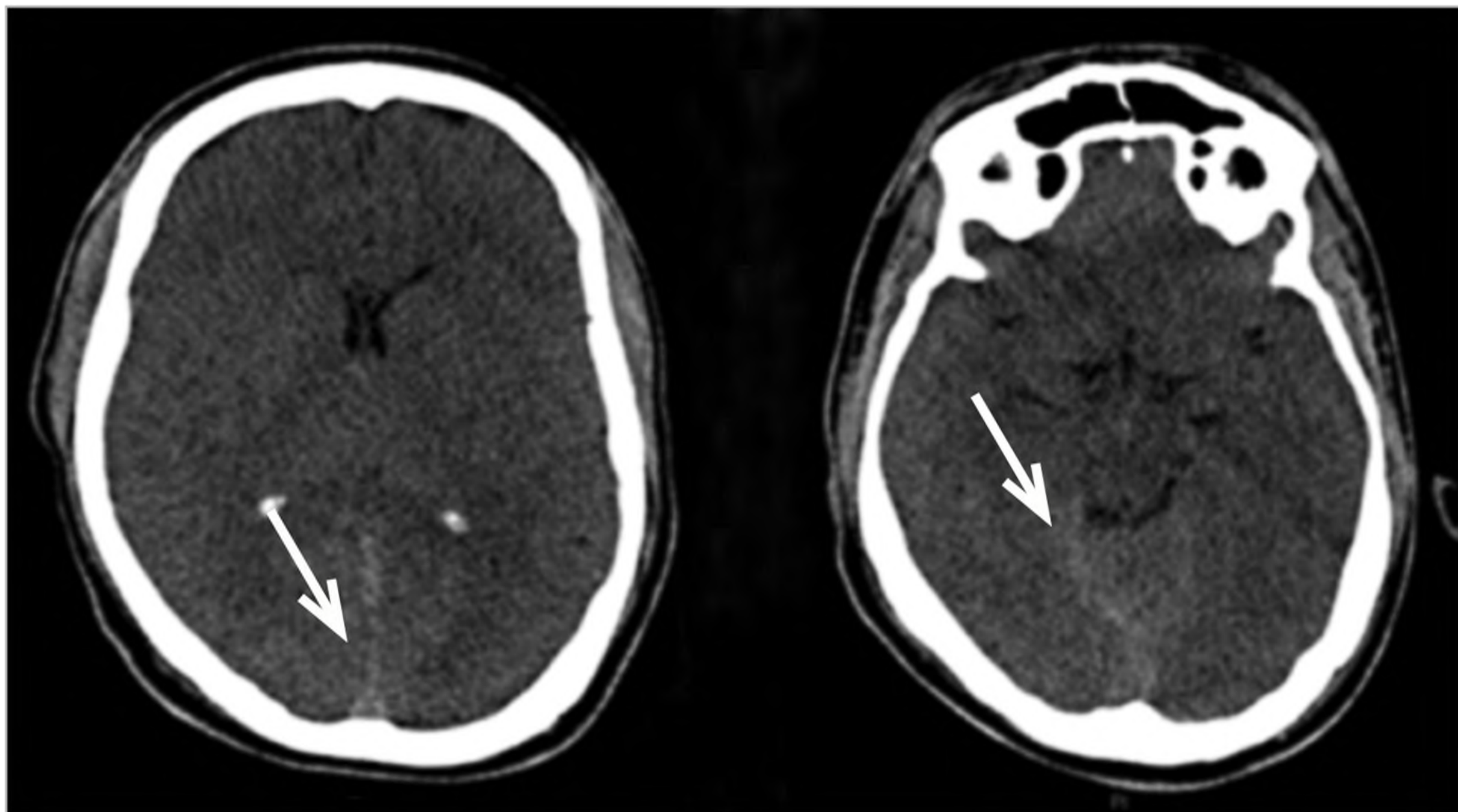


FIGURA 1 Tomografia de crânio na admissão: discretos sinais de hemorragia meníngea. Apagamento difuso dos espaços liquóricos supratentoriais.

3. Tomografia de abdome total: fígado apresentando área hipodensa mal delimitada, acometendo sobretudo o segmento VII, compatível com contusão hepática. Lesão cortical no terço médio/inferior do rim direito, compatível com área de laceração, com pequeno hematoma perirrenal. Demais órgãos sem particularidades. Pequena quantidade de líquido denso (mais provavelmente hemorrágico) na cavidade pélvica.
4. Tomografia de coluna cervical, torácica e lombar: fraturas dos processos transversos de C4 a D2 à direita. Mínima fratura sem desvio de processo transversos de L3.

Diagnóstico

Trauma cranioencefálico (TCE) grave: lesão axonal difusa, hemorragia subaracnóidea (HSA) traumática, trauma abdominal fechado.

Conduta

Foram solicitadas avaliações de cirurgia geral e neurocirurgia. A avaliação da cirurgia geral descartou a necessidade de tratamento cirúrgico para o trauma abdominal fechado, indicando conduta conservadora.

Após avaliação da neurocirurgia, o paciente foi encaminhado ao centro cirúrgico, onde foi realizado implante de cateter intraventricular para monitoração da pressão intracraniana (PIC). Após o procedimento cirúrgico, o paciente foi encaminhado à unidade de terapia intensiva (UTI).

Internação em UTI – medidas iniciais

- Acesso venoso central e monitoração hemodinâmica;
- cabeceira a 30°;
- sedação e analgesia;
- ventilação mecânica: prevenção de hipoxemia e normoventilação;
- profilaxia de lesão neuronal secundária.

DISCUSSÃO: TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO (TCE) NA UTI

Epidemiologia do TCE

O TCE tem impacto devastador na saúde pública, pois atinge sobretudo adultos jovens, em seus anos de vida mais produtivos. Aproximadamente 15 a 20% dos óbitos em pessoas de 5 a 35 anos estão relacionados ao TCE.¹

Nos Estados Unidos, ocorrem 1,6 milhões de traumas de crânio por ano, resultando em 50 mil mortes e cerca de 80 mil pessoas com sequelas permanentes.² A forma mais comum de apresentação é o TCE moderado (Glasgow = 8 a 13), que encerra uma mortalidade de 10% e 68% de chance de sequelas, as quais têm grande impacto na qualidade de vida e na capacidade produtiva.²

A incidência é bimodal, isto é, há um pico maior, que corresponde a homens adultos jovens, causado principalmente por acidentes de trânsito e abuso de álcool, e um pico menor de incidência em idosos, em razão das quedas.³

Fatores prognósticos no TCE

Alguns fatores estão associados à mortalidade e ao desfecho funcional dos pacientes com TCE. A história do paciente com TCE sempre deve conter informações sobre o mecanismo do trauma, a escala de coma de Glasgow no local do trauma e, após a ressuscitação, o diâmetro e a reatividade pupilar. Idade, sexo e fatores genéticos também participam da avaliação prognóstica.

O TCE pode ser isolado, mas está associado a lesões extracranianas (tórax, abdome, membros) em 35% dos casos⁴, o que aumenta o risco de lesão cerebral secundária por hipóxia, hipotensão, febre ou coagulopatia.

Quanto ao mecanismo do trauma, lesões penetrantes encerram pior evolução clínica. Pedestres e ciclistas, bem como pacientes ejetados de veículos, têm maior risco de trauma de crânio grave.

Alguns estudos encontraram maior mortalidade em idosos com mais de 65 anos de idade. Para uma mesma severidade de trauma, mulheres têm pior prognóstico, com maior incidência de edema cerebral e hipertensão intracraniana (HIC).

Há evidências de que o alelo E4 da apolipoproteína E, o mesmo associado à doença de Alzheimer, está associado a pior prognóstico no TCE.

Pupilas fixas bilateralmente após ressuscitação ocorrem em 20 a 30% das vítimas de TCE grave e estão relacionadas a prognóstico ruim (estado vegetativo permanente ou óbito) em 70 a 90% dos casos. Pupilas não reativas estão relacionadas a hipotensão, baixa pontuação na escala de coma de Glasgow e cisternas basais apagadas na tomografia de crânio.

Já pupilas não reativas unilateralmente relacionam-se a prognóstico intermediário e estão associadas a lesões operáveis em 30% dos casos.

Pacientes com trauma leve têm tomografia alterada em apenas 2,5 a 8% dos casos, comparados a 68 a 94% dos pacientes com trauma grave (Glasgow < 8).

Achados tomográficos relacionados a pior prognóstico são: desvio de linha média, compressão das cisternas basais e HSA traumática. Hematomas subdurais encerram prognóstico pior que hematomas extradurais para um mesmo Glasgow de apresentação.

CLASSIFICAÇÃO DO TCE

O TCE é tradicionalmente classificado com base no mecanismo (trauma fechado ou penetrante), na gravidade clínica (escala de coma de Glasgow) ou nos achados tomográficos, que podem ser correlacionados com a gravidade (classificação de Marshall). Existem, ainda, modelos prognósticos de classificação, disponíveis na internet (CRASH e IMPACT).⁴

A classificação clínica mais amplamente utilizada está baseada na pontuação da escala de coma de Glasgow. Conforme as respostas verbais, motoras e oculares, o paciente é classificado como portador de:

- TCE leve (Glasgow = 14 a 15);
- TCE moderado (Glasgow = 8 a 13);
- TCE grave (Glasgow = 3 a 8).

O trauma fechado é o mecanismo de lesão na maioria dos casos e pode cursar com lesões intracranianas parenquimatosas, como contusões (Figura 2), lesão por contragolpe, axonal difusa (Figura 3) ou extracerebral, como hematoma subdural (Figura 4) e hematoma extradural (Figura 5).

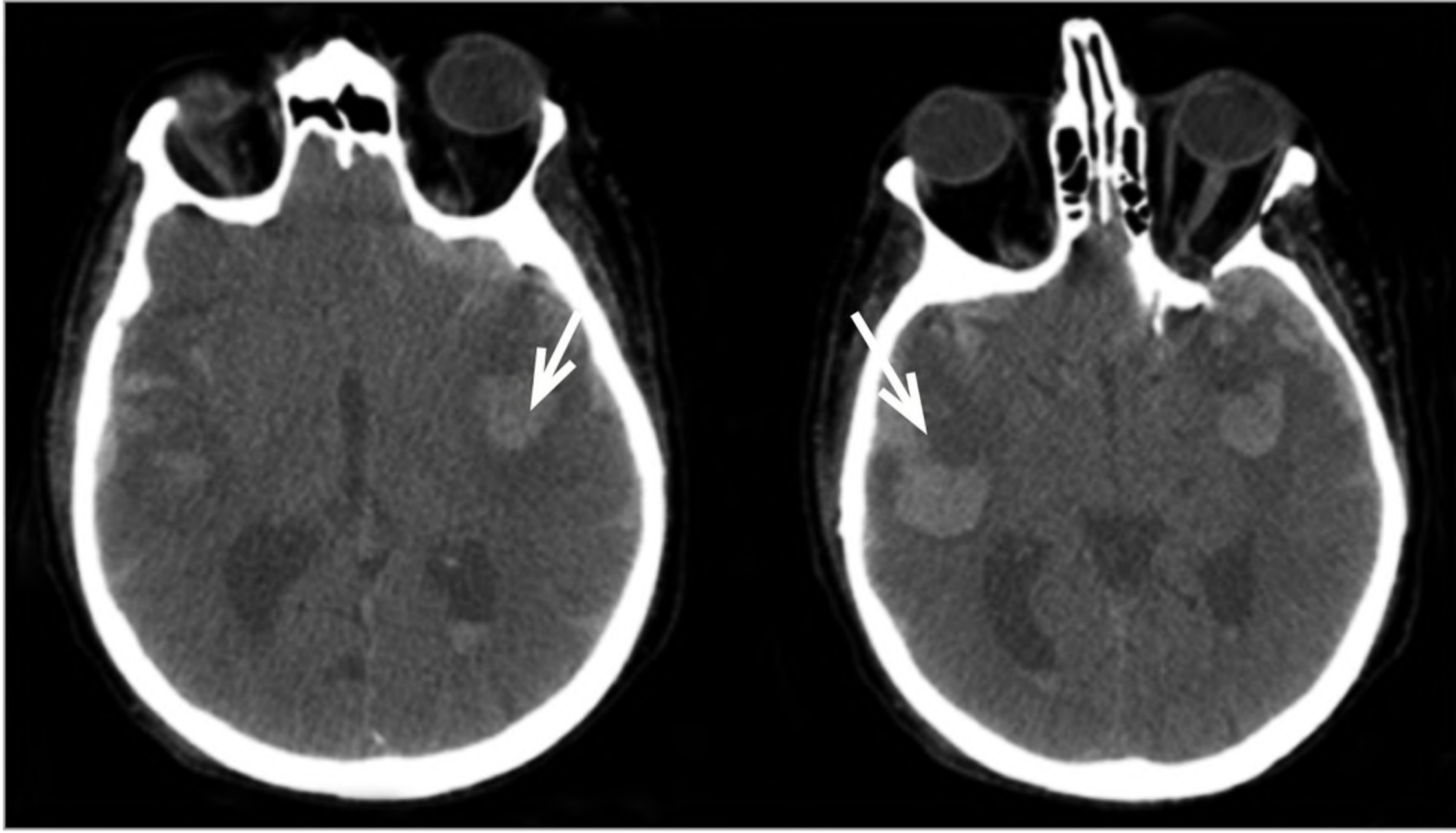


FIGURA 2 Contusões cerebrais em lobos frontais.

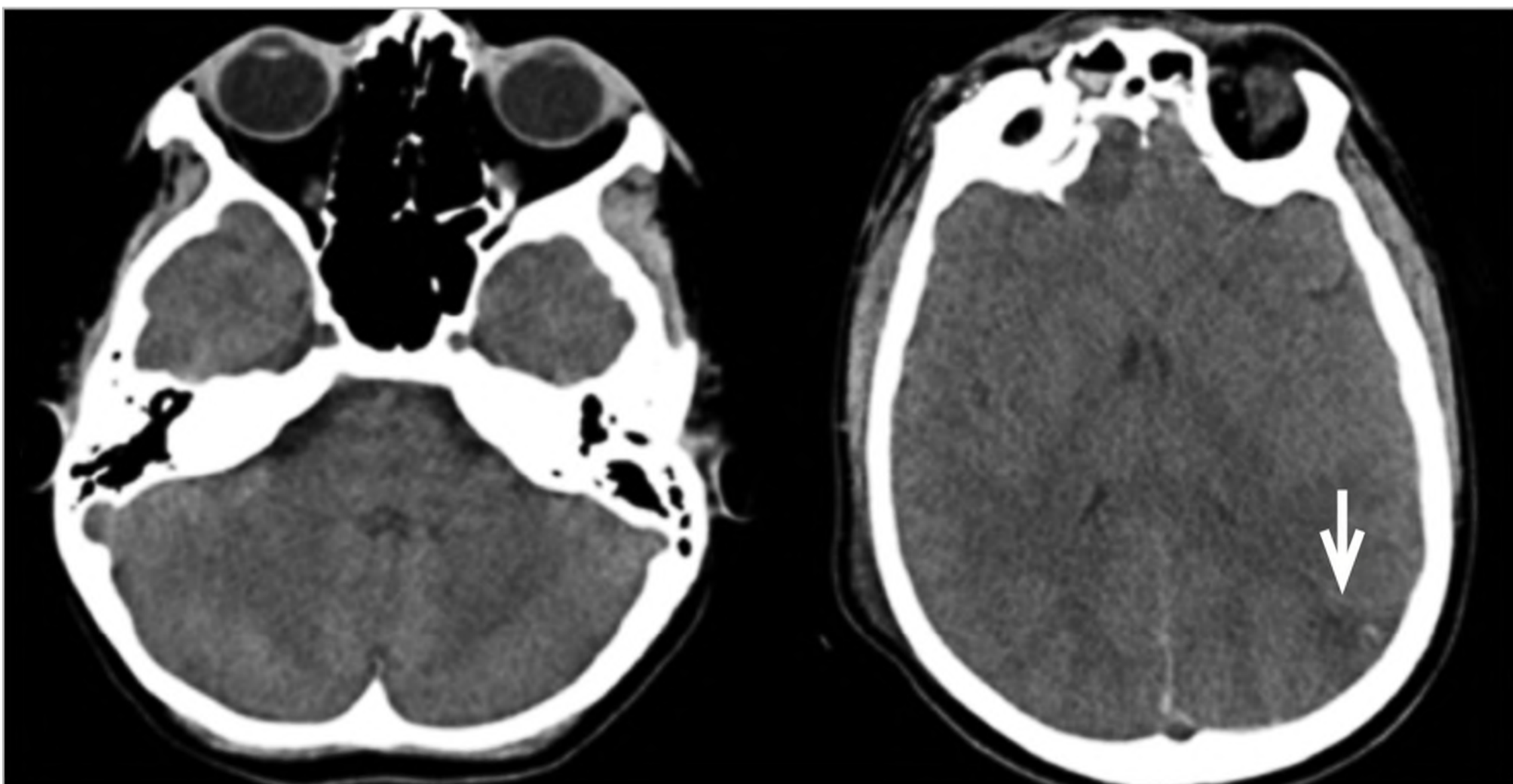


FIGURA 3 Lesão axonal difusa: observam-se pequenas áreas de hemorragia puntiforme em região parieto-occipital esquerda acometendo córtex e substância branca subcortical.

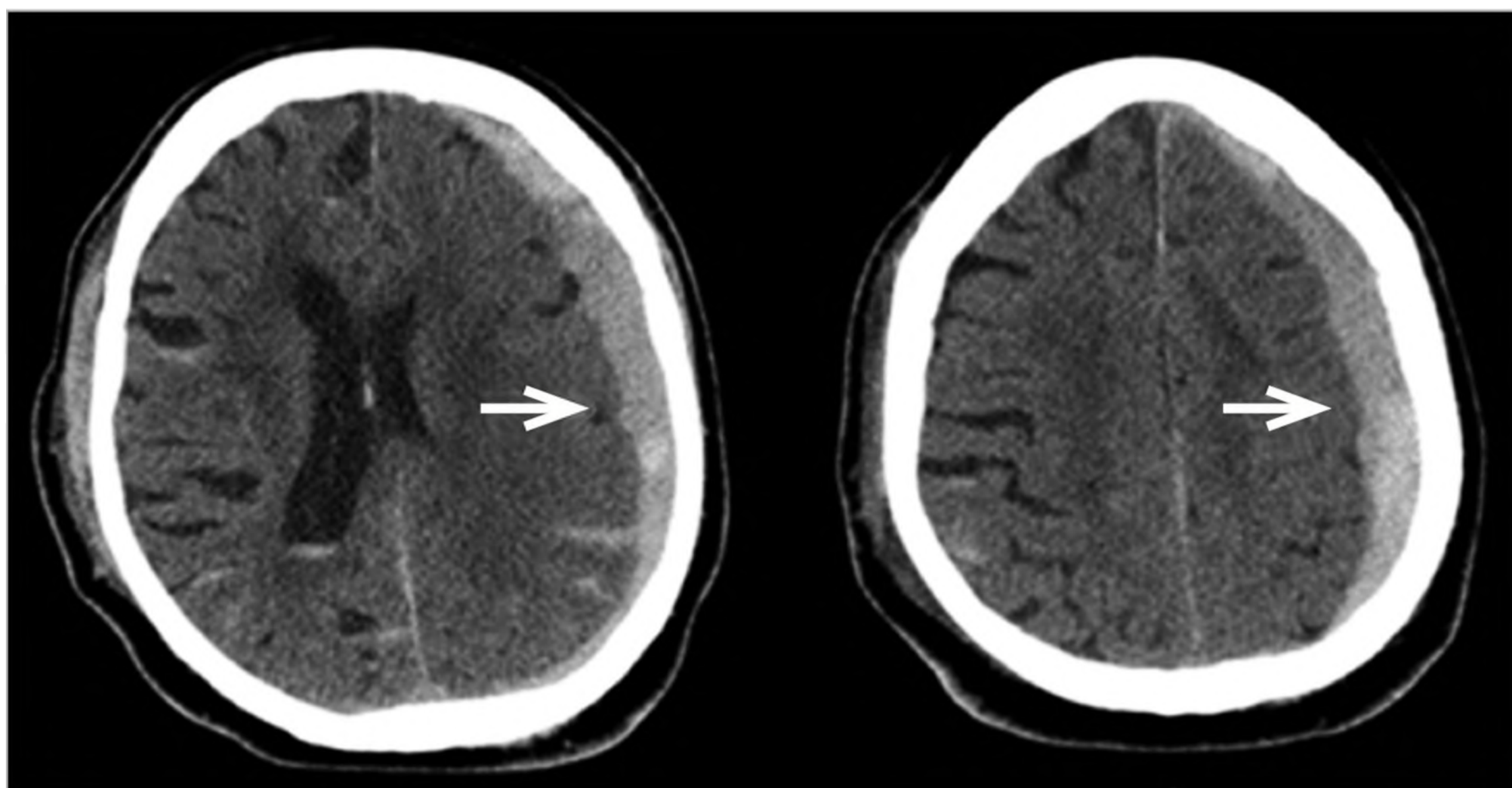


FIGURA 4 Hematoma subdural agudo ocupando toda a convexidade cerebral esquerda e promovendo desvio da linha-média e abaulamento do ventrículo lateral esquerdo.

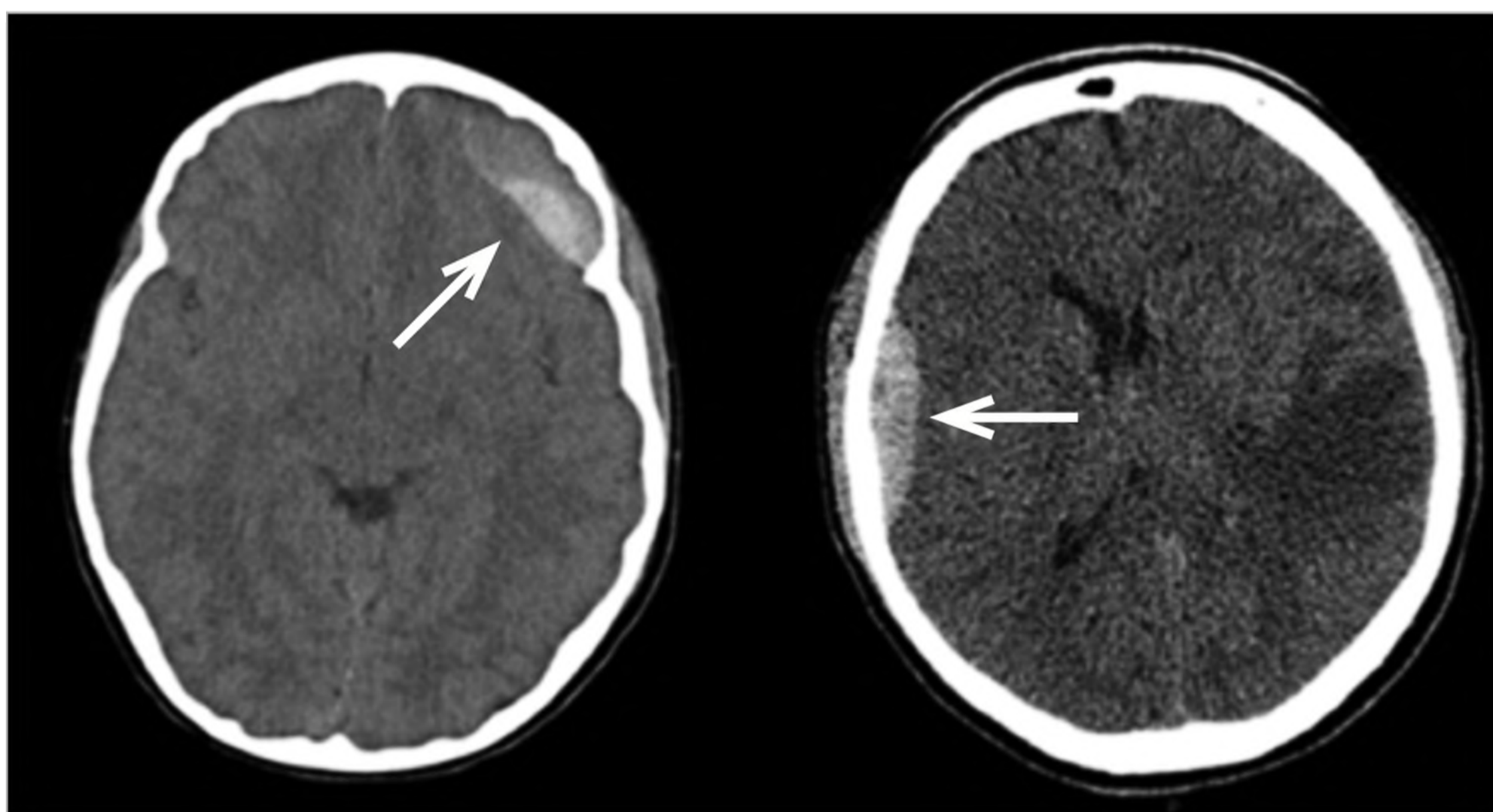


FIGURA 5 À esquerda: hematoma extradural frontal esquerdo após queda (10% dos hematomas epidurais estão nessa topografia). À direita: imagem típica de hematoma extradural na região temporoparietal.

O trauma penetrante ocorre em lesões por arma de fogo ou outros objetos com capacidade de perfurar o crânio. No caso dos projéteis, a alta

velocidade do impacto imprime lesão complexa ao tecido nervoso, com danos na distância do caminho percorrido pela bala. Particularidades do manejo clínico do trauma penetrante de crânio são:

- necessidade de profilaxia antimicrobiana de amplo espectro (risco de infecção de 4 a 11%, principalmente se associada à fístula liquórica, podendo evoluir com abscesso cerebral);
- profilaxia anticonvulsivante indicada na 1ª semana;
- a possibilidade de lesão vascular deve ser afastada quando há penetração próxima aos seios venosos ou grandes vasos. Para esse fim, angiogramografia, angiorressonância magnética ou angiografia cerebral podem ser utilizadas;
- no trauma penetrante de crânio, os principais fatores relacionados ao mau prognóstico são pela presença de HSA traumática, a compressão das cisternas da base na tomografia de crânio e por lesão bi-hemisférica, multilobar ou com envolvimento de ventrículos.

GLASGOW E TCE

A escala de coma de Glasgow foi desenvolvida por Teasdale e Jennet⁵, em 1974, com o objetivo de descrever a profundidade do coma em vítimas de trauma de crânio. Ela permite uniformizar a avaliação neurológica e facilita a descrição dos casos para pesquisas em TCE. A escala original atingia 14 pontos e, mais tarde, houve diferenciação entre flexão normal e anormal. Pode ser usada para crianças maiores de 5 anos.

A avaliação da resposta motora utilizava, originalmente, a compressão do leito ungueal com uma caneta. Atualmente, usa a compressão supraorbitária ou do músculo trapézio.

Alguns problemas da classificação do TCE pela escala de coma de Glasgow podem ser identificados, como o fato de as avaliações da resposta ocular e verbal serem influenciadas por fatores como trauma ocular e intubação orotraqueal e de a escala completa só poder ser testada em 56% dos

pacientes com Glasgow menor que 12. Para pacientes intubados, a pontuação à resposta verbal costuma ser 1; porém, isso superestima a gravidade do trauma.⁶ Alguns autores sugerem o cálculo da pontuação da melhor resposta verbal com base nas pontuações obtidas para os dois outros itens, baseados em estudos que utilizaram modelos de regressão linear.

A pontuação na escala de coma de Glasgow tem relação com a mortalidade e o risco de sequelas. A mortalidade geral do TCE leve está próxima de 0%, com 10% de sequelas em longo prazo. Já o TCE grave encerra mortalidade maior que 30% e a sequela é praticamente universal. Entretanto, a relação do Glasgow de chegada e da sobrevivida é não linear, observando-se uma queda drástica na mortalidade com o Glasgow subindo de 3 para 8. Entre 8 e 15 pontos, a redução da chance de óbito não é tão expressiva.

TOMOGRAFIA DE CRÂNIO NO TCE

A tomografia computadorizada de crânio é o exame de escolha na avaliação inicial do TCE, por ter execução mais simples e boa acurácia no diagnóstico das principais lesões traumáticas. A incidência de anormalidades tomográficas aumenta com a gravidade do trauma, de modo que, no TCE leve, há 2,5 a 8% de alterações, enquanto no TCE grave, há 68 a 94%.⁶

Foram desenvolvidos alguns sistemas para classificar os achados tomográficos no trauma de crânio, com o objetivo de correlacioná-los ao desfecho clínico e permitir a uniformização de condutas. A classificação de Marshall (tabelas 1 e 2) é a mais utilizada e citada em pesquisa clínica, sendo desenvolvida a partir de dados coletados de 746 vítimas de TCE grave, descritas no Trauma Coma Data Bank (TCDB). Todos os pacientes tinham Glasgow menor que 8 e tiveram tomografia computadorizada de crânio realizada nas primeiras 4 horas do trauma. Pacientes que sofreram lesão craniana por arma de fogo ou suspeitos de morte encefálica foram excluídos.

Os problemas do sistema de Marshall:

- interpretação dos achados tomográficos (variabilidade entre observadores);
- pacientes com tomografias normais e Glasgow menor que 8 (p.ex., intoxicações exógenas) não são contemplados na classificação;
- dificuldades para medir volumes na tomografia, o que leva a resultados inexatos.

TABELA 1 Tomografia de crânio no TCE – classificação de Marshall

Categoria	Definição
Lesão difusa tipo I (sem lesões visíveis)	Sem lesão intracraniana visível à tomografia
Lesão difusa tipo II	Cisternas abertas; desvio de linha-média < 5 mm e/ou contusão; lesões hiperdensas < 25 mL de volume. Pode incluir corpos estranhos e fragmentos ósseos
Lesão difusa tipo III	Compressão ou apagamento de cisternas com desvio de linha-média < 5 mm; lesões hiperdensas < 25 mL de volume
Lesão difusa tipo IV	Desvio de linha média > 5 mm; lesões hiperdensas < 25 mL de volume
Lesão expansiva operada	Qualquer lesão tratada cirurgicamente
Lesão expansiva não operada	Lesões hiperdensas > 25 mL de volume, ainda não operadas

TABELA 2 Relação entre a classificação de Marshall e o prognóstico no TCE

Categoria	Prognóstico (%)	
	Desfavorável (morte, estado vegetativo persistente, déficit severo)	Favorável (déficit leve, boa recuperação)
Lesão difusa tipo I	38	62
Lesão difusa tipo II	65	35
Lesão difusa tipo III	84	16
Lesão difusa tipo IV	94	6
Lesão expansiva operada	77	23
Lesão expansiva não operada	89	11

INJÚRIA PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA

O prognóstico determinante do paciente com TCE é a severidade da lesão primária, que é irreversível. O insulto primário resulta de forças mecânicas aplicadas ao crânio no momento do trauma, causando estiramento e compressão de neurônios, glia e tecido vascular. As consequências da lesão primária incluem alteração da membrana neuronal e distúrbios da homeostase iônica, culminando na ativação de uma cascata de eventos neurotóxicos em razão do aumento de cálcio intracelular. Os axônios são mais suscetíveis à lesão primária que o tecido vascular cerebral.⁶

A injúria secundária é descrita como consequência de novos insultos fisiológicos, como isquemia, reperfusão e hipóxia, a áreas de tecido nervoso que já estão sob risco após sofrerem a lesão primária. A importância da lesão cerebral secundária decorre de sua alta frequência, de sua grande influência prognóstica e da possibilidade de prevenção.

A classificação do insulto cerebral em primário e secundário é principalmente didática, uma vez que ambos estão relacionados e ocorrem simultaneamente desde o momento do trauma. A observação de que 1/3 dos pacientes que morrem após um TCE fala ou obedece a comandos após o trauma sugere que a lesão inicial *per se* não foi letal, e reforça a importância de monitoração e prevenção do insulto secundário.⁶

Hipotensão

A hipotensão sistêmica, em qualquer momento do trauma de crânio, é o principal marcador prognóstico que pode ser modificado pelo cuidado médico. Sua influência no prognóstico neurológico independe de outros marcadores de gravidade, como idade, diâmetro pupilar ou gravidade das lesões na tomografia de crânio. Um único episódio de hipotensão dobra a mortalidade e aumenta o risco de sequelas graves, principalmente se acompanhada de hipóxia.^{2,7}

A hipotensão é igualmente deletéria em qualquer momento da evolução após o trauma, inclusive durante cirurgias descompressivas, nas

quais a queda da pressão sistólica abaixo de 90 mmHg pode aumentar em até 3 vezes a mortalidade.⁶ Estudos comparando diversas soluções salinas usadas para ressuscitação de politraumatizados revelaram, em análises de subgrupos com TCE grave, melhor evolução neurológica com salina hipertônica, provavelmente pela menor ocorrência de hipotensão nesse grupo.⁸

O mecanismo exato pelo qual a hipotensão piora as sequelas neurológicas não está esclarecido, porém, mais de 90% das autópsias revelam isquemia neuronal.⁹ Aparentemente, a hipotensão aumenta o risco de desenvolvimento de HIC em termos de frequência e magnitude.²

Hipóxia

A maioria dos estudos em trauma de crânio demonstra associação entre hipóxia ($SpO_2 < 90\%$ ou $PO_2 < 60$ mmHg) e pior prognóstico neurológico, mas essa associação não é tão forte como com a hipotensão e pode ser menos importante em crianças. Quando acompanha a hipotensão, aumenta o valor preditivo positivo para sequela neurológica grave de 67 para 79%.

Hipercapnia/hipocapnia

A hipercapnia causa vasodilatação cerebral, aumentando o fluxo e o volume sanguíneo cerebral. Em situações de complacência craniana reduzida, a hipercapnia pode ser responsável por deterioração neurológica importante, piorando a HIC. Por esse motivo, algumas diretrizes citam a hipercapnia como causa de lesão neurológica secundária.⁶

A queda da PCO_2 para níveis inferiores a 30 mmHg também pode ser deletéria, uma vez que pode contribuir para reduzir a oferta de oxigênio para o cérebro. Isso é importante principalmente nas primeiras 6 horas após o trauma, quando o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) está reduzido ($FSC < 18$ mL/100 g de tecido cerebral/min) em até 30% dos casos.^{10,11}

Outras causas de lesão cerebral secundária

Na presença do trauma, alterações sistêmicas que normalmente não causariam lesão neuronal passam a contribuir para insultos isquêmicos no cérebro. Isso ocorre sobretudo porque o cérebro lesado perde total ou parcialmente a capacidade de regular o fluxo sanguíneo, ou seja, de acoplar suas necessidades metabólicas ao fluxo de sangue.

Assim, fatores como febre, hiperglicemia, anemia e hiponatremia somam-se aos outros fatores já citados e contribuem para lesão neurológica e piora do prognóstico. Da mesma forma, convulsões podem ser muito deletérias na presença de HIC. Todos esses fatores devem ser monitorados e corrigidos na UTI e, embora o uso profilático de anticonvulsivantes não tenha demonstrado impacto na mortalidade ou na prevenção de epilepsia em longo prazo, está indicado como parte do tratamento em pacientes de alto risco na diretriz norte-americana para tratamento do TCE.²

TRATAMENTO NEUROINTENSIVO – METAS

Atendimento pré-hospitalar/admissão na UTI

No atendimento inicial do traumatizado de crânio, atenção especial deve ser dada, desde os primeiros minutos, à prevenção de hipotensão e hipóxia.

A intubação orotraqueal é o método de escolha inicial para garantir uma via aérea pérvia e deve ser realizada precocemente na presença de Glasgow menor que 9, instabilidade hemodinâmica, choque ou alterações dos reflexos de tosse e proteção de vias aéreas.¹¹ No posicionamento do paciente para a intubação, cuidados devem ser tomados com a coluna cervical, cuja imobilização deve seguir a orientação do Advanced Trauma Life Support (ATLS).

Para intubar um paciente com TCE, é preciso ter o cuidado de evitar sedativos com maior potencial hipotensor, como os barbitúricos ou o propofol, efeito colateral presente principalmente em pacientes hipovo-

lêmicos e idosos.¹¹ O etomidato é considerado a droga com menor efeito depressor cardiovascular e, precedido por injeção de fentanil, pode ser utilizado para analgesia e prevenção das mioclonias que podem ocorrer durante a infusão.

Aspecto importante da intubação no TCE é a possibilidade de aspiração de conteúdo gástrico, pois, geralmente, o paciente está de estômago cheio. Medidas preventivas, como descompressão gástrica durante o procedimento e anestesia tópica antes da intubação, devem ser tomadas. É importante lembrar, também, que a intubação deve ser fácil, evitando-se o esforço do paciente para tossir e a hipertonia, que podem agravar a HIC. Se o paciente não está relaxado com sedação, pode-se lançar mão de bloqueio neuromuscular, de preferência com bloqueadores de ação rápida, como a succinilcolina (1 a 1,5 mg/kg).

A monitoração do CO₂ expirado ainda no atendimento pré-hospitalar, imediatamente após a intubação, é preconizada em algumas diretrizes como forma de prevenir a hiperventilação inadvertida durante o transporte para o hospital.¹²

Suporte ventilatório no paciente com TCE

A ventilação mecânica influencia direta ou indiretamente na PIC e no FSC. Após a intubação, deve-se cuidar para que não haja hiperventilação, sobretudo nas primeiras 24 horas do TCE, pois a queda do PCO₂ abaixo de níveis críticos (25 a 30 mmHg) pode favorecer a isquemia cerebral em um momento em que o FSC está reduzido.^{13,14} Assim, no paciente neurológico, a PCO₂ deve ser mantida dentro da faixa normal (35 a 40 mmHg) e a hiperventilação profilática está contraindicada.

Um capnógrafo deve ser instalado em todo paciente intubado com trauma de crânio, para monitoração do CO₂ expirado.¹⁵ A PO₂ deve ser mantida acima de 60 mmHg e a SatO₂ acima de 90%, segundo a maioria das diretrizes, embora outros defendam conduta mais agressiva, com PO₂ maior que 75 mmHg e SatO₂ acima de 95%.^{16,17}

Não há contraindicação absoluta para utilizar pressão positiva expiratória final (PEEP) no TCE, exceto nos casos em que ela cause aumento inaceitável na PIC.¹ A PEEP adequada é a menor que permite melhor ventilação e oxigenação. É importante lembrar que a pressão média das vias aéreas deve ser mantida nos níveis mais baixos possíveis, não só para prevenir lesão pulmonar associada à ventilação mecânica, mas também para facilitar o retorno venoso cerebral do paciente.

Suporte hemodinâmico

O suporte hemodinâmico é parte fundamental do tratamento intensivo do paciente com TCE, pois a hipotensão é muito deletéria para o cérebro que perdeu parte da autorregulação que acopla fluxo e demanda metabólica. As vítimas de trauma de crânio grave podem ficar hipotensas em virtude de outros traumas associados, perda sanguínea e trauma de miocárdio com falência primária de bomba ou por efeito secundário dos sedativos e analgésicos utilizados em UTI. Portanto, a monitoração da volemia, com cateter venoso central (PVC), e da pressão arterial invasiva, deve ser considerada com o objetivo final de controlar e manter a pressão de perfusão cerebral (PPC).

Se a PIC não estiver monitorada, a hipertensão arterial não deve ser tratada, a menos que a pressão arterial média (PAM) ultrapasse 120 mmHg; por outro lado, recomenda-se manter a PAM acima de 90 mmHg nessa mesma situação. Diante de instabilidade hemodinâmica grave e choque, com aumento da necessidade de vasopressores ou inotrópicos, a monitoração do débito cardíaco de forma não invasiva ou com cateter de artéria pulmonar deve ser considerada.¹

Suporte nutricional e controle glicêmico

A resposta metabólica ao TCE é dramática e o hipercatabolismo aumenta as necessidades nutricionais na fase aguda do trauma, proporcionalmente à gravidade do TCE. Estima-se que, nessa fase, as necessidades calóri-

cas estejam 40 a 75% acima do habitual, devendo-se alcançar e manter essa oferta nos primeiros 10 dias.¹⁸

O início precoce da dieta é recomendado visando a atingir as necessidades nutricionais assim que a estabilidade hemodinâmica for alcançada. O ideal é que sejam ofertados 140% das necessidades calóricas (30 kcal/kg/dia) para pacientes sedados não curarizados e 100% (25 kcal/kg/dia) para paciente curarizados, sendo pelo menos 15% do total de calorias em forma de proteínas.¹⁹ O trato gastrointestinal é a via de escolha para a alimentação, mas alguns pacientes serão candidatos à nutrição parenteral, principalmente se houver traumas associados de abdome ou incapacidade de tolerar toda a oferta nutricional por via enteral.

O estado hipercatabólico gerado pela resposta ao trauma no TCE causa hiperglicemia na maioria dos pacientes. Alguns estudos, inclusive, apontam redução de morbidade e mortalidade com controle glicêmico nos pacientes com TCE grave.²⁰ Todavia, embora o controle da glicemia faça parte do cuidado neurointensivo, o alvo glicêmico ainda não está definido.

Profilaxias: úlceras de estresse, trombose venosa profunda e crises convulsivas

O TCE grave é fator de risco conhecido para o desenvolvimento de úlceras gástricas de estresse (úlceras de Cushing), cuja incidência atinge 10%. Embora o nível de evidência confirmando a redução dessa complicação com o uso de antiácidos seja suficiente para sua prescrição rotineira, não está claro qual medicação, dose ou via de administração deve ser adotada.¹⁹

A incidência de trombose venosa profunda (TVP) em paciente traumatizados está relacionada à severidade e ao tipo de trauma. Pode ser de 3% no TCE isolado e até 23% no politraumatizado.²¹ Várias modalidades de profilaxia estão disponíveis, como dispositivos de compressão intermitentes, heparina de baixo peso molecular (HBPM), heparina não fracionada (HNF), filtro de veia cava ou uma combinação desses. O principal fator a

ser considerado é a possibilidade de expansão das áreas de contusão ou hematomas com o uso de anticoagulantes, o que motiva alguns autores a indicarem profilaxia com heparina após 72 horas do trauma. Entretanto, alguns estudos demonstram início da anticoagulação profilática após as primeiras 24 horas, sem aumento do risco de sangramento.²² Embora a HBPM seja mais eficaz que a HNF (heparina não fracionada) em prevenir TVP, a incidência de eventos adversos é pequena com o uso de ambas.

Convulsões pós-traumáticas são relativamente comuns, com incidência de 4 a 25% na primeira semana pós-TCE (crises epiléticas precoces). Durante a crise, há aumento do metabolismo cerebral e da liberação de neurotransmissores, podendo ocorrer elevação da PIC. Entretanto, estudos com anticonvulsivantes no TCE não demonstraram impacto na mortalidade ou na incidência de convulsões em longo prazo.²³ Além disso, a administração de algumas drogas antiepiléticas (p.ex., tionembital) está associada à hipotensão, com redução da perfusão cerebral se não houver adequada monitoração. Portanto, anticonvulsivantes podem ser utilizados para prevenir convulsões precoces em pacientes de alto risco (Tabela 3)²⁴. As drogas de escolha podem ser fenitoína ou valproato.

Diante de uma crise convulsiva, o paciente deve ser prontamente tratado, sendo os benzodiazepínicos as drogas de escolha. Nesse caso, está justificada a manutenção profilática de anticonvulsivante (difenilidantoína 18 mg/kg endovenosa em 30 min, seguida de 300 mg/dia).

TABELA 3 Pacientes de alto risco para crise convulsiva precoce pós-TCE²

Contusão cortical
Fratura craniana deprimida
Trauma de crânio penetrante
Presença de hematomas (epidurais, subdurais ou intraparenquimatosos)
Glasgow < 10
Convulsões nas primeiras 24 horas do TCE

TERAPIAS ESPECÍFICAS

Objetivos da monitoração neurológica: PIC e PPC

O paciente com TCE pode piorar durante o tempo de internação em UTI e, muitas vezes, a deterioração neurológica não é facilmente perceptível. Frequentemente, o indivíduo está sedado, sob ventilação mecânica, de modo que os sinais de piora clínica, como alterações pupilares ou da consciência, podem passar despercebidos. O exame neurológico seriado permanece um dos principais instrumentos para o diagnóstico do aumento da PIC, mas a monitoração invasiva permite diagnóstico e intervenções salvadoras de forma precoce.

A inserção de um cateter para monitorar a PIC está associada a um risco de 0,5% de sangramento e de 2% de infecção. Os cateteres intraventriculares são preferidos, pois são mais acurados, podem ser recalibrados e permitem estratégia terapêutica (drenagem de líquido cefalorraquidiano – LCR – no caso de aumento da PIC).⁴

A monitoração da PIC permite também acessar PPC, pela fórmula: $PPC = PAM - PIC$. A maioria dos protocolos de monitoração está baseada na manutenção da PPC em níveis que permitam boa oxigenação sem aumentar o fluxo sanguíneo cerebral a níveis que aumentem a PIC. O valor medido da PIC também é um preditor independente de evolução clínica e já foi demonstrado que valores maiores que 20 a 25 mmHg continuamente discriminam os pacientes com maior risco de sequelas neurológicas graves.²⁵

A isquemia é o fator com maior potencial de lesão neuronal secundária na UTI. Assim, a manutenção do fluxo sanguíneo adequado para o cérebro torna-se o principal objetivo da monitoração neurológica. Os primeiros *guidelines* da Brain Trauma Foundation, na década de 1990, orientavam a manutenção da PPC em 70 mmHg, embora esse valor ainda seja alvo de estudos. Aparentemente, valores inferiores a esse poderiam contribuir para a isquemia cerebral por falta de aporte de oxigênio, enquanto valores superiores aumentariam o extravasamento capilar e a PIC.

Para atingir a PPC, entretanto, pode ser necessária uma expansão volêmica vigorosa, bem como o uso de inotrópicos e vasopressores, podendo haver complicações cardiorrespiratórias associadas. Estudos mais recentes motivaram a publicação de um novo alvo de PPC, que deve ser mantida acima de 60 mmHg, conforme o último consenso da Brain Trauma Foundation.²

Recentemente, a monitoração de parâmetros metabólicos, como oxigenação tissular (P_{tiO_2}) e microdiálise (relação lactato/piruvato cerebral), tem permitido a individualização e o refinamento da conduta, antes baseada apenas em valores de PPC.

A avaliação da oxigenação cerebral pode ser feita de forma regional (tensão de oxigênio tissular cerebral – P_{tiO_2}) ou global (saturação de bulbo de jugular). A medida regional indica o balanço entre a oferta e o consumo de oxigênio pelo tecido cerebral em uma área específica e, se abaixo de 15 a 20 mmHg, pode indicar hipóxia localizada.²⁶ A saturação de bulbo de jugular fornece uma avaliação global da oferta e da demanda de O_2 . Valores abaixo de 55% indicam aumento da extração de oxigênio em relação à perfusão e sugerem isquemia.⁴

Tratamento da hemorragia Intracraniana

Diante da deterioração neurológica aguda, que pode ser caracterizada por piora na escala de coma de Glasgow, alteração pupilar ou elevação mantida da PIC, devem-se tomar medidas para a reversão imediata do quadro, pois o resultado final pode ser herniação cerebral e morte.

A conduta inicial deve ser no sentido de favorecer a oxigenação cerebral, reduzindo o consumo e aumentando a oferta. O posicionamento do paciente no leito deve favorecer a drenagem venosa cerebral. A cabeça deve ficar em posição neutra e a cabeceira da cama deve ser elevada em 15 a 30°. O paciente deve ser intubado, se ainda não estiver, e a hiperventilação pode se manter a primeira medida terapêutica para reduzir a PIC. O objetivo é manter a PCO_2 menor que 30 mmHg, observando a resposta da PIC no paciente monitorado (deve ficar inferior a 20 a 25 mmHg).

A sedação deve ser aprofundada (SAS 1, Ramsay 6 ou BIS < 40), podendo ser utilizados benzodiazepínicos ou propofol, ambos em associação com opioides para analgesia, todos em infusão contínua. Se necessário, o bloqueio neuromuscular deve ser utilizado. Se não houver controle da PIC com essas medidas iniciais, o tionebutal é a próxima droga de escolha, atentando para o risco de hipotensão associado à infusão. Uma dose de ataque de 10 mg/kg de peso deve ser infundida em 30 min, seguida de 1 a 4 mg/kg/hora de manutenção.

O manitol e a solução salina hipertônica são os próximos artifícios terapêuticos para baixar a PIC. O manitol, particularmente um diurético osmótico, é comumente utilizado para esse fim e sua eficácia imediata em reduzir a PIC resulta da propriedade expansora plasmática, que melhora a reologia reduzindo o hematócrito. Em seguida, o manitol estabelece um gradiente osmótico entre o plasma e os neurônios, o que promove drenagem de edema para o intravascular em regiões de barreira hematoencefálica íntegra.⁶ A dose utilizada da solução a 20% varia de 0,5 a 1 g/kg de peso e deve ser administrada em 10 a 15 min. Pode ser repetida, se necessário; porém, infusões múltiplas podem causar aumento da osmolaridade plasmática (> 320 mOsm/L), diurese osmótica e hipovolemia, hipotensão e hipercalemia, além de um possível efeito rebote de aumento da PIC.

A solução salina hipertônica produz redução da PIC por meio da perda de água da célula para o espaço extracelular, reduzindo o conteúdo cerebral de água. Esta solução melhora o fluxo sanguíneo cerebral de forma independente da PIC, pois reduz o volume da célula endotelial, aumenta o diâmetro do lúmen capilar e reduz o diâmetro do eritrócito, melhorando a reologia.⁶

Aparentemente, pacientes refratários ao manitol podem responder à salina hipertônica e o risco de aumento rebote na PIC não tem sido confirmado em estudos recentes. A concentração da solução hipertônica para tratar HIC refratária varia de 7,5 a 23% na literatura. Pode ser utilizada em *bolus* (p.ex., 50 mL de NaCl a 20%), repetida a cada 1 ou 2 horas,

sob monitoração do sódio sérico e da osmolaridade (devem permanecer abaixo de 160 mEq/mL e 320 mOsm/mL, respectivamente).

Durante o tratamento da HIC, atenção deve ser dada para a volemia e a possibilidade de instabilidade hemodinâmica. O objetivo é manter a PIC abaixo de 20 a 25 mmHg, mas a PPC deve estar acima de 60 mmHg. A hipovolemia, se presente, deve ser corrigida com cristaloides e pode ser necessário o uso de vasopressores. Se houver sinais clínicos de HIC, na ausência de um monitor de PIC, a PAM deve ser mantida acima de 90 mmHg.

Hipotermia induzida

A hipotermia induzida permanece como tratamento controverso na terapia intensiva, com muitos estudos demonstrando benefícios em termos de redução da PIC e do consumo cerebral de oxigênio, porém sem comprovação de melhora do prognóstico funcional em longo prazo. Um estudo recente sobre hipotermia no TCE demonstrou aumento da mortalidade em pacientes idosos, em decorrência das complicações sistêmicas associadas ao procedimento.²⁷ Além disso, enquanto não há consenso quanto ao uso rotineiro da hipotermia na UTI e complicações frequentes ameaçadoras à vida são descritas.

O potencial efeito neuroprotetor da hipotermia terapêutica está relacionado aos seus efeitos sobre o consumo cerebral de oxigênio, a cascata inflamatória (reduz a liberação de glutamato e interleucinas, inibe a cascata excitotóxica e vasodilatadora) e a PIC (promove a integridade da barreira hematoencefálica).

Apesar de controversa, a hipotermia induzida pode ser uma opção terapêutica no manejo neurointensivo, pois atua como neuroproteção no TCE grave, se iniciada precocemente e mantida por 24 horas, e no controle da HIC refratária, se iniciada quando a PIC permanece elevada, apesar das medidas clínicas e cirúrgicas habituais, durante 48 a 72 horas.

A hipotermia só pode ser realizada quando a monitoração de suas complicações potenciais for possível. A Tabela 4 lista as principais complicações da hipotermia induzida.²⁸

Os pacientes que recebem hipotermia devem estar profundamente sedados, para prevenir o desconforto do procedimento, podendo ser necessário bloqueio neuromuscular em caso de tremores. O resfriamento externo com compressas de gelo e colchões térmicos é a estratégia habitualmente empregada, podendo estar associado à lavagem gástrica com soro gelado. O alvo é a temperatura central (p.ex., retal) atingir 32 a 34°C o mais rápido possível. Já o reaquecimento deve ser passivo e controlado, não ultrapassando 1°C de aumento da temperatura por hora, sob risco de HIC rebote e distúrbios eletrolíticos graves.

TABELA 4 Complicações da hipotermia induzida

Distúrbios eletrolíticos	Hipocalemia durante a hipotermia
	Hipercalemia na fase de reaquecimento
	Distúrbios do sódio (diabetes insípido, lavagem gástrica com soro hipotônico)
Infecções	Pneumonia atinge 45% de incidência (inibição da resposta inflamatória e da migração de leucócitos e fagócitos)
	Infecção de úlceras cutâneas isquêmicas (redução da perfusão tecidual periférica por vasoconstrição)
Alterações cardiovasculares	Arritmias (bradicardia, prolongamento do intervalo PR, QT e QRS alargado; ondas de Osborne podem ser vistas; maior sensibilidade miocárdica às manobras de reanimação e ao choque elétrico, com risco aumentado de degeneração para FV)
	Isquemia miocárdica (pode ocorrer vasoconstrição em coronárias com aterosclerose severa)
	Redução da contratilidade miocárdica; redução do débito cardíaco
Coagulopatia	Disfunção plaquetária (redução da agregação e da contagem total de plaquetas)
	Aumento do TTPA
Outras alterações	Hiperglicemia, pancreatite, disfunção do trato gastrointestinal, elevação de creatinina

TTPA: tempo de tromboplastina parcial ativada; FV: fibrilação ventricular; PR: intervalo PR; QT: intervalo QT; QRS: complexo QRS.

Coma barbitúrico

O uso de barbitúricos para controlar a HIC refratária é questionável. Vários estudos demonstraram que os barbitúricos podem efetivamente diminuir a PIC, pela redução do metabolismo e do FSC, além de reduzirem os radicais livres.²⁹ Entretanto, efeitos colaterais deletérios, como hipotensão e colapso cardiovascular, são frequentes e a meia-vida prolongada dificulta a avaliação neurológica quando a droga é suspensa. Idealmente, o paciente em uso contínuo de barbitúricos deve ser monitorado com eletroencefalograma (EEG) contínuo, com o objetivo de titular a menor dose que permita surto-supressão e minimize os efeitos colaterais.

Apesar da habilidade dos barbitúricos em reduzir a PIC, não há evidência de que eles favoreçam o prognóstico funcional. Além disso, a sobrevivência dos pacientes com TCE grave e PIC refratária poderia ser aumentada, mas a incapacidade grave e o estado vegetativo persistente podem ocorrer em maior proporção de casos.

Intervenções cirúrgicas

O tratamento cirúrgico de lesões intracranianas deve ser indicado precocemente e o paciente vítima de TCE deve ser avaliado por um neurocirurgião assim que for admitido. No paciente monitorado, qualquer aumento súbito da PIC ou sinal clínico de deterioração neurológica deve levantar suspeita de uma nova lesão ocupando espaço no encéfalo (p.ex., um novo hematoma ou hidrocefalia) e uma tomografia computadorizada de crânio de urgência deve ser solicitada.

Além da drenagem cirúrgica dos hematomas, pode ser necessário o implante de uma derivação ventricular externa (DVE) ou mesmo a realização de uma craniectomia descompressiva para controlar o aumento refratário da PIC. A DVE está indicada para descomprimir hidrocefalias que contribuam para o aumento da PIC; entretanto, também pode ser útil na ausência da hidrocefalia, mas como mecanismo adicional de redução do volume intracraniano.

A inserção de um cateter no espaço ventricular, permitindo a drenagem de LCR, pode ser realizada por um neurocirurgião até mesmo na UTI, à beira do leito, sem necessidade de transferência para o centro cirúrgico. Em pacientes com aumento da PIC e reduzida complacência intracraniana, a drenagem de apenas alguns mililitros pode ter efeitos dramáticos sobre a PIC. O sucesso da implantação do cateter depende da experiência do neurocirurgião e pode ser difícil na presença de ventrículos colabados pelo aumento do volume cerebral. Os riscos incluem sangramento e infecção, esta última com aumento expressivo após o 5º dia de implante.

A craniectomia descompressiva é um procedimento cirúrgico no qual uma ampla área de calota craniana é removida e a dura-máter é aberta para permitir a expansão do tecido cerebral para fora do crânio. Pode ser unilateral, no caso de lesões específicas em uma parte do cérebro, ou bilateral (craniectomia bifrontal), nos casos de injúrias difusas, nas quais a maior parte da região anterior do crânio é removida. Alguns estudos comprovaram a eficácia da craniectomia em reduzir a PIC, porém o benefício em termos de desfecho ainda está sendo estudado. Atualmente, há consenso de que deve ser realizada precocemente na evolução do TCE e ser ampla o suficiente (15 x 15 cm), com duroplastia, para permitir expansão do tecido nervoso sem favorecer isquemia do tecido herniado.³⁰

Atualmente, o estudo internacional *Randomised Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intra-cranial Pressure* (RESCUEicp) estuda a craniectomia descompressiva *versus* o tratamento clínico da HIC intracraniana com barbitúricos.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS NO TC

O EEG é um importante recurso para monitorar crises epiléticas (especialmente nos casos de *status* não convulsivo) e detectar eventos isquêmicos associados à HIC. Certos achados eletroencefalográficos também

podem ser preditores de sobrevida e prognóstico após o trauma. A supressão metabólica com uso de agentes anestésicos pode ser monitorada pelo EEG, no qual o alvo é o padrão de surto-supressão. No caso da indução do coma com barbitúricos, a monitoração permite o uso de doses menores e a redução dos efeitos colaterais associados.

O índice biespectral (BIS), normalmente utilizado para medir a profundidade de sedação em anestesia, também tem sido alvo de estudos em monitoração neurológica. O valor do BIS antes da sedação em pacientes com TCE parece ter valor preditivo para a recuperação neurológica.

O Doppler transcraniano utiliza um sinal de ultrassom transmitido através do crânio, usualmente na projeção temporal; pelo efeito Doppler, é capaz de mensurar a velocidade de fluxo de sangue nas artérias cerebrais. Mudanças na velocidade de fluxo estão intimamente relacionadas às mudanças no FSC. O índice de pulsatilidade (calculado como $IP = \text{velocidade de fluxo sistólica} - \text{velocidade de fluxo diastólica} / \text{velocidade de fluxo média}$) reflete a resistência do sistema cerebrovascular.

A principal utilidade do Doppler transcraniano nesse cenário é o diagnóstico dos estados de alta velocidade de FSC, como a hiperemia e o vasoespasmó. A diferenciação entre as duas condições é importante para guiar a terapêutica na UTI. Velocidades médias de fluxo na artéria cerebral média maiores que 120 cm/s sugerem a presença de hiperemia e/ou vasoespasmó. Se a relação entre as velocidades de fluxo na artéria cerebral média e na artéria carótida interna (segmento extracraniano) for maior que 3 (índice de Lindegaard > 3), o diagnóstico é de vasoespasmó cerebral.

A limitação do Doppler transcraniano está no fato de ele medir velocidades de fluxo, e não o fluxo sanguíneo. Além disso, os resultados são operador-dependentes e influenciados pelo ângulo de insonação e pela janela acústica adequada.

CASO CLÍNICO – EVOLUÇÃO

O paciente foi admitido na UTI após cirurgia para monitoração de PIC. Um cateter de fibra óptica foi implantado no ventrículo lateral esquerdo. Após 24 horas da admissão, o paciente apresentou anisocoria e elevação da PIC, reversível com administração de manitol. Em seguida, medidas clínicas para controle da PIC foram iniciadas, sendo submetido à sedação com tionembutal e monitorado com EEG contínuo. A hipotermia foi contraindicada, pois havia trauma abdominal fechado associado ao TCE, com alto risco de sangramento.

Apesar do tratamento clínico, o paciente iniciou episódios repetitivos de elevação da PIC, que deixaram de responder às medidas clínicas. Antes de ser submetido à craniectomia descompressiva, apresentou miídrise fixa bilateral. O EEG demonstrava ausência de atividade elétrica cerebral e o Doppler transcraniano evidenciou ausência de fluxo sanguíneo encefálico. A morte encefálica foi declarada após 4 dias do trauma.

No caso clínico apresentado, tem-se um exemplo de TCE grave, com fatores de mau prognóstico neurológico presentes desde o momento zero. A parada circulatória sofrida pelo paciente no local do trauma e os episódios de hipóxia durante o transporte para o hospital, aliados à gravidade da lesão primária, possivelmente determinaram a evolução clínica.

Questões como o momento adequado para a craniectomia descompressiva, como realizá-la e a quem indicá-la ainda precisam ser respondidas. Até o momento, o conhecimento fisiopatológico sobre a elevação da PIC e a influência dos mecanismos secundários de injúria neuronal devem guiar a terapêutica do paciente com TCE grave na UTI.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management. *Brit Anaesthesia* 2007; 99(1):32-42.
2. The Brain Trauma Foundation. Guidelines for management of severe head injury. 3.ed. *J Neurotrauma* 2003; 24 Supplement. 1.

3. Aarabi B, Simard M. Traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2009; 15:548-53.
4. Maas AIR, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol* 2008; 7:728-41.
5. Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; (7872):81-4.
6. Moppett IK. Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. *Brit Anaesthesia* 2007; 99(1):18-31.
7. Saggar V, Mittal RS, Vyas MC. Hemostatic abnormalities in patients with closed head injuries and their role in predicting early mortality. *J Neurotrauma* 2009; 26:1665-8.
8. Vassar MJ, Fischer RP, O'Brien PE et al. A multicenter trial for resuscitation of injured patients with 7.5% sodium chloride. The effect of added dextran 70. The multicenter group for the study of hypertonic saline in trauma patients. *Arch Surg* 1993; 128:1003-11.
9. Graham DI, Ford I, Adams JH et al. Ischaemic brain damage is still common in fatal non missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52:346-50.
10. Stavale MA. *Terapia intensiva neurológica*. São Paulo: Santos, 1996.
11. Capone Neto A, Brandt RA, Feres Jr H, Ribas GC. Traumatismo crânio encefálico. In: Knobel E. *Conduitas no paciente grave*. 3.ed. São Paulo: Atheneu, 2006.
12. The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. *Recommendations for the safe transfer of patients with brain injury*. Londres, 2006.
13. Abreu MO, Laranja M. Management of mechanical ventilation in brain injury: hyperventilation and positive end-expiratory pressure. *Rev Bras Ter Intensiva* 2009; 21(1):72-9.
14. Barbas CSV, Amato MBP. Suporte ventilatório no doente neurológico. In: Stavale MA. *Bases da terapia intensiva neurológica*. São Paulo: Editora Santos, 1996.
15. Barbas CSV, Janiszewski M. Suporte ventilatório no paciente neurológico. In: Knobel E. *Terapia intensiva neurológica*. São Paulo: Atheneu, 2004.
16. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM et al. EBIC Guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium. *Acta Neurochir* 1997; 139:286-94.
17. Stevens RD, Lazaridis C, Chanela JA. The role of mechanical ventilation in acute brain injury. *Neurol Clin* 2008; 26:543-63.
18. Newman NA. Nutrition and diet therapy in the neurosciences critical care unit. In: Suarez JI (ed.). *Critical care neurology and neurosurgery*. Nova Jersey: Humana Press, 2004.

19. Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST). EAST practice management guidelines for nutritional support of the trauma patient. Allentown, 2001.
20. Clayton TJ, Nelson RJ, Manara AR. Reduction in mortality from severe head injury following introduction of a protocol for intensive care management. *Br J Anaesthesia* 2004; 93:761-7.
21. Rogers FB, Cipolle MB et al. Practice management guidelines for the prevention of venous thromboembolism in trauma patients: the EAST practice management guidelines work group. *J Trauma* 2002; 53:142-64.
22. Norwood SH, McAuley CE et al. Prospective evaluation of the safety of enoxaparin prophylaxis for venous thromboembolism in patients with intracranial hemorrhagic injuries. *Arch Surgery* 2002; 137:696-701.
23. Schierhout G, Roberts I. Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst. Review* 2001; 4: doi:10.1002/14651858.CD000173.
24. Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ et al. A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. *N Engl J Med* 1990; 323:497-502.
25. Czosnyka M, Balestrelly M, Steiner L et al. Age, intracranial pressure, autoregulation and outcome after brain trauma. *J Neurosurg* 2005; 102:450-4.
26. Van den Brink WA, van Santbrink H, Steyerberg EW et al. Brain oxygen tension in severe head injury. *Neurosurgery* 2000; 46:868-78.
27. Clifton GL, Miller ER, Choi SC et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001; 344:556-63.
28. Polderman KH. Mechanisms of action, physiological effects and complications of hypothermia. *Crit Care Med* 2009; 37 Suppl 7.
29. Demopoulos HB, Flamm ES, Pietronigro DD et al. The free radical pathology and the microcirculation in the major central nervous system disorders. *Acta Physiol Scand* 1980; 492:91-119.
30. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997; 41:84-94.



CASO 2 – CHOQUE CARDIOGÊNICO. HOMEM, 65 ANOS DE IDADE, COM DOR TORÁCICA

Taís Rodrigues de Lara
Antonio Eduardo Pereira Pesaro

CASO CLÍNICO

Paciente M.H.M., 65 anos de idade, sexo masculino, natural e procedente da cidade de São Paulo.

Anamnese

O paciente deu entrada no pronto-socorro referindo quadro de dor torácica precordial de forte intensidade há 1 dia, com piora há 8 horas, irradiada para membro superior esquerdo, associada à sudorese profusa, iniciada em repouso, sem fatores de melhora ou piora. Nega síncope e dispneia. Afirma ser tabagista e portador de hipertensão arterial sistêmica (HAS).

Exame físico

Estado geral regular, pálido, cianótico, taquipneico e afebril, com frequência cardíaca (FC) = 110 bpm, pressão arterial (PA) = 101/88 mmHg, frequência respiratória (FR) = 34 ipm, SpO₂ = 89%, bulhas rítmicas normofonéticas (BRNF) sem sopros, murmúrio vesicular e com estertores crepitantes em bases e campos médios bilateralmente, extremidades frias e perfusão periférica lentificada.

Conduta

O paciente foi levado à sala de emergência e recebeu oxigênio sob máscara. Foram puncionados dois acessos venosos periféricos e realizada monitoração cardíaca contínua. Foi solicitado eletrocardiograma (ECG), apresentado na Figura 1.

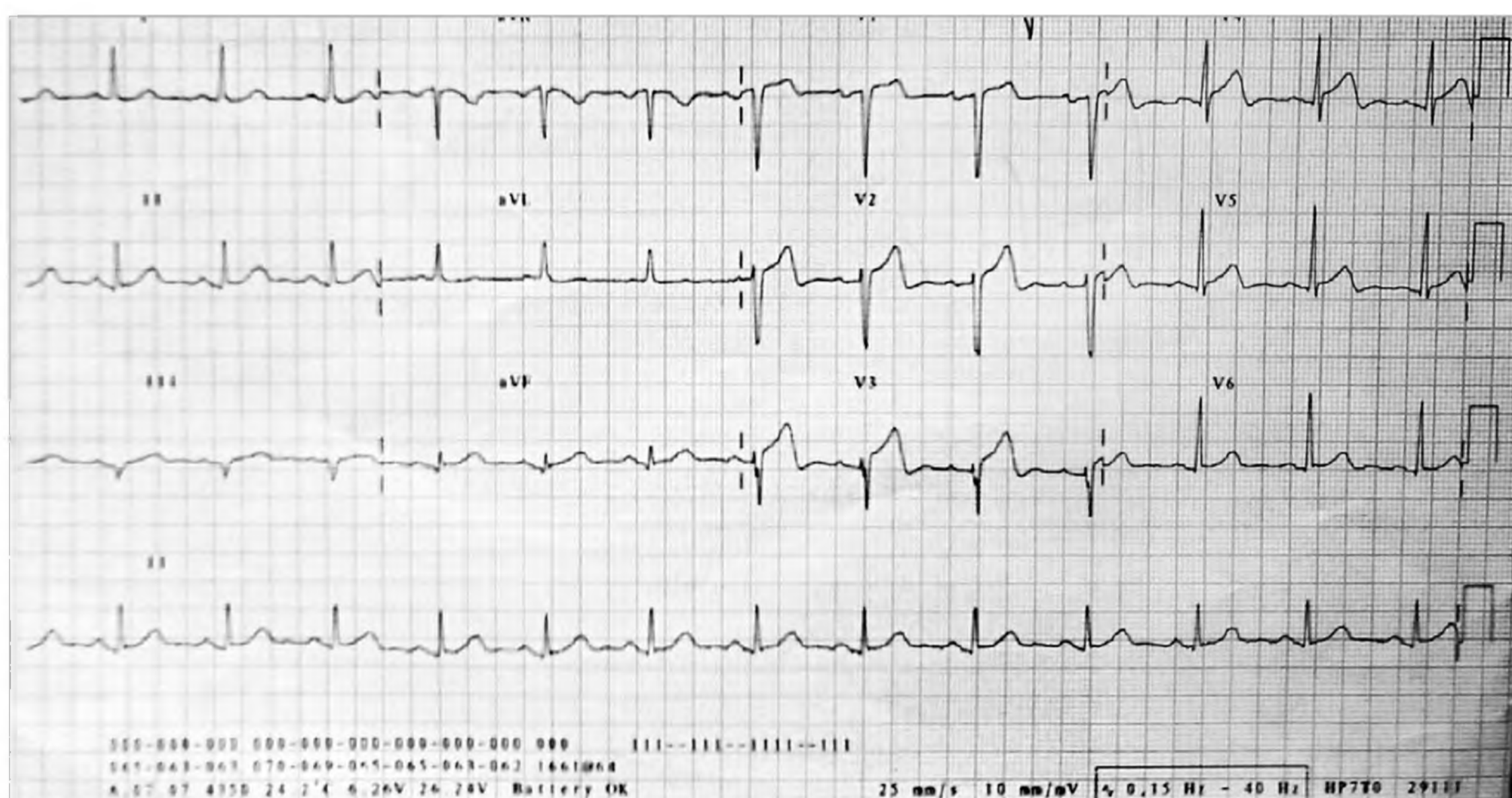


FIGURA 1 ECG com onda Q e supradesnivelamento anterior do segmento ST em parede anterior.

Diante desse ECG, foi realizado o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM) com supradesnivelamento do segmento ST e acometimento da parede anterior. Foram solicitados exames gerais e marcadores de necrose miocárdica (CKMB – e troponina), além de radiografia de tórax.

O paciente recebeu ácido acetilsalicílico (AAS) 200 mg, clopidogrel 300 mg, enoxaparina 80 mg e nitroglicerina sublingual 5 mg, sem melhora da dor ou alteração eletrocardiográfica. Optou-se por iniciar nitroglicerina endovenosa em bomba de infusão contínua.

O paciente foi encaminhado à sala de hemodinâmica, onde se realizou cinecoronariografia, visualizando-se oclusão da artéria descendente anterior no terço proximal. Foram realizados angioplastia percutânea por

balão e implante de *stent* não farmacológico. Ainda na sala de hemodinâmica, logo após a angioplastia, o paciente apresentou fibrilação ventricular e foi prontamente desfibrilado com 200 J (desfibrilador bifásico), retornando ao ritmo sinusal.

Nesse momento, o paciente apresentava os seguintes sinais vitais: FC = 120 bpm, PA = 85/70 mmHg, extremidades frias e mal perfundidas. Optou-se pela instalação de balão intra-aórtico (BIA – Figura 2) e cateter de artéria pulmonar (CAP). Iniciaram-se dobutamina 5 mcg/kg/min, amiodarona e noradrenalina, encaminhando o paciente à unidade de terapia intensiva (UTI).



FIGURA 2 *Display do monitor do BIA.*

Logo após a admissão, o intensivista de plantão realizou ecocardiograma hemodinâmico à beira do leito. Não foram observadas complicações mecânicas, como hemopericárdio ou insuficiência mitral aguda. A avaliação do débito cardíaco (DC) e da responsividade a fluidos foi compatível com os dados do CAP (Figura 3).

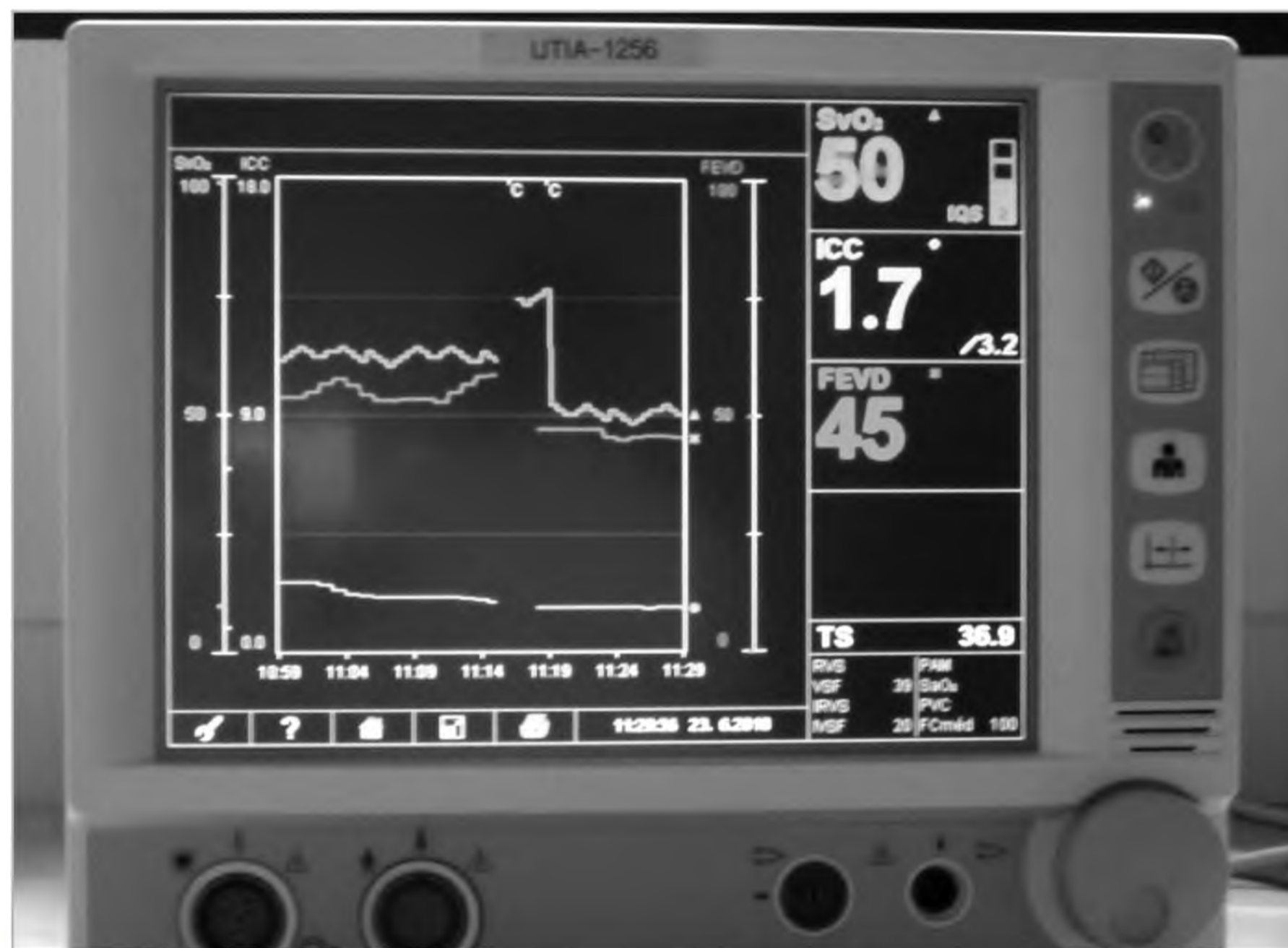


FIGURA 3 Monitor Vigilance II® do CAP.

O manejo das drogas vasoativas foi feito conforme mostra a Tabela 1.

TABELA 1 Monitoração hemodinâmica e intervenções farmacológicas

	Dobutamina (mcg/kg/ min)	Noradrenalina (mcg/kg/min)	Prova de volume (mL)	Nitrop- russiato	IC (L/min)	POAP (cmH ₂ O)	SvO ₂ (%)	PAM (mmHg)	Conduta	Objetivo esperado pela conduta
I	5	0,15	-	-	1,3	22	45	65	Aumento da dobu- tamina	Aumento do IC
II	15	0,15	-	-	2,0	14	50	60	Prova de volume	Aumento do IC e da PAM
III	15	0,20	500	-	2,5	18	62	70	Desmame da nora- drenalina	Redução de resistência periférica e pós-carga
IV	15	0,05	-	-	2,7	16	75	75	Nitroprus- siato	Facilitar o tra- balho cardíaco e o desmame da dobutamina

IC: índice cardíaco; POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar; SvO₂: saturação venosa mista de oxigênio; PAM: pressão arterial média.

Durante o desmame da dobutamina, foram introduzidos inibidores de enzimas conversoras de angiotensina (IECA), espironolactona e sinvastatina. A dobutamina foi suspensa no 5º dia e o paciente permaneceu hemodinamicamente estável. Após o 7º dia de evolução, optou-se por introduzir carvedilol em doses baixas e transferir o paciente para o quarto, recebendo alta da UTI.

DISCUSSÃO

O choque cardiogênico ocorre em cerca de 5 a 8% dos casos de IAM. Apesar dos grandes avanços observados nas últimas décadas no tratamento de doenças cardíacas, sua mortalidade varia de 30 a 90%. Na maioria das vezes, é consequente de IAM com supradesnivelamento do segmento ST. Entretanto, 20 a 30% ocorrem sem supradesnivelamento do segmento ST, com índices de mortalidade semelhantes.¹

A maioria dos pacientes (cerca de 70%) desenvolve o quadro de choque após a internação, principalmente nas primeiras 24 horas. Em geral, o choque cardiogênico relacionado ao IAM ocorre por disfunção do VE, mas pode ocorrer por disfunção do ventrículo direito (VD), complicações mecânicas (ruptura do septo interventricular, da parede livre do VE e da musculatura papilar da valva mitral)² e arritmias (bloqueio atrioventricular total ou outros distúrbios da condução atrioventricular).

Apesar dos altos índices de mortalidade, o choque cardiogênico pode ser tratado e completamente revertido, desde que sua abordagem seja rápida e agressiva.

DIAGNÓSTICO DA SITUAÇÃO EXTREMA

O choque cardiogênico é definido como um estado de hipoperfusão tecidual sistêmica decorrente de falência cardíaca aguda. Clinicamente, o diagnóstico de choque é observado na presença de hipotensão arterial (pressão arterial sistólica – PAS – menor que 80 a 90 mmHg ou 30 mmHg abaixo do valor basal) e sinais de hipoperfusão periférica, como redução do débito urinário, cianose, extremidades frias e alteração no nível de consciência.³ Inicialmente, porém, muitos casos podem apresentar-se normotensos.

Nos casos em que o paciente se apresenta normotenso, mas com sinais clínicos de hipoperfusão, o choque cardiogênico pode ser inferido por uma pressão de pulso (PP = pressão arterial sistólica, PAS, – pressão arterial diastólica, PAD) baixa, como observado no início do quadro do paciente deste caso (PA = 101/88 mmHg; PP = 13 mmHg), já que a amplitude da PP é diretamente relacionada ao volume sistólico e ao DC.

O diagnóstico e a classificação hemodinâmica (Tabelas 2 e 3) são usualmente realizados com a utilização de CAP, mas o ideal é que o médico utilize o maior número de informações possíveis, de preferência vindas de mais de um tipo de monitoração, para guiar sua terapêutica. Métodos de monitoração simples e acessíveis podem ser utilizados, como o exame físico, a análise morfológica das curvas de pressão e o ecocardiograma.

É importante ressaltar que a hipóxia tecidual induzida pelo choque cardiogênico libera mediadores inflamatórios e, conseqüentemente, pode causar vasodilatação periférica e queda da resistência vascular em até 20% dos casos de choque cardiogênico. A avaliação multimodal, nesses casos, ajuda a definir melhor o padrão hemodinâmico. O ecocardiograma com Doppler colorido também pode ser utilizado para confirmar elevação das pressões de enchimento do VE e baixo débito.

A realização de ecocardiograma em pacientes com choque cardiogênico deve ser precoce, pois permite avaliar o grau de disfunção do VD e VE e diagnosticar a ocorrência de complicações mecânicas possíveis nessa fase, como hemopericárdio pós-angioplastia, insuficiência mitral aguda e ruptura de septo interventricular.

TABELA 2 Critérios hemodinâmicos para definição de choque cardiogênico

PAS < 80 a 90 mmHg (ou < 30 mmHg abaixo do valor basal)
Pressão capilar pulmonar > 18 mmHg
IC < 2,2 L/min/m ²
Índice de resistência vascular sistêmica > 2.000 dynas/s/cm ⁵ /m ²
Aumento da diferença arteriovenosa de O ₂ > 5,5 mL/dL
Pressão diastólica final de VD > 10 a 15 mmHg

PREDITORES E PREVENÇÃO DA SITUAÇÃO EXTREMA

A única maneira de prevenir a ocorrência de choque cardiogênico parece ser a estratégia de reperfusão precoce do IAM, seja com a utilização de agentes trombolíticos ou com angioplastia primária. Pacientes com diagnóstico de IAM com supradesnivelamento do segmento ST que realizam angioplastia primária em até 2 horas do início dos sintomas apresentam incidência de choque cardiogênico de apenas 0,5%.

Outros fatores de risco para o desenvolvimento de choque cardiogênico após IAM são mostrados na Tabela 3 e incluem fatores demográficos, antecedentes mórbidos e padrão hemodinâmico.⁴

TABELA 3 Preditores da ocorrência de choque cardiogênico

Reperusão tardia
Idade avançada
IAM de parede anterior
IAM com supradesnivelamento do segmento ST
Bloqueio de ramo esquerdo novo
Comorbidades prévias*
Taquicardia com hipotensão arterial e/ou PP baixa

* Hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, doença coronariana multiarterial, angina ou IAM prévio, diagnóstico prévio de insuficiência cardíaca.

TRATAMENTO ESPECÍFICO

O principal objetivo do tratamento é manter um DC adequado às necessidades básicas do organismo e reduzir a perda de miocárdio isquêmico sob risco. O tratamento clínico isolado é extremamente desfavorável, com altos índices de mortalidade intra-hospitalar.

Medidas de suporte geral

A administração de medicamentos antitrombóticos, como AAS, clopidogrel e heparina, deve ser realizada rotineiramente, como em todo caso de IAM. Em pacientes em Killip II ou III, devem-se evitar betabloqueadores na fase aguda, pois podem promover piora hemodinâmica nessa sub-

população, conforme achados do estudo COMMIT, já que, nesses casos, muitos pacientes mantêm um DC mínimo à custa do aumento da FC.

Outro ponto importante refere-se ao suporte respiratório. Inicialmente, todos os pacientes com suspeita de IAM devem receber suporte de oxigênio por cateter nasal com 2 a 3 L/min, máscara de Venturi ou ventilação mecânica não invasiva (CPAP/BIPAP), esta última em pacientes com congestão pulmonar. Entretanto, na vigência de choque cardiogênico, a medida mais adequada é iniciar sedação e ventilação mecânica invasiva precocemente, propiciando redução da pré e da pós-carga (interação cardiopulmonar) e do consumo de oxigênio pela musculatura torácica e melhora do trabalho respiratório e da oxigenação sistêmica.

Finalmente, arritmias devem ser revertidas rapidamente, com cardioversão elétrica, se houver instabilidade.

Manejo hemodinâmico

A monitoração do DC é um passo importante no manejo do choque cardiogênico. O método mais utilizado e validado na literatura é o CAP de Swan-Ganz. Apesar de o CAP não mudar a mortalidade dos pacientes com IAM e choque, permite monitorar a resposta do DC às diversas intervenções hemodinâmicas (provas de volume, inotrópicos, vasopressores).

Recentemente, outros métodos de monitoração foram introduzidos, como métodos de análise de contorno de pulso (Vigileo® e LIDCO®) e ecocardiograma hemodinâmico, com precisão adequada para mensuração do DC. Medidas de pressão de enchimento isoladas (POAP, PVC) foram descritas como maus preditores de resposta ao volume. Já medidas dinâmicas sob influência do ciclo respiratório, como delta PP, variação de volume sistólico e alterações da veia cava, são consideradas bons preditores dessa resposta.

A avaliação micro-hemodinâmica por meio do cálculo da oferta (DO_2) e do consumo (VO_2) de oxigênio pode ser realizada à beira do leito com o uso do CAP. O perfil mais encontrado nessa situação demonstra uma alta taxa de extração de oxigênio (EO_2), decorrente da diminuição da oferta de O_2 (baixo débito) e do aumento do consumo causado pela situação de estresse. O resultado desse estado de baixa perfusão tecidual é a redução intensa da SvO_2 .

Na prática, segue-se frequentemente a SvO_2 , cujo aumento a partir de intervenções farmacológicas é, na maioria das vezes, interpretado como melhora hemodinâmica. Entretanto, um aumento da SvO_2 maior que o esperado para uma intervenção sugere fluxo excessivo, já que houve aumento da oferta de oxigênio e este retornou à circulação venosa sem ter sido efetivamente consumido pelos tecidos. Da mesma forma, uma intervenção que aumenta o DC e não altera a $SVcO_2$ sugere que o aumento da DO_2 foi bem aproveitado, já que o oxigênio ofertado não retorna à circulação venosa, inferindo-se que provavelmente ainda há espaço para otimização hemodinâmica adicional com novas intervenções que visem a aumentar a DO_2 .

Em suma, qualquer intervenção que aumente o DC, para ser interpretada como benéfica, deve ser acompanhada de um aumento proporcional de SvO_2 ou mesmo de sua manutenção.

Finalmente, o lactato é um marcador útil em pacientes em choque. A elevação desse marcador é indicativa de pior prognóstico; por outro lado, a redução promovida por melhorias hemodinâmicas indica melhora clínica global do paciente. É importante considerar que nem todas as elevações do lactato sérico se devem à alteração DO_2/VO_2 e que esse marcador é mais fiel na fase aguda (primeiras 6 horas de tratamento do choque). Muitas intervenções realizadas na UTI elevam o lactato sem significar hipóxia tecidual e, portanto, sem exigir que seja tomada uma conduta para aumentar a DO_2 .

Alguns exemplos de intervenções presentes no caso apresentado que podem elevar o lactato sérico são infusão de noradrenalina, dobutamina e ventilação mecânica.

Tratamento farmacológico

Agentes inotrópicos e vasopressores

Dobutamina

O suporte farmacológico inclui agentes inotrópicos, vasopressores ou vasodilatadores. Esses agentes devem ser administrados sempre que houver sinais de hipoperfusão tecidual após restauração adequada do volume intravascular. No entanto, eles aumentam o consumo de ATP pelo miocárdio, melhorando em curto prazo os parâmetros hemodinâmicos à custa de aumento na demanda de oxigênio.

Altas doses de vasopressores estão associadas à pior sobrevida, tanto por representarem maior gravidade no estado hemodinâmico do paciente quanto pelos efeitos diretos sobre o miocárdio.

A noradrenalina deve ser o agente de escolha quando a PAM for menor que 55 a 70 mmHg. A manutenção desses níveis pressóricos deve ser priorizada, para que ocorra perfusão coronariana adequada. A noradrenalina age sob os receptores alfa e beta-adrenérgicos, promovendo aumento na contratilidade cardíaca, na velocidade de condução do estímulo cardíaco e no cronotropismo cardíaco. Entretanto, o efeito alfa-agonista é preponderante.

A dobutamina é um potente inotrópico que age estimulando os receptores alfa-1 e beta-1 adrenérgicos (ação inotrópica e cronotrópica). Doses entre 5 e 20 mcg/kg/min devem ser tituladas no sentido de alcançar o DC adequado para cada paciente. Não há, no entanto, um DC correto. O melhor DC é aquele que satisfaz a demanda metabólica naquele momento, ou seja, que garante melhoria dos parâmetros macro-hemodinâmicos (PA, diurese, perfusão de extremidades) e micro-hemodinâmicos (SvO₂, lactato).

Após a infusão de dobutamina, frequentemente ocorre redução das pressões venosa central e capilar pulmonar, como visto na Tabela 1. Tam-

bém pode ocorrer queda da PA por hipovolemia ou por aumento da PP, refletindo aumento do DC e, neste caso, deve ser tolerada se a PAM não for menor que 55 mmHg. Doses superiores a 20 mcg/kg/min devem ser evitadas devido ao maior risco de ocorrência de arritmias e aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio.

Dopamina

A dopamina é outro agente que pode ser utilizado. Doses entre 3 e 10 mcg/kg/min estimulam receptores beta-1-adrenérgicos, enquanto doses maiores, de até 20 mcg/kg/min, podem produzir efeito inotrópico adicional, ainda que à custa de progressivo aumento da FC e do consumo de oxigênio.

A dopamina não é um fármaco de primeira escolha, em virtude de efeitos taquicardizante e arritmogênico. Entretanto, pode ser uma boa opção inicial para pacientes acentuadamente hipotensos, já que associa efeito inotrópico e vasopressor.

Agentes vasodilatadores

O uso de vasodilatadores, como o nitroprussiato de sódio e a nitroglicerina, é fundamental no manejo das síndromes de baixo débito. Eles são capazes de reduzir a congestão pulmonar e o consumo de oxigênio pelo miocárdio, mas são agentes hipotensores e não devem ser iniciados na presença de vasopressores ou hipotensão importante.

A nitroglicerina deve ser considerada quando houver sintoma congestivo ou isquêmico preponderante. Já o nitroprussiato deve ser priorizado quando houver baixo débito, má perfusão e aumento da resistência periférica. Na realidade, assim que houver melhora hemodinâmica a partir do uso de BIA e inotrópicos, é possível reduzir os vasopressores. Assim que eles forem suspensos, deve-se considerar precocemente o uso de nitroprussiato, mesmo na presença de PA normal ou limítrofe,

pois este é capaz de reduzir a pós-carga do VE, melhorando o desempenho ventricular e facilitando o posterior desmame de inotrópicos.

Outras medicações

Alguns agentes ainda precisam de maior investigação para serem utilizados no choque cardiogênico, como o levosimendão, a nesiritida e a proteína C ativada. Destes, o levosimendão é o mais bem estudado e já demonstrou segurança em pacientes de gravidade moderada após IAM. Entretanto, estudos comparativos com dobutamina apresentaram resultados controversos.

Após a estabilização dos pacientes, ao longo da primeira semana, devem ser iniciadas medicações, como os inibidores de enzimas conversoras de angiotensina (IECA) e a espironolactona, comprovadamente relacionados à redução de mortalidade. Posteriormente, pacientes totalmente estabilizados, que não estão mais em uso de inotrópicos ou vasopressores, devem receber carvedilol ou metoprolol em pequenas doses, para incremento progressivo de suas doses ao longo de semanas.

Assistência circulatória mecânica

O principal método utilizado em todo o mundo é o BIA, cujo uso deve ser uma prioridade no tratamento do choque cardiogênico pós-infarto. Pacientes que estão em uso de inotrópicos em doses altas ou moderadas, ou em uso de vasopressores, e que não receberam o BIA provavelmente estão sendo manejados inadequadamente.

O uso do BIA aumenta a perfusão coronariana e periférica por meio da insuflação do balão na diástole e melhora o desempenho do VE com a desinsuflação durante a sístole (redução da pós-carga), sem aumentar o consumo de oxigênio. Um cateter-balão é inserido na artéria femoral e locado na aorta torácica descendente, de tal modo que sua extremidade distal fique posicionada abaixo da emergência da artéria subclávia esquerda. O sincronismo é efetuado por meio do eletrocar-

diograma ou da onda de PA e é capaz de reduzir o consumo de oxigênio em 10% e aumentar o DC em até 20%.⁵ O BIA deve ser introduzido o mais breve possível, até mesmo antes da realização do cateterismo cardíaco e da estratégia de reperfusão. Seu uso está indicado em todo paciente com choque cardiogênico e não deve ser retardado por tentativas de controle do baixo débito.

A ocorrência de complicações maiores é baixa, em torno de 3%. O desmame do BIA deve ser lento, ao longo dos primeiros dias. Em geral, pode-se desmamar o BIA assim que o paciente apresentar melhora hemodinâmica, independência de vasopressores e redução significativa dos inotrópicos.

Outros dispositivos também têm sido testados e todos podem ser indicados caso o uso do BIA não seja suficiente para a estabilização clínica do paciente. Entre eles, podem ser destacados os dispositivos de assistência ventricular (uni ou biventricular – Figura 4), a instalação de suporte cardiopulmonar percutâneo e o Hemopump[®]. Trata-se de procedimentos que servem de “ponte” para revascularização miocárdica ou transplante cardíaco.

Alguns estudos foram realizados comparando o BIA a dispositivos de assistência ventricular. Nesses estudos, observaram-se melhores parâmetros hemodinâmicos obtidos com os dispositivos, mas a mortalidade com os dois métodos foi semelhante. Além disso, os pacientes que utilizaram esses dispositivos de assistência ventricular apresentaram maior número de disfunções orgânicas, provavelmente em razão de uma síndrome de resposta inflamatória sistêmica gerada pelos dispositivos.

Reperfusion coronariana

A revascularização precoce em pacientes com choque cardiogênico é uma medida que tem benefício comprovado no estudo SHOCK.⁶ Esse estudo apresentou um aumento absoluto de 13% na sobrevida em 1 ano

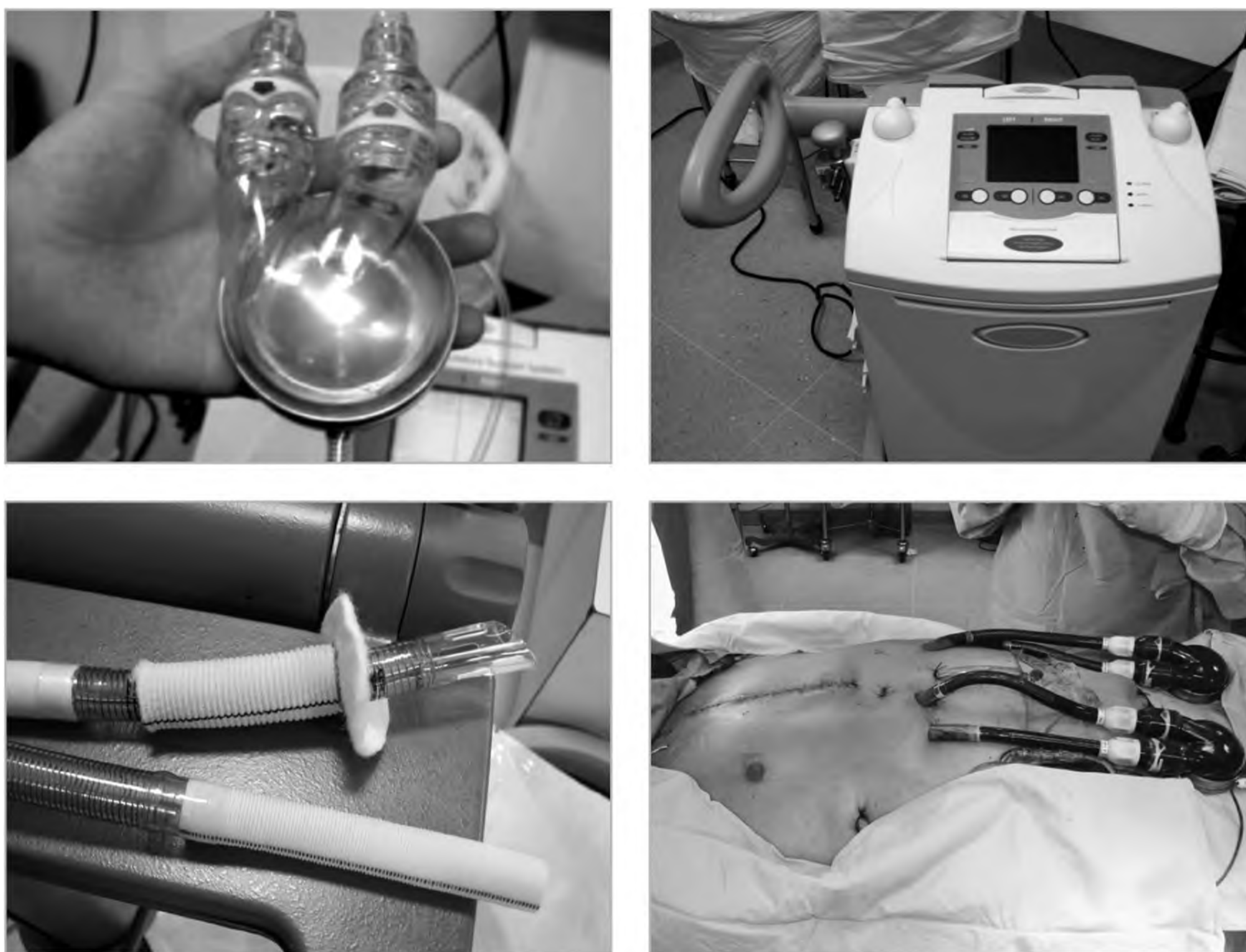


FIGURA 4 Foto ilustrativa de paciente utilizando método de assistência circulatória mecânica (AB5000®) no Hospital Israelita Albert Einstein. Neste caso, cada câmara artificial substitui um ventrículo.

Fotos gentilmente cedidas pelo Dr. Marcos Knobel.

dos pacientes submetidos à revascularização precoce, correspondendo a um número necessário para tratar menor que 8. Diversos outros estudos têm demonstrado que o benefício na sobrevida de pacientes submetidos à revascularização precoce, percutânea ou cirúrgica está presente tanto em pacientes jovens quanto em idosos.⁷

Em virtude do estudo SHOCK, as diretrizes atuais recomendam reper-fusão para pacientes com supradesnivelamento de ST e choque, mesmo que tardia (até 36 horas do início do quadro, com máximo de 18 horas do início do choque).

Reperusão química

Os resultados da trombólise em pacientes com choque cardiogênico instalado são desapontadores. A trombólise exige pressões de perfusão coronariana adequadas para que seja efetiva. Por isso, quando necessária, a trombólise é mais efetiva se associada ao BIA.

A trombólise deve ser indicada quando há impossibilidade de angioplastia, como em serviços sem hemodinâmica e distantes de outros centros de referência para angioplastia primária.⁸

Reperusão mecânica

Conforme relatado anteriormente, a revascularização miocárdica precoce é uma das únicas estratégias que aumenta comprovadamente a sobrevivência de pacientes com choque cardiogênico consequente a IAM.

O estudo Shock Trial¹ demonstrou que, quanto maior for o tempo da entrada do paciente no hospital até a angioplastia, maior é a mortalidade em longo prazo, com diferenças significativas já nas primeiras 8 horas. Nesse mesmo estudo, a mortalidade em 6 meses e 1 ano dos pacientes com choque cardiogênico tratados com angioplastia percutânea ou revascularização cirúrgica, em comparação aos pacientes tratados clinicamente nas primeiras 36 horas, foi de 37 *versus* 50% ($p = 0,027$) e 34 *versus* 47% ($p = 0,025$), respectivamente.

Tratamento cirúrgico

A cirurgia de revascularização miocárdica não é frequentemente utilizada no tratamento do choque cardiogênico pós-infarto. A taxa média de cirurgias de revascularização miocárdica de urgência em pacientes com choque cardiogênico é menor que 10% de todos os casos. Trata-se de uma opção nos pacientes com choque cardiogênico e lesões coronarianas complexas, como no tronco da artéria coronária esquerda ou lesões não passíveis de angioplastia. Por outro lado, pacientes com rotura de

cordoalha e insuficiência mitral aguda, rotura de septo interventricular ou parede livre do VE pós-IAM devem ser tratados cirurgicamente.

COMPLICAÇÕES MECÂNICAS (TABELA 4)

Complicações mecânicas pós-IAM são responsáveis pelo desenvolvimento de choque cardiogênico em até 12% dos pacientes.² O diagnóstico de complicações mecânicas deve ser excluído com ecocardiograma em todo paciente com choque pós-IAM, particularmente naqueles com IAM de proporção pequena que desenvolvem choque cardiogênico.

Dentre essas, a ruptura do septo interventricular apresenta a maior mortalidade (aproximadamente 87%), sendo que o risco de ocorrência dessa complicação é maior em idosos e mulheres. Especificamente em idosos, o risco é ainda maior naqueles submetidos a tratamentos com trombolíticos em comparação àqueles que realizaram angioplastia primária.

Já o desenvolvimento de insuficiência mitral aguda pode exacerbar ou causar o choque cardiogênico. Pode ocorrer por ruptura/disfunção dos músculos papilares ou devido à dilatação aguda do VE. A ruptura de músculos papilares é mais frequente em IAM de parede inferior.

Novamente, o tempo que se leva até o reparo da lesão miocárdica em pacientes com choque cardiogênico é essencial para a sobrevida. A ruptura do septo interventricular ou da parede livre do VE representa grande dificuldade técnica ao cirurgião, que deve suturar sobre uma área de miocárdio necrótica. O mesmo não ocorre em casos de ruptura dos músculos papilares, o que faz esse tipo de cirurgia apresentar uma mortalidade significativamente menor.

A possibilidade de deterioração rápida do padrão hemodinâmico e morte após a ocorrência de uma complicação mecânica obriga a cirurgia a ser realizada o mais breve possível. A presença de disfunção de VD em pacientes com ruptura do septo interventricular é o principal determi-

nante de sobrevida, apresentando mortalidade de 100% quando presente, mesmo se for realizado procedimento.

A utilização de “cola” cirúrgica e *patches* para correção de defeitos do septo tem sido testada. A realização de correção por técnica percutânea também tem sido feita, sobretudo após falha na correção cirúrgica. A principal limitação dessa técnica é a dificuldade de estimar o tamanho do defeito septal e a possibilidade de ele poder progredir em curto período.

TABELA 4 Perfil comparativo das complicações mecânicas mais comuns no IAM

	Rotura de septo interventricular	Rotura de parede livre	Rotura de músculo papilar
Idade média (anos)	63	69	65
Dias após o infarto	3 a 7	1 a 7	1 a 14
Infarto de parede anterior (%)	66	50	25
Novo sopro (%)	90	25	50
Vibração palpável	Sim	Não	Raro
Incidência (%)	1 a 3 (sem reperfusão), < 0,5 (com reperfusão)	0,8 a 6,2	1
Anamnese e exame físico	Dor torácica, dispneia, sopro pansistólico rude, hipotensão, edema de pulmão, terceira bulha, choque cardiogênico	Dor torácica anginosa ou pleurítica, síncope, hipotensão, distensão jugular, arritmias, pulso paradoxal, dissociação eletromecânica, choque cardiogênico	Dispneia súbita, edema agudo de pulmão, sopro sistólico novo ou agravado, <i>cor pulmonale</i> , choque cardiogênico
Ecocardiograma bidimensional	Visualização da ruptura de septo	Efusão pericárdica e sombra acústica	Prolapso do folheto, VE hipercontrátil

(continua)

TABELA 4 (continuação) Perfil comparativo das complicações mecânicas mais comuns no IAM

	Rotura de septo interventricular	Rotura de parede livre	Rotura de músculo papilar
Ecocardiograma Doppler	Presença de <i>shunt</i> , sobrecarga de VD	Sombra acústica (tamponamento cardíaco)	Regurgitação mitral bastante proeminente
Cateterização de coração direito	Aumento da saturação de O ₂ do átrio para o ventrículo	Baixa sensibilidade, equalização da pressão diastólica	Ausência de aumento da saturação, pressão da artéria pulmonar muito alta
Mortalidade clínica (%)	90	90	90
Mortalidade cirúrgica (%)	50	Relatos de casos	40 a 90

INFARTO DO VD

O diagnóstico do infarto do VD é extremamente relevante na avaliação de pacientes com IAM. A importância desse diagnóstico baseia-se na gravidade que alguns desses pacientes apresentam, em virtude dos distúrbios hemodinâmicos extremos relacionados à falência aguda do VD. O colapso hemodinâmico nessa situação clínica pode ser evitado caso o diagnóstico correto seja precoce e a terapêutica, agressiva. O tratamento adequado parte de suspeita clínica, confirmação diagnóstica, monitoração hemodinâmica invasiva e utilização plena de fluidos, drogas vasoativas, BIA e, principalmente, reperfusão eficaz.

O infarto de VD geralmente é causado por uma oclusão total da artéria coronária direita, associada ao infarto inferior ou inferoposterior. Algum grau leve de disfunção do VD é comum (aproximadamente 40% dos casos) após IAM inferior. Entretanto, insuficiência grave de VD ocorre apenas em 10 a 15% desses pacientes, associada à lesão proximal de artéria coronária direita e infarto extenso.

Nos pacientes que apresentam instabilidade hemodinâmica, a mortalidade é elevada, de 25 a 30%. O infarto e a disfunção do VD causam, inicial-

mente, redução abrupta da complacência e do volume sistólico ventricular direito. Em seguida, ocorre dilatação da câmara e alteração na curvatura septal, levando à restrição de enchimento do VE.

A estratégia mais importante do tratamento é a expansão volêmica vigorosa, que deve ser monitorada periodicamente quanto à presença de congestão pulmonar, resposta pressórica, débito urinário e melhora de parâmetros hemodinâmicos e metabólicos (SVO_2 , lactato arterial).

Deve-se considerar o uso de dobutamina quando a volemia estiver adequada e os sinais de choque persistirem. O BIA pode ser utilizado em pacientes que persistirem com sinais de choque apesar da expansão volêmica e das doses iniciais de inotrópicos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

- Fazer diagnóstico precoce do choque cardiogênico;
- evitar betabloqueadores inicialmente em pacientes em Killip III ou IV e ter cautela naqueles com fatores de risco para choque (Killip II, idosos, taquicardia, disfunção de VE);
- lembrar que PA normal não significa que o paciente não esteja em choque/má perfusão. Deve-se atentar para a PP e examinar as extremidades dos pacientes, seus pulsos periféricos e sua perfusão;
- garantir reperfusão coronariana imediata;
- não demorar em indicar o BIA (na dúvida, intubar o paciente e reduzir o trabalho respiratório);
- efetuar o desmame da noradrenalina assim que possível (tolerar a PA limítrofe pode ser o melhor para reduzir a pós-carga);
- não ter pressa em desmamar a dobutamina, pois frequentemente ela é necessária por dias;
- considerar sempre nitroprussiato após a suspensão dos vasopressores.

CASO CLÍNICO – DESFECHO

Após 24 horas de evolução, o paciente apresentou melhora dos parâmetros hemodinâmicos, possibilitando a retirada da noradrenalina. Já com o restabelecimento de PA, optou-se por iniciar nitroprussiato endovenoso, visando a diminuir a pós-carga, facilitando o trabalho cardíaco e o desmame da dobutamina. Observou-se pico de CKMB (400) aproximadamente 20 horas após a realização da angioplastia coronariana. Após 3 dias, foram retirados o CAP e o BIA e o paciente foi desintubado com sucesso.

Foi realizado ecocardiograma transtorácico que mostrou fração de ejeção de 20%, com disfunção segmentar importante da parede anterior de ventrículo esquerdo (VE), sem disfunção valvar ou complicação mecânica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jacobs AK, French JK, Col J, Sleeper LA, Slater JN, Carnendran L et al. Cardiogenic shock with non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1091-6.
2. Brunoni AR, Sunami EM, Camargo FSC, Camargo JSC, Pesaro AE, Serrano CV et al. Complicações mecânicas do infarto agudo do miocárdio. *Rev Soc Bras Clin Med* 2004; 2:171-8.
3. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined – A consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:959-69.
4. Singh M, White J, Hasdai D, Hodgson PK, Berger PB, Topol EJ et al. Long-term outcome and its predictors among patients with ST-elevation myocardial infarction complicated by shock – Insights from the GUSTO-I Trial. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50(18):1752-8.
5. Soeiro AM, Araújo LF, Pesaro AE, Benício A, Serrano Jr CV. Utilização do balão intra-aórtico em síndromes coronárias agudas – Atualidades e perspectivas. *Rev Soc Bras Clin Med* 2006; 4(5):154-61.

6. Jeger RV, Harkness SM, Ramanathan K, Buller CE, Pfisterer ME, Sleeper LA et al. Emergency revascularization in patients with cardiogenic shock on admission: a report from the SHOCK Trial and registry. *Eur Heart J* 2006; 27:664-70.
7. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006; 295(21):2511-5.
8. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, Jacobs AK, Boland J, French JK et al. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1123-9.
9. American College of Cardiology/American Heart Association. Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update). *Circulation* 2009; 120:2271-306.
10. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes sobre angina instável e infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST (II Edição, 2007). *Arq Bras Cardiol* 2007; 89(4):e89-e131.



CASO 3 – SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO (SDRA). HOMEM, 40 ANOS DE IDADE, COM DISPNEIA HÁ 1 SEMANA

Patrícia Faria Scherer
Gustavo Faissol Janot de Matos
Carmen Silvia Valente Barbas

CASO CLÍNICO

Paciente F.N.M., 40 anos de idade, sexo masculino, casado, piloto de avião, com histórico de viagem recente para a Argentina, foi admitido no Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE) em junho de 2009, com queda do estado geral, dispneia, vômitos e diarreia. Previamente hígido, vinha bem há até 6 dias, quando teve início quadro de prostração e tosse produtiva. Nos 5 dias precedentes à internação, também apresentou febre alta e odinofagia. Foi avaliado na UPA (Unidade de Pronto-Atendimento) em duas ocasiões durante o período sintomático, não sendo observados sinais de alerta nem alterações significativas nos exames laboratoriais. O teste rápido para *influenza* A e B resultou negativo nas 2 vezes. Ex-tabagista, negava etilismo e uso de drogas ilícitas. A única medicação de uso regular era escitalopram. Não havia registro de internações, trauma ou intervenções cirúrgicas recentes.

Na admissão em unidade de emergência, apresentava:

- pressão arterial (PA) = 98/54 mmHg;
- frequência cardíaca (FC) = 94 bpm;

- $\text{SatO}_2 = 91\%$ (ar ambiente);
- temperatura axilar = $37,7^\circ\text{C}$;
- exame físico: ausculta pulmonar com estertores crepitantes em terço inferior e médio do pulmão direito, sem outras alterações relevantes;
- radiografia de tórax: evidenciou consolidações em ambas as bases, sobretudo à direita (Figura 1).

Conduta

Após coleta de culturas, foi iniciada antibioticoterapia empírica com ceftriaxona + claritromicina associada à administração de corticosteroide endovenoso. O paciente foi transferido à unidade de terapia intensiva (UTI) para vigilância respiratória. A avaliação laboratorial inicial revelou bicitopenia (plaquetopenia 104×10^3 e leucopenia $2,7 \times 10^3 - 405$ linfócitos) e hipoxemia ($\text{PO}_2 = 68$ mmHg sob máscara de Venturi 50%). Lactato, função renal, troponina, bilirrubina e provas de coagulação não apresentaram alterações.

Durante as primeiras 24 horas, evoluiu estável, mas com necessidade de oxigênio suplementar contínuo. Após 24 horas de internação, houve alteração no padrão do escarro, que passou de purulento a hemoptoico.

O paciente evoluiu rapidamente com insuficiência respiratória hipoxêmica e necessidade de assistência ventilatória mecânica. Após a intubação, observou-se saída de secreção hemorrágica abundante pela cânula orotraqueal. A relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ era de 63 ($\text{FiO}_2 = 100\%$) e a imagem radiológica mostrava infiltrado pulmonar difuso bilateral (Figura 1C).

Foi obtida amostra de secreção traqueal para pesquisa de agentes bacterianos e virais e foram colhidas provas reumatológicas e sorológicas. Não foram realizadas broncoscopia diagnóstica nem tomografia computadorizada (TC) de tórax nesse momento, em virtude da hipoxemia refratária. Realizou-se ecocardiograma transtorácico, que mostrou função biventricular preservada e ausência de valvopatias.



FIGURA 1 Evolução radiológica. (A) 48 horas antes da internação. (B) Admissão hospitalar. (C) Após intubação orotraqueal.

Gentilmente cedidas por Dr. Fábio Vilhena (Setor de Radiologia do HIAE).

Foi realizada manobra de recrutamento alveolar à beira do leito, modo pressão controlada (PCV): delta de pressão (Δ pressão) = 15 cmH₂O, pressão positiva expiratória final (PEEP) inicial = 25 com incremento até 35 cmH₂O (25-30-35) e pressão de platô máxima de 50 cmH₂O, 2 min em cada passo. A PEEP foi titulada empiricamente em 25 cmH₂O, Δ pressão = 14 cmH₂O, volume corrente = 6 mL/kg e FiO₂ = 100%. Foi iniciado pulso de metilprednisolona na dose de 500 mg/dia, por 3 dias, e administrada gamaglobulina 1 g/kg/dia por 2 dias. O esquema antibiótico foi ampliado, com associação de vancomicina e oseltamivir, e as análises laboratoriais subsequentes mostraram persistência da linfopenia, elevação das transaminases, creatinofosfoquinase (CPK) e D-dímero (Tabela 1). Não apresentou hiperlactatemia significativa ou disfunção renal em nenhum momento.

No 3º dia de internação, observou-se enfisema de subcutâneo em região cervical e pneumomediastino sem pneumotórax e sem instabilidade hemodinâmica. Em virtude da persistência da hipoxemia, optou-se por manter estratégia ventilatória com PEEP elevada (25 cmH₂O). Não houve progressão da lesão mediastinal.

TABELA 1 Evolução laboratorial

Variável	Valor normal (referência)	Admissão	Dia 2	VMRA**	Dia 3	Dia 5	Dia 7	Dia 10
pH*	7,35 a 7,45	7,45	7,39	7,31	7,34	7,39	7,42	7,46
PCO ₂ * (mmHg)	35 a 45	32,8	42,8	46,6	47,9	46,7	50,1	43,5
PO ₂ * (mmHg)	80 a 90	68,1	55	82,3	89,6	82,8	114	69
HCO ₃ * (mEq/L)	24 a 28	22,2	25,1	23,3	25,3	27,7	32,1	31
BE* (mEq/L)	–	-0,4	0,6	-3,1	-0,6	2,9	7,4	6,8
SatO ₂ * (%)	96 a 97	93,7	87	96	97,3	96,9	98,4	93,7
PaO ₂ /FiO ₂	> 400	136	70	205	199	236	253	152
Lactato* (mg/dL)	4,5 a 14,4	9	10	11	14	13	12	16
SvO ₂ (%)	> 70	–	–	–	–	86	83	–
Hb/Ht (g/dL/%)	13,5 a 17,5/41 a 53	13,2/37,1	12/34,1	–	12,4/35,7	10/27,9	9,2/26,4	11,5/33
Plaquetas × 10 ³ /u	150 a 400	104	111	–	162	152	220	373
Leucócitos × 10 ³ /u	–	2,7	3,8	–	7,1	5,2	5,1	16,1
Linfócitos	–	405	342	–	568	260	306	644
TGO/TGP (U/L)	–	–	417/317	–	183/185	103/153	–	–
Bilirrubina total (mg/dL)	0,1 a 1,2	0,5	0,5	–	0,4	0,4	–	–
LDH (U/L)	313 a 618	–	2.378	–	–	–	–	1.658
D-dímero	–	–	2.172	–	–	–	–	–
TTPA segundos/R	0,9 a 1,25	37/1,25	34/1,16	–	–	–	–	23/0,9
Atividade de pro-trombina %/RNI	70 a 100/0,96 a 1,25	74/1,11	92/1,08	–	100/1	–	–	82/1,06
Creatinina (mg/dL)	0,6 a 1,2	0,7	0,6	–	0,9	0,8	0,7	0,5
Ureia (mg/dL)	10 a 40	–	23	–	32	56	64	67
Na (mEq/L)	135 a 145	–	132	–	137	137	139	136
K (mEq/L)	3,5 a 5	–	4,3	–	4,5	5,1	5,2	4,6
CPK (U/L)	55 a 170	–	853	–	–	–	35	–
Troponina (ng/mL)	< 0,01	0,01	0,01	–	–	–	–	–

* Valores da gasometria arterial.

** Em ventilação mecânica, após manobra de recrutamento alveolar.

SvO₂: saturação venosa central.

Tentou-se reduzir paulatinamente a PEEP, em 2 cmH₂O, a cada 24 horas. Por conta da nova piora gasométrica (relação PaO₂/FiO₂ menor que 200) e da recorrência de febre, foi realizada TC de tórax, que demonstrou infiltrado em vidro fosco difuso bilateralmente (Figura 2). O esquema antimicrobiano foi alterado para linezolida e piperacilina-tazobactam e foi realizado novo pulso de metilprednisolona 500 mg/dia, por 3 dias, seguido de manutenção de 1 mg/kg/dia.

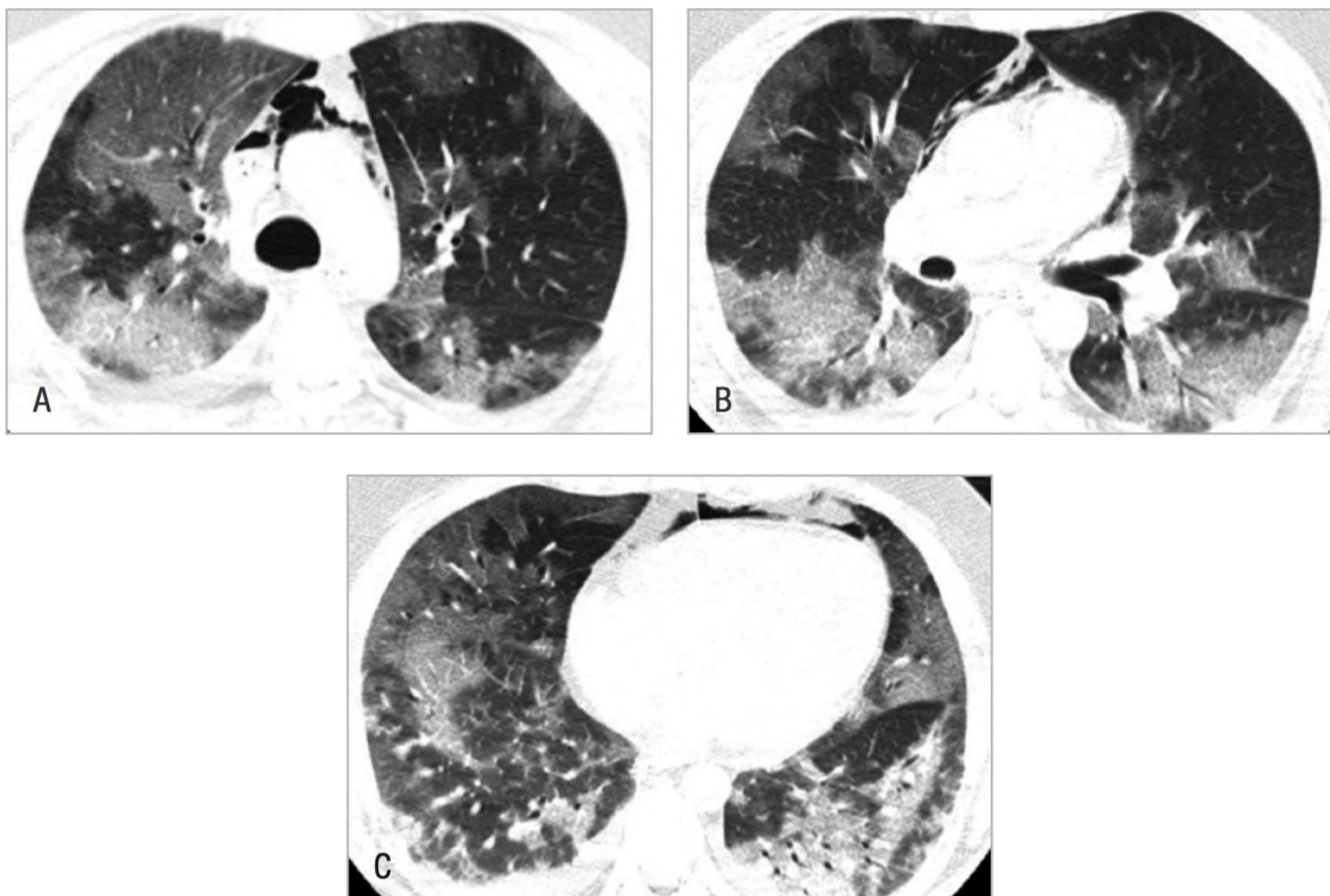


FIGURA 2 Padrão tomográfico. TC de tórax no 10º dia de internação. (A e B) Extensas áreas de opacidades em vidro fosco dispersas por ambos os pulmões, associadas a espessamento dos septos interlobulares. (C) Focos de consolidação parenquimatosa nos lobos inferiores. Gentilmente cedidas por Dr. Fábio Vilhena (Setor de Radiologia do HIAE).

DISCUSSÃO DO CASO

Diagnóstico clínico: Síndrome do desconforto respiratório agudo associada à hemorragia alveolar

Trata-se de uma doença respiratória febril acometendo um paciente previamente hígido. A evolução rápida para insuficiência respiratória franca

é condizente com a face mais grave do espectro da lesão pulmonar aguda (LPA), preenchendo os critérios da síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), conforme a NAEECC de 1994:¹

- início agudo;
- hipoxemia: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ (independentemente da PEEP);
- infiltrado pulmonar bilateral consistente com edema;
- pressão capilar pulmonar menor que 18 mmHg ou ausência de evidências clínicas de aumento de pressão no átrio esquerdo.

Uma vez definido o diagnóstico de SDRA, é preciso determinar a condição predisponente. Inúmeros fatores, atuando direta ou indiretamente sobre o pulmão, podem estar associados à síndrome, destacando-se:²

- sepse: principal causa (parece haver maior risco entre os etilistas);
- aspiração de conteúdo gástrico;
- infecção pulmonar;
- trauma;
- queimaduras;
- transfusão maciça;
- lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão (TRALI);
- drogas: overdose (ácido acetilsalicílico – AAS –, cocaína, antidepressivos tricíclicos, opioides, fenotiazinas) ou reação idiossincrásica (protamina, nitrofurantoína, quimioterápicos);
- pancreatite aguda;
- quase afogamento;
- *bypass* cardiopulmonar;
- embolia gordurosa e embolia gasosa;
- transplante de medula óssea (após 2 a 4 semanas) ou de pulmão (após 2 a 3 dias);

- alívio de obstrução de vias aéreas;
- genética: mutações no gene da proteína SP-B e polimorfismos associados ao gene da enzima conversora da angiotensina (ECA).

Por ser um processo agudo, desenvolvido na comunidade e com vários comemorativos de infecção, a causa mais provável é pneumonia. A infecção pulmonar pode ser de etiologia bacteriana, viral ou mista. Recentemente, com a utilização de reação em cadeia de polimerase (PCR) na identificação microbiológica, foi observado número expressivo de infecções mistas (35% de casos com dois ou mais agentes), com destaque para a associação de *S. pneumoniae* e vírus respiratórios.

Diagnóstico diferencial

Apesar de uma manifestação não rotineira, 22% das hemorragias alveolares difusas podem estar associadas a lesões pulmonares da sepse.³ Sua ocorrência sugere diagnóstico diferencial com infecções virais e entidades menos prevalentes, como vasculites, febre hemorrágica, toxicidade por drogas e coagulopatias.

A seguir, são descritos os diagnósticos diferenciais em ordem crescente de probabilidade.

Toxicidade por drogas

Algumas drogas podem causar hemorragia alveolar, como cocaína, propiltiouracil, difenilidantoína, amiodarona, D-penicilamina, mitomicina, sirolimo, metotrexato, haloperidol, nitrofurantoína, bleomicina, montelucaste e infliximabe.

O paciente não apresentava registro do uso de nenhuma delas, nem atual nem previamente. O escitalopram, a única medicação utilizada de maneira regular, não está relacionado à hemorragia alveolar. Portanto, a hipótese desse diagnóstico foi descartada.

Febre hemorrágica

Leptospirose

Zoonose transmitida pelo contato direto com urina ou tecidos de mamíferos transmissores, como ratos, porcos, ovelhas, cães, morcegos, entre outros. Ocorre em áreas urbanas e rurais, em climas tropicais e temperados.

O quadro clínico é variável, contemplando desde infecções subclínicas até a grave forma ictero-hemorrágica (doença de Weil). A incidência do envolvimento pulmonar oscila entre 20 e 70% e parece estar aumentando nos últimos anos.

Os sintomas respiratórios surgem entre o 4º e o 6º dia de evolução e correspondem a tosse, dispneia, dor torácica e hemoptise, podendo culminar com SDRA. Ocorrem tanto na forma anictérica quanto na icterica e sua gravidade não tem relação com a presença de icterícia.⁴

A presença de plaquetopenia (característica das formas graves da doença) associada à insuficiência respiratória com hemoptise seria suspeita na presença de antecedente epidemiológico favorável, o que não se confirmou. Portanto, essa hipótese também foi descartada.

Hantavirose

Na década de 1990, foram descritos casos de síndrome cardiopulmonar por hantavirose na Argentina e no Chile. A transmissão ocorre principalmente pela inalação de aerossóis provenientes de fezes, urina e saliva dos roedores portadores. O período de incubação varia de 1 a 3 semanas.

Os sintomas mais preponderantes são febre, mialgia, cefaleia e alterações gastrointestinais. Os achados laboratoriais mais característicos correspondem a leucocitose com desvio à esquerda, linfócitos atípicos (> 10%), elevação do hematócrito e plaquetopenia. Radiologicamente, predomina o infiltrado intersticial uni ou bilateral.

Apesar do histórico de viagem recente à Argentina, da concordância de alguns sintomas e da presença de plaquetopenia, não havia registro

de contato com roedores nem de visitas a áreas rurais. A hipótese foi descartada definitivamente após resultado negativo da sorologia, que permite detectar imunoglobulina M (IgM) específica a partir do 2º dia após o início dos sintomas.⁵

Vasculite

A hemorragia alveolar difusa (HAD) caracteriza-se clinicamente por tosse, febre, dispneia e hemoptise. Embora seja o achado mais típico, a hemoptise pode estar ausente em mais de 33% dos casos de HAD, independentemente da causa. O surgimento de infiltrados alveolares localizados ou difusos, a queda na hemoglobina (Hb) e a obtenção de alíquotas progressivamente mais hemorrágicas no lavado broncoalveolar favorecem o diagnóstico. As causas subjacentes da HAD são numerosas, incluindo coagulopatias, neoplasias, infecções, estenose mitral, vasculites, entre outras.

O diagnóstico das vasculites exige um alto grau de suspeição e deve constar no diagnóstico diferencial de toda insuficiência respiratória e ou renal inexplicadas. Merecem destaque a granulomatose de Wegener, a poliangeíte microscópica, a síndrome de Churg-Strauss, a síndrome de Goodpasture e o lúpus eritematoso sistêmico.

1. Granulomatose de Wegener: ausência de sinusopatia, lesões cutâneas ou pulmonares (nódulos, cavitações ou granulomas) associada à negatividade para c-ANCA excluem o diagnóstico.
2. Poliangeíte microscópica: inexistência de acometimento renal e cutâneo e de lesões necrotizantes não granulomatosas associada à negatividade para p-ANCA torna esse diagnóstico improvável.
3. Síndrome de Churg-Strauss: ausência de antecedente de asma e de eosinofilia diminui a possibilidade desta hipótese.
4. Síndrome de Goodpasture: a falta de acometimento renal e a não detecção de anticorpo antimembrana basal excluem esta possibilidade.

5. Lúpus eritematoso sistêmico: a ausência de critérios classificatórios associada à negatividade das provas reumatológicas (C3 e C4 normais, anti-DNA negativo, FAN negativo) afastam essa hipótese.

Assim, a hipótese de vasculite foi descartada.

Pneumonia bacteriana

Os agentes bacterianos mais frequentemente incriminados são *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Chlamydia pneumoniae*. Entre os pacientes com indicação de internação hospitalar, têm ocorrência relevante *Legionella pneumophila*, *Staphylococcus aureus* e bacilos Gram-negativos entéricos. Muitas vezes, o quadro clínico é indistinguível da pneumonia viral, sendo necessários a contextualização epidemiológica e os testes microbiológicos específicos para um diagnóstico diferencial acurado.

Pneumonia viral

Entre os agentes virais, merecem destaque *influenza* A e B, parainfluenza, adenovírus e vírus sincicial respiratório.

Em abril de 2009, foram descritos no México os primeiros casos de infecção pelo vírus *influenza* A H1N1 de origem suína (S-OIV). Graças à sua capacidade de contágio, a nova epidemia rapidamente tomou proporções globais, sendo decretada pandemia nível 6 cerca de 1 mês depois. Até novembro de 2009, 99% dos vírus *influenza* tipados eram H1N1.⁶

O contágio ocorre pelo contato com secreções respiratórias infectadas. O período de incubação é estimado em 1 a 4 dias e o período de transmissibilidade tem início 24 horas antes da manifestação da doença, prolongando-se por 5 a 7 dias (em crianças e imunossuprimidos, pode ser mais duradouro).

Foram considerados os seguintes fatores de risco para morbimortalidade relacionada à infecção:⁶

- crianças menores de 2 anos;
- adultos com 65 anos de idade ou mais;
- gestantes ou puérperas (> 14 dias pós-parto);
- presença de comorbidades:
 - pneumopatia (asma, doença pulmonar obstrutiva crônica – DPOC);
 - cardiopatia (insuficiência cardíaca congestiva – ICC –, doença coronariana);
 - doença neurológica (acidente vascular cerebral – AVC –, epilepsia, distrofia muscular);
 - doença hematológica (anemia falciforme);
 - diabetes melito;
 - hepatopatia;
 - insuficiência renal;
 - distúrbios metabólicos (mitocondriopatias);
 - imunossupressão (vírus da imunodeficiência – HIV –, neoplasia, uso crônico de corticosteroide);
 - pacientes menores de 19 anos de idade;
 - pacientes em terapia crônica com AAS.

Apesar de não estarem incluídos nessas categorias, vários pacientes jovens e previamente hígidos evoluíram de maneira desfavorável. Relatos de casos levantaram hipóteses acerca do possível impacto da obesidade, do uso precoce de antiviral, da vacinação prévia contra *influenza* sazonal e da corticoterapia na evolução e no desfecho dos pacientes infectados pelo S-OIV.

Os testes diagnósticos disponíveis contemplam o teste rápido, a reação em cadeia de polimerase em tempo real (RT-PCR) e a cultura de células. O teste rápido tem sensibilidade de 10 a 70% e especificidade superior a 95%. Utilizado como *screening*, pode diferenciar a *influenza* A da B, mas não distingue os subtipos do vírus A nem dá informações sobre a sensibilidade à terapia antiviral. Sua negatividade não exclui a

presença da infecção e, nos casos de internação/doença complicada, é necessária a confirmação com RT-PCR. O longo tempo necessário para o resultado da cultura de células torna esse método menos aplicável no contexto assistencial.

Do ponto de vista clínico, foram descritos cinco tipos principais de apresentação: pneumonite viral, exacerbação de asma ou DPOC, exacerbação de doença de base não pulmonar, pneumonia bacteriana secundária e crupe bronquiolite (população pediátrica). A pneumonite viral foi a que mais exigiu cuidados intensivos, manifestando-se, por vezes, como infiltrado radiológico bilateral de padrão alveolar associado à hipoxemia rapidamente progressiva.⁷

No auge da epidemia, a infecção pelo vírus *influenza* passa a ser a primeira hipótese. De fato, o quadro clínico laboratorial apresentado em muito se assemelha à descrição mexicana de 18 casos:⁸

- início abrupto de febre ($> 38^{\circ}\text{C}$), tosse, dispneia desconforto respiratório e mialgia;
- linfopenia, plaquetopenia, aumento de CPK, LDH, transaminases e d-dímero;
- radiografia de tórax com opacidades alveolares heterogêneas de predomínio basal (acompanhadas ou não de infiltrado intersticial) capazes de confluir e acometer os quatro quadrantes em um padrão típico de SDRA.

DISCUSSÃO SOBRE MANEJO CLÍNICO

Independentemente do fator desencadeante, a essência da SDRA é inflamatória. A cascata de eventos está representada de maneira simplificada na Figura 3.

A ventilação mecânica é um componente essencial no cuidado dos pacientes com SDRA. Em virtude da natureza heterogênea da lesão, é necessário aerar as regiões colapsadas sem promover a hiperdistensão das áreas preservadas (*baby lung*). O recrutamento/desrecrutamento cíclico

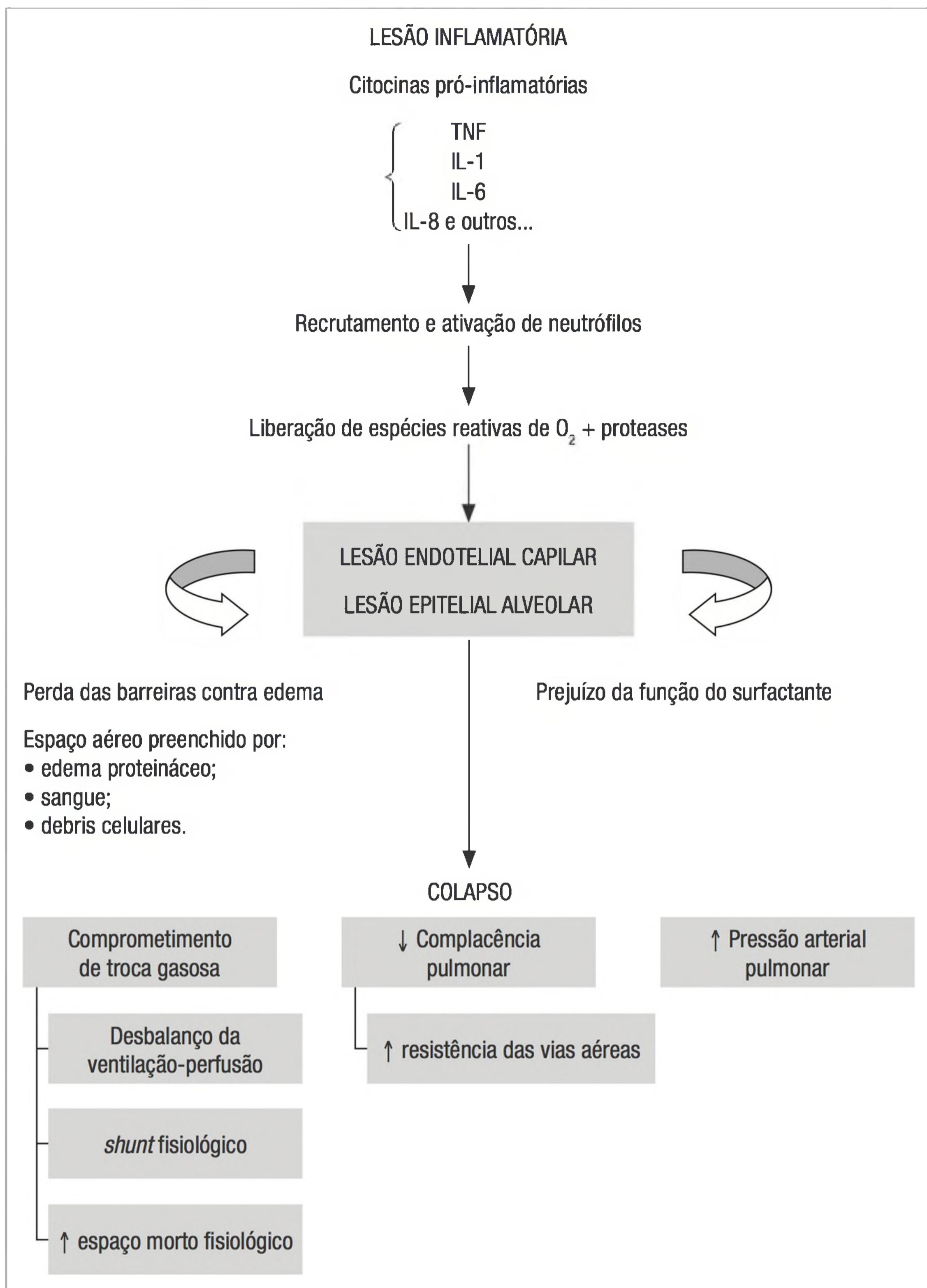


FIGURA 3 Cascata de eventos na SDRA.

das unidades alveolares colapsadas é responsável pela lesão pulmonar induzida pelo ventilador (*ventilator-induced lung injury* -- VILI), capaz de intensificar ou perpetuar a própria SDRA. Na tentativa de minimizar os potenciais danos da ventilação mecânica, foram propostas abordagens específicas (*open lung*), como ventilação com baixo volume corrente (Vt) ou protetora e PEEP elevada.

A estratégia *open lung* corresponde à combinação entre Vt baixo e PEEP elevada, podendo incluir também outros recursos que visem a mitigar o risco de atelectrauma, como as manobras de recrutamento alveolar.

Ventilação com baixo volume corrente (Vt)

Em estudos experimentais, observou-se que a ventilação com Vt elevado promovia lesão endotelial, epitelial alveolar e liberação de mediadores inflamatórios intensificando a lesão pulmonar, além de contribuir para falências orgânicas extrapulmonares.⁹

O estudo publicado em 1995 por Amato et al. foi pioneiro ao sugerir que mudanças na estratégia ventilatória poderiam reduzir o risco de VILI. Em 1998, o mesmo autor comparou a estratégia convencional (Vt = 12 mL/kg, menor PEEP para garantir oxigenação e normocapnia) e a protetora (Vt < 6 mL/kg, pressão de distensão < 20 cmH₂O acima da PEEP, hipercapnia permissiva, PEEP baseada no ponto de inflexão inferior da curva P × V). Foram observadas maior taxa de desmame (P = 0,005), menor ocorrência de barotrauma (P = 0,02) e, sobretudo, menor taxa de mortalidade (P < 0,001) no grupo da estratégia protetora.¹⁰

Em 2000, a publicação do ARMA Trial comprovou o papel protetor da limitação do Vt. Nesse estudo multicêntrico randomizado com 861 pacientes, foram novamente comparadas duas estratégias: a convencional (Vt = 12 mL/kg de peso predito, pressão de platô ≤ 50 cmH₂O) e a protetora (Vt = 6 mL/kg de peso predito, pressão de platô ≤ 30 cmH₂O). O alvo de oxigenação era PaO₂ 55 a 80 mmHg ou SatO₂ 88 a 95% e foram estipuladas combinações de PEEP e FiO₂ para alcançá-lo (até PEEP

24 cmH₂O para FiO₂ 100%). A hipercapnia decorrente do binômio Vt-Pp baixo era tolerada (hipercapnia permissiva). A persistência de acidose moderada a grave (pH < 7,15) a despeito do ajuste ventilatório autorizava o emprego de infusões de bicarbonato. Como resultados, foram encontrados, no grupo da ventilação protetora, menor mortalidade (P = 0,007), maior número de dias livre de ventilação mecânica e de disfunções orgânicas extrapulmonares e maior redução nos níveis plasmáticos de IL-6 (dias 0 a 3). Nesse estudo, a incidência de barotrauma após a randomização foi similar nos dois grupos.⁹

Metanálise de 2007 englobando seis *trials* (N = 1.297 pacientes) também encontrou menor taxa de mortalidade em 28 dias com o uso da estratégia ventilatória protetora (RR = 0,74, IC 95% 0,61 a 0,88). Quanto aos efeitos dessa intervenção em longo prazo, tanto referentes à morbidade quanto à mortalidade, ainda não há evidências suficientes.¹¹

PEEP elevada

A PEEP é um recurso ventilatório essencial no manejo de pacientes com LPA/SDRA. Em níveis elevados, permite recrutar alvéolos colapsados e, ao distribuir o volume de cada inspiração por um maior número de unidades alveolares, minimiza o risco de hiperdistensão. Ao manter os alvéolos abertos, também reduz as atelectasias cíclicas, atuando nos dois principais determinantes da VILI. Além disso, melhora a hipoxemia e reduz o *shunt* intrapulmonar.

Estudo publicado em 2004 analisou o impacto da PEEP em 549 pacientes com LPA/SDRA submetidos à ventilação com Vt = 6 mL/kg de peso predito e pressão de platô limite de 30 cmH₂O. Houve dicotomização em PEEP alta *versus* PEEP baixa. Os valores médios da PEEP aplicada entre os dias 1 e 4 foram 8,3 ± 3,2 cmH₂O (PEEP baixa) e 13,2 ± 3,5 cmH₂O (PEEP alta). Não houve diferença quanto a mortalidade (p = 0,48), dias livres de ventilação mecânica (p = 0,50), dias livres de disfunções orgânicas extrapulmonares (p = 0,82) e incidência de barotrauma (p = 0,51).

Os fatores limitantes relevantes foram a mudança da estratégia da PEEP alta após a inclusão de 171 pacientes e as diferenças em relação à idade e ao índice de oxigenação basal nos dois grupos.¹²

Estudo canadense multicêntrico publicado em 2008 testou a superioridade da abordagem combinada (Vt baixo + PEEP elevada + manobras de recrutamento) sobre a estratégia padrão com Vt baixo, incluindo 983 pacientes com LPA ou SDRA. Não houve diferença entre os dois grupos quanto a mortalidade ($p = 0,19$), tempo de ventilação mecânica ($p = 0,92$), tempo de internação ($p = 0,96$) e incidência de barotrauma ($p = 0,33$). Contudo, o grupo da abordagem combinada apresentou menor número de mortes relacionadas à hipoxemia refratária e menor necessidade de terapias de resgate. Curiosamente, não houve interação entre a gravidade da lesão pulmonar de base e o efeito do tratamento. Foi considerado improvável que a inclusão de pacientes com LPA tenha diluído o efeito benéfico potencialmente restrito àqueles com SDRA. Uma possibilidade para o resultado negativo é a incapacidade do estudo em determinar quantos pacientes submetidos à abordagem multifacetada de fato tiveram os pulmões “abertos” de forma sustentada. Essa ressalva baseia-se em dados obtidos por TC de tórax que evidenciam não só a heterogeneidade da população com SDRA, mas também a variabilidade da resposta à PEEP.¹³

A persistência da dúvida acerca da PEEP ideal motivou outro estudo clínico multicêntrico publicado em 2008. Diferentemente de estudos anteriores, que utilizaram combinações pré-determinadas entre PEEP e FiO_2 , o grupo francês titulou individualmente a PEEP, com base na pressão de platô independente do seu efeito na oxigenação. Ao confrontar os grupos distensão mínima/PEEP baixa *versus* maior recrutamento/PEEP alta, houve diferença significativa entre os níveis de PEEP aplicados ao longo do período de análise (dia 1 = 7,1 *versus* 14,6; dia 3 = 6,7 *versus* 13,4; dia 7 = 6,2 *versus* 8,9 cmH₂O). Não foi detectada diferença em relação à mortalidade ($P = 0,31$), nem incidência de pneumotórax com

necessidade de drenagem ($p = 0,57$). No grupo PEEP alta, foi observado maior número de dias livres de ventilação mecânica e de disfunções orgânicas ($p = 0,04$ para ambos), além de menor necessidade de terapias de resgate.¹⁴ Foi descrito maior requerimento de fluidos intravenosos para suporte hemodinâmico no grupo da PEEP elevada, mas não houve diferença quanto ao número de pacientes que necessitaram de drogas vasopressoras.

Um panorama interessante do efeito hemodinâmico de medidas ventilatórias protetoras (PEEP alta + hipercapnia permissiva) foi dado por Carvalho et al.¹⁵ ainda na década de 1990. As variáveis hemodinâmicas foram analisadas em três períodos distintos:

- imediatamente: após 1 hora;
- precocemente: primeiras 36 horas;
- tardiamente: do 2º ao 7º dias.

Inicialmente, observou-se um estado hiperdinâmico caracterizado por elevação da FC, do débito cardíaco (DC) e da PA pulmonar, mas sem alterações expressivas no consumo de O_2 ou na resistência vascular pulmonar. Tais modificações foram progressivamente atenuadas nas 36 horas seguintes, não sendo mais detectadas no período tardio.

Os efeitos hiperdinâmicos agudos aparentemente estiveram relacionados à acidose respiratória e a PEEP elevada não determinou efeitos depressores sobre o sistema cardiovascular. Em contrapartida, níveis elevados de pressão de platô estiveram associados à depressão cardiovascular.¹⁵

Metanálise recente reafirmou o potencial benefício da PEEP no contexto da SDRA. Foram avaliados os efeitos da PEEP em três estudos clínicos que compararam a utilização de volumes correntes baixos com PEEP alta *versus* PEEP baixa. Ao analisar separadamente pacientes com LPA *versus* pacientes com SDRA, o segundo grupo foi beneficiado pelo emprego de PEEP mais alta, enquanto o primeiro não. Nos pacientes porta-

dores de SDRA, o uso de PEEP mais elevada esteve associado à redução da mortalidade na UTI.¹⁶

Manobras de recrutamento

O recrutamento alveolar corresponde ao processo dinâmico de abertura das unidades alveolares colapsadas por meio do aumento transitório da pressão transpulmonar. Manobras de recrutamento alveolar podem ser utilizadas em pacientes portadores de SDRA para abertura das unidades alveolares colapsadas em razão do peso dos pulmões encharcados sobre eles mesmos, principalmente nas regiões pulmonares dependentes de gravidade. Uma vez recrutadas, as unidades alveolares atelectasiadas deverão ser mantidas abertas com a utilização de níveis de PEEP suficientes. Os pulmões devem, então, ser ventilados com V_t baixos para evitar a lesão induzida pela ventilação mecânica (ventilação mecânica protetora), cujo objetivo é reduzir a morbimortalidade dessa doença.

As manobras de recrutamento alveolar podem ser realizadas de diversas maneiras, como CPAP por 40 segundos, PEEP progressivos com delta de pressão inspiratória fixo, deltas de pressão inspiratória aumentados, pausa inspiratória prolongada, entre outras. Os níveis de pressões atingidos e o tempo da manobra são fatores importantes para seu sucesso, pois quanto mais intensa for a lesão pulmonar, maior deve ser a pressão necessária para o recrutamento adequado das unidades alveolares colapsadas.

As manobras com PEEP progressivas e delta de pressão inspiratória de 15 cmH₂O parecem ser as mais adequadas para abertura progressiva das unidades alveolares colapsadas, assim como a manutenção de sua abertura com os níveis de PEEP adequados. Os parâmetros do ventilador são ajustados para modo controlado à pressão, relação I:E=1:1, frequência = 8 a 10/min e pressões inspiratórias máximas em torno de 50 a 55 cmH₂O por 2 min. O tempo de duração da SDRA também parece ser determinante para o sucesso das manobras de recrutamento alveolar.

Assim, quanto mais precoce é sua utilização, maior é a chance de sucesso, isto é, quanto mais edema alveolar, maior a probabilidade de abertura das unidades atelectasiadas.

O sucesso das manobras de recrutamento alveolar pode ser mensurado por melhora da oxigenação arterial, complacência pulmonar e/ou melhora da aeração pulmonar visualizada por TC de tórax e/ou por tomografia de impedância elétrica. Os métodos de imagem são importantes na visualização da abertura das unidades alveolares, na manutenção de sua abertura com níveis adequados de PEEP e na verificação da distribuição homogênea do ar corrente durante a ventilação. No futuro, a inclusão no cenário clínico da medida da capacidade residual funcional pulmonar à beira do leito poderá auxiliar no entendimento das condições patológicas e na melhoria da estratégia ventilatória.

Revisão sistemática publicada em 2008 analisou os efeitos fisiológicos e os eventos adversos associados às manobras de recrutamento. Foi observado incremento significativo na oxigenação após a manobra, sem interferência em parâmetros hemodinâmicos relevantes como pressão arterial média (PAM), índice cardíaco (IC) e SvO_2 . A ocorrência de eventos graves, como barotrauma e arritmia, foi infrequente (1% em ambos os casos). Levando em consideração os critérios de gravidade da lesão pulmonar, os pacientes com menor relação PaO_2/FiO_2 alcançaram melhora considerável na oxigenação, efeito que não foi reproduzido no subgrupo com menor complacência pulmonar basal. Fica a sugestão de que o recrutamento pulmonar não é de indicação universal, devendo ser reservado para os casos de hipoxemia refratária/ameaçadora à vida.¹⁷

Um estudo realizado no HIAE¹⁸ envolveu 45 pacientes que foram submetidos à manobra de recrutamento alveolar com auxílio de tomografia de tórax. Todos os pacientes eram portadores de SDRA e foram submetidos à manobra com PEEP progressivos e delta de pressão controlada de 15 cmH_2O . A PEEP média titulada foi de 24 cmH_2O .

Os pacientes dispunham de monitoração hemodinâmica invasiva, nenhum deles apresentou barotrauma e somente um apresentou fibrilação atrial durante a manobra, revertida quimicamente. Houve melhora significativa da oxigenação (relação $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 > 300$), efeito que se manteve após 7 dias, quando mantidos os níveis de PEEP adequados. A taxa de mortalidade observada foi de 28%. O escore SOFA mensurado no 3º dia de evolução foi determinante de mortalidade quando acima de 8. Com o auxílio da TC de tórax, foi possível mostrar que o aumento dos níveis de PEEP pode diminuir o *tidal recruitment*, um dos mecanismos de lesão oculta associados à ventilação mecânica.^{18,19}

Atualmente, há evidências de que manobras de recrutamento alveolar associadas à titulação da PEEP na fase decrescente da curva pressão *versus* volume sejam mais adequadas para a homogeneização da ventilação alveolar nos pacientes com SDRA. No entanto, ainda são necessários estudos clínicos, prospectivos, randomizados e controlados para verificar seu efeito em longo prazo e seu impacto na mortalidade de pacientes com LPA/SDRA.

Corticoterapia

A resposta inflamatória sistêmica que acompanha a SDRA pode levar à resistência aos glicocorticosteroides. A suplementação de corticosteroide baseada nas suas propriedades anti-inflamatórias aliadas à capacidade de sobrepujar o estado de resistência adquirida ganhou destaque entre as estratégias farmacológicas para o tratamento da SDRA.

Em 2006, foi publicado estudo randomizado duplo-cego envolvendo 180 pacientes com SDRA persistente, definida pelo critério temporal de duração entre 7 e 28 dias.²⁰ Os pacientes foram alocados em dois grupos, metilprednisolona (N = 89) e placebo (N = 91), e a dose preconizada de corticosteroide baseava-se no peso predito, conforme o seguinte protocolo:

- dose inicial de 2 mg/kg;
- a seguir, 0,5 mg/kg a cada 6 horas por 14 dias;

- 0,5 mg/kg a cada 12 horas por 7 dias, com desmame progressivo a partir do 21º dia.

Quando comparados os dois grupos, não houve diferença na taxa de mortalidade hospitalar em 60 dias: 28,6 (placebo) *versus* 29,2% (metilprednisolona), $p = 1$. Aos 180 dias, a taxa de mortalidade também se mostrou similar nos dois grupos.

A duração da SDRA antes da randomização apresentou interação com o tratamento e a mortalidade. O tratamento com metilprednisolona, quando iniciado após 14 dias do início da SDRA, esteve associado ao aumento da taxa de mortalidade tanto aos 60 dias (35 *versus* 8%, $p = 0,02$) quanto aos 180 dias (44 *versus* 12%, $p = 0,01$). Por outro lado, o uso de metilprednisolona abreviou o tempo de ventilação mecânica e de disfunção hemodinâmica, além de promover melhora da oxigenação e da complacência pulmonar. Preponderou no grupo tratado a ocorrência de fraqueza muscular, mas, contrariamente ao que se esperava, não houve aumento significativo na ocorrência de complicações infecciosas.²⁰

Diante do potencial efeito benéfico do uso precoce da metilprednisolona, Meduri et al. analisaram o efeito da corticoterapia na função pulmonar de pacientes portadores de SDRA com tempo de instalação menor ou igual a 72 horas. Os 91 pacientes randomizados foram alocados nos grupos metilprednisolona *versus* placebo ao modo 2:1. A dose inicial de metilprednisolona era de 1 mg/kg, seguida de:

- infusão de 1 mg/kg/dia entre os dias 1 e 14;
- 0,5 mg/kg/dia entre os dias 15 e 21;
- 0,25 mg/kg/dia entre os dias 22 e 25;
- 0,125 mg/kg/dia até o dia 28.

O escore LIS foi usado como marcador de inflamação pulmonar e o escore MODS e a proteína C reativa (PCR) foram usados como marcadores de inflamação sistêmica. Os pacientes tratados apresentaram redução significativa nos níveis de PCR e, ao 7º dia, alcançaram menor pontuação nos escores LIS e MODS. O tratamento também esteve associado à redução da mortalidade em UTI ($p = 0,03$), do tempo de ventilação mecânica ($p = 0,002$) e de internação na UTI ($p = 0,007$). Curiosamente, os pacientes que receberam metilprednisolona tiveram menor taxa de infecção ($p = 0,0002$).²¹

Metanálise recente mostrou melhor evolução dos pacientes com SDRA que utilizaram corticosteroide nos primeiros 14 dias de evolução da doença.²² Apesar da sugestão para vantagens durante o uso precoce, as perspectivas apresentadas para a corticoterapia na SDRA ainda são conflitantes e carecem de recomendações definitivas.

Balanco hídrico nos pacientes com SDRA em ventilação mecânica

Após a ressuscitação inicial com volume e/ou drogas vasoativas e estabilização do quadro clínico, o balanço hídrico deve ser mantido zerado e progressivamente negativo. Acúmulos hídricos em excesso em pacientes portadores de SDRA estão associados a maior tempo de ventilação mecânica e mortalidade aumentada.²³

Circuitos de circulação extracorpórea e suas utilizações

A oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO – *extracorporeal membrane oxygenation*) está bem estabelecida nos pacientes neonatos e pediátricos, sendo seu uso menos difundido na população adulta.

A ECMO foi utilizada em adultos com insuficiência respiratória na década de 1970. Um estudo multicêntrico não conseguiu identificar qualquer benefício da ECMO, mostrando uma mortalidade superior a 90% e desencorajando seu emprego. O estudo foi interrompido prematuramente e,

mais tarde, criticado por deficiências, incluindo uso exclusivo da técnica venoarterial (VA) e falta de experiência de muitos centros envolvidos.

Recente estudo randomizado e controlado (CESAR) demonstrou que 63% dos pacientes com SDRA submetidos ao tratamento por ECMO sobreviveram em 6 meses de observação, em comparação a 47% dos pacientes submetidos ao tratamento convencional (RR = 0,69; 95% CI = 0,05 a 0,97, $p = 0,03$). O estudo recomenda a transferência dos pacientes adultos com insuficiência respiratória grave, escore de injúria pulmonar Murray maior que 3,0 ou pH menor que 7,20 para um centro em que exista protocolo gerenciado para ECMO.²⁴

Pacientes com SDRA e hipoxemia ou hipercapnia graves apresentando $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor 100 ou A-aDO_2 maior 600 mmHg, a despeito da estratégia ventilatória otimizada, são candidatos à ECMO. Os resultados dependem principalmente da função cardíaca prévia, da ausência de outras disfunções orgânicas e da melhora precoce da função pulmonar (< 72 horas).

A técnica consiste na utilização de uma membrana que assume temporariamente a troca de gases. O acesso mais comumente utilizado é o venovenoso (VV), podendo também ser VA ou arteriovenoso.

Durante o procedimento, as configurações da ventilação mecânica são ajustadas para minimizar lesões pulmonares induzidas pela ventilação e maximizar o recrutamento alveolar, visando à recuperação da capacidade residual funcional pulmonar prévia.

EVOLUÇÃO DO CASO

No 10º dia de internação, mediante resultado de RT-PCR positivo para *influenza A H1N1*, foi confirmado o diagnóstico etiológico: infecção pelo vírus *influenza A H1N1*.

No 12º dia, foi realizada traqueostomia. Em virtude da persistência do infiltrado pulmonar e do prejuízo de troca gasosa, realizou-se biópsia pulmonar a céu aberto no mesmo tempo cirúrgico. O exame anatomopatológico evidenciou lesão pulmonar aguda em organização com padrão

de dano alveolar difuso associada à pneumonia organizante aguda e fibrinosa, efeito citopático viral e trombose arterial secundária (Figura 4).

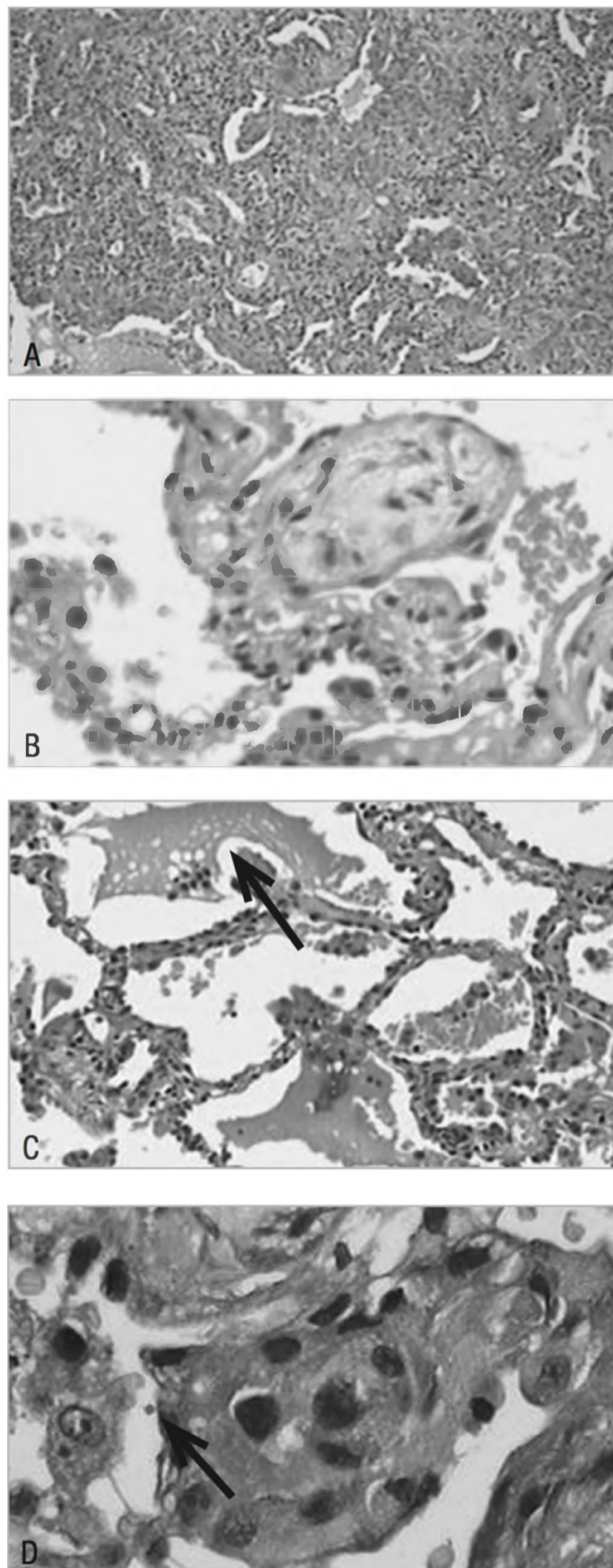


FIGURA 4 Biópsia pulmonar a céu aberto. Achados da biópsia: (A) dano alveolar difuso, (B) pneumonia organizante, (C) fibrina intra-alveolar e (D) efeito citopático viral. Gentilmente cedidas por Dr. Fábio Vilhena (Setor de Radiologia do HIAE).

DISCUSSÃO ANATOMOPATOLÓGICA

As alterações patológicas são semelhantes às aquelas encontradas em estudo brasileiro publicado recentemente,²⁵ o qual analisou achados de autópsia de 21 casos fatais de infecção confirmada pelo vírus H1N1. Foram identificados três padrões principais de lesão pulmonar:

- dano alveolar difuso clássico, caracterizado por edema alveolar e intersticial, exsudato fibrinoso alveolar com membranas hialinas e pneumócitos reativos: 42,9%;
- bronquiolite necrotizante marcada por necrose da parede bronquiolar e intensa reação inflamatória parenquimatosa com infiltrado neutrofílico: 28,6%;
- dano alveolar difuso exsudativo com intenso componente hemorrágico: 23,8%.

Foram descritos também:

- efeitos citopáticos alveolares e bronquiolares;
- microtrombos;
- trombose de grandes artérias pulmonares;
- necrose epitelial das grandes vias aéreas;
- hiperplasia e/ou metaplasia escamosa do epitélio bronquial e ductos glandulares.

Em 38% dos casos, havia evidências de coinfeção bacteriana. Na vigência de coinfeção, o padrão predominante foi a bronquiolite necrotizante com infiltrado neutrofílico. O agente bacteriano mais prevalente foi o *S. pneumoniae*. Também no relato do CDC, predominou o pneumococo, seguido pelo *S. aureus* e *S. pyogenes*.

Curiosamente, no grupo de pacientes com hemorragia alveolar grave, não foram detectados efeitos citopáticos virais alveolares, sugerindo

a contribuição de comorbidades, como doença cardiovascular e coagulopatia, para a ocorrência do sangramento. No caso apresentado, os efeitos citopáticos não só eram marcantes como não havia qualquer comorbidade, deixando dúvidas quanto aos fatores de risco para hemorragia alveolar.

Não foram detectados sinais de lesão direta induzida por vírus em nenhum outro órgão além dos pulmões.

DESFECHO CLÍNICO

Quando o paciente despertou após a suspensão da sedação, foram observadas fraqueza muscular global e hiporreflexia. Foi descartada polirradiculoneurite e o déficit foi atribuído à neuropatia do doente crítico. Reduziu-se a dose do corticosteroide e intensificou-se fisioterapia motora. O paciente foi mantido em suporte ventilatório com BIPAP em baixos parâmetros até a melhora da força muscular.

No 16º dia, houve normalização da contagem linfocitária e surgimento de plaquetose (673×10^3). Durante sua permanência na UTI, o paciente apresentou episódios recorrentes de fibrilação atrial de alta resposta, tratados com amiodarona. Não foram observadas alterações enzimáticas ou ecocardiográficas associadas à arritmia e foi iniciada a antiagregação com ácido acetilsalicílico e administração de pentoxifilina pela possibilidade de microtrombozes.

No 18º dia, foi realizada TC de tórax de controle, que mostrou mudança do padrão radiológico passando de áreas difusas de vidro fosco a focos de consolidação. Todas as culturas bacterianas resultaram negativas. Antibioticoterapia de amplo espectro foi mantida por um período de 14 dias.

O paciente recebeu alta da UTI no 18º dia, tolerando alternância de BIPAP e nebulização, e foi transferido para a unidade semi-intensiva para conclusão do tratamento e reabilitação, recebendo alta hospitalar no 28º dia de evolução, em excelente estado geral e sem sequelas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L et al. The Consensus Committee 1994. The American European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:818-24.
2. Disponível em: www.uptodate.com. Acessado em: maio 2010.
3. Rabe C, Appenrodt B, Hoff C, Ewig S, Klehr HU, Sauerbruch T et al. Severe respiratory failure due to diffuse alveolar hemorrhage: clinical characteristics and outcome of intensive care. *J Crit Care* 2009; 25:230-5.
4. Dolhnikoff M, Mauad T, Bethlem EP, Carvalho CRR. Pathology and pathophysiology of pulmonary manifestations in leptospirosis. *Braz J Infect Dis* 2007; 11(1):142-8.
5. Sotomayor PV, Olea NAM, Labranã AM, Castillo HC, Ortega RC, Riquelme OR et al. Diagnosis and treatment of cardiopulmonary hantavirus syndrome. *Rev Chilena Infectol* 2009; 26(1):68-86.
6. Disponível em: www.cdc.gov. Acessado em: maio 2010.
7. Ramsey CD, Funk D, Miller RR, Kumar A. Ventilator management for hypoxemic respiratory failure attributable to H1N1 novel swine origin influenza virus. *Crit Care Med* 2010; 38(3):S1-8.
8. Perez-Padilla R, de la Rosa-Zamboni D, Ponce de Leon S, Hernandez M, Quinones-Falconi F, Bautista E et al. Pneumonia and respiratory failure from swine-origin influenza A (H1N1) in Mexico. *N Engl J Med* 2009; 361:680-9.
9. Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A. Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342(18):1301-8.
10. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GPP, Lorenzi-Filho G et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med* 1998; 338:347-54.
11. Petrucci N, Iacovelli W. Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 18(3):CD003844.

12. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D et al. Higher *versus* lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med* 2004; 351:327-36.
13. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299(6):637-45.
14. Mercat A, Richard JCM, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl JL et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299(6):646-55.
15. Carvalho CRR, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Filho GL, Kairalla RA et al. Temporal hemodynamic effects of permissive hypercapnia associated with ideal PEEP in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:1458-66.
16. Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD et al. Higher *vs* lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2010; 303(9):865-73.
17. Fan E, Wilcox ME, Brower RG, Stewart TE, Mehta S, Lapinsky SE et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178:1156-63.
18. Matos GFJ, Passos RH, Meyer EC, Carvalho CRR, Amato MBP, Barbas CV et al. Maximal recruitment strategy guided by thoracic computed tomography scan in acute respiratory distress syndrome patients: preliminary results of a clinical study. *Crit Care* 2007; 11(Suppl. 3):P71.
19. Barbas CSV, Matos GFJ. Recruitment maneuver in primary ARDS: what to look for. *Minerva Anestesiologica* 2010; 76(9):681-2.
20. Steinberg KP, Hudson LD, Goodman RB, Hough CL, Lanken PN, Hyzy R et al. Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006; 354(16):1671-84.
21. Meduri GU, Golden E, Freire AX, Taylor E, Zaman M, Carson SJ et al. Methylprednisolone infusion in early severe ARDS results of a randomized controlled trial. *Chest* 2007; 131:954-63.

22. Tang BM, Craig JC, Eslick GD, Seppelt I, McLean AS. Use of corticosteroids in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2009; 37(5):1594-603.
23. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006; 354(24):2564-75.
24. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, Wilson A, Allen E, Thalanany MM et al. CESAR trial collaboration. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 374(9698):1351-63.
25. Mauad T, Hajjar LA, Callegari GD, Silva LFF, Schout D, Galas FRBG et al. Lung pathology in fatal novel human influenza A (H1N1) infection. *Am J Respir Crit Care Medicine* 2010; 181:72-9.



CASO 4 – LESÃO RENAL AGUDA. HOMEM, 66 ANOS DE IDADE, COM OLIGÚRIA

Airton Leonardo de Oliveira Manoel
Eduardo José Tonato

CASO CLÍNICO

Paciente M.T., 66 anos de idade, sexo masculino, admitido há 12 horas com diagnóstico de sepse grave decorrente de foco pulmonar, apresentou apenas 20 mL de diurese nas últimas 3 horas. A equipe de enfermagem informa que não há qualquer problema obstrutivo com a sonda vesical. À admissão na unidade de terapia intensiva (UTI), apresentava-se hipotenso, taquicárdico e febril. Como estava muito desconfortável do ponto de vista respiratório e hipoxêmico, foi intubado e colocado em ventilação mecânica. Após ressuscitação volêmica agressiva e precoce, além de antibioticoterapia também precoce e apropriada, o paciente apresentou boa resposta hemodinâmica, atingindo as metas atualmente preconizadas: pressão venosa central (PVC) > 12 mmHg, pressão arterial média (PAM) \geq 65 mmHg e $SvO_2 > 70\%$. Entretanto, manteve-se com volume urinário menor que 0,5 mL/kg/hora nas primeiras 12 horas. Sua creatinina inicial era de 1,6 mg/dL e a prescrição medicamentosa consistia em antibióticos de amplo espectro, protetor gástrico (profilaxia de úlcera gástrica), heparina (profilaxia de trombose venosa) e analgesia (opioides).

DISCUSSÃO

Nesse contexto, a avaliação da lesão renal aguda (LRA) deve considerar as seguintes causas (Tabela 1):

- LRA pré-renal: causada por hipoperfusão renal e responsável por 60 a 70% dos casos de LRA (p.ex., causas hemodinâmicas – avaliar volemia, parâmetros de perfusão tecidual e desempenho cardíaco);
- LRA renal: causada por lesões primárias renais, sejam elas glomerulares, tubulares, intersticiais ou vasculares. É a segunda causa mais frequente, correspondendo a 25 a 40% de todos os casos (p.ex., causas tóxicas, como drogas, e causas infecciosas/inflamatórias, como sepse e agente microbiano envolvido);
- LRA pós-renal: lesão renal secundária à obstrução, seja de ambos os ureteres, seja unilateralmente, em casos de rim único, ou obstruções baixas, como nos casos de doença prostática ou doença neoplásica invasiva pélvica. Apesar de ser a causa menos comum (5 a 10%), deve ser sempre descartada por ser potencialmente reversível (p.ex., causas obstrutivas – avaliar a patência da sonda vesical e as obstruções do trato urinário).

TABELA 1 Diagnóstico diferencial etiológico da LRA

Pré-renal	
Redução do volume intravascular	Hemorragia, perdas pela pele ou pelo trato gastrointestinal, diminuição de ingestão hídrica
Redução da perfusão efetiva renal	Insuficiência cardíaca, cirrose ou síndrome hepatorenal, síndrome nefrótica
Redução do fluxo renal por agentes exógenos	IECA, AINH, inibidores de calcineurina
Renal	
Necrose tubular aguda	Isquemia, toxinas, incluindo drogas (p.ex., aminoglicosídeos, cisplatina), AINH, agentes iodados, pigmentos (mioglobina, hemoglobina), sepse

(continua)

TABELA 1 (continuação) Diagnóstico diferencial etiológico da LRA

Renal	
Doenças glomerulares	Glomerulonefrite rapidamente progressiva, LES, vasculite de pequenos vasos (granulomatose de Wegener, poliangeíte microscópica, síndrome de Churg-Strauss), púrpura de Henoch-Schönlein, síndrome de Goodpasture, síndrome do anticorpo antifosfolípide
	Glomerulonefrites agudas proliferativas: endocardite bacteriana, glomerulonefrite pós-infecciosa, infecções virais (CMV, <i>influenza</i> , HIV, hepatites, hantavírus), infecções por protozoários (p.ex., malária), infecções helmínticas (p.ex., esquistossomose), leptospirose.
Doenças vasculares	Microvasculares: ateroembolismo, PTT, SHU, síndrome HELLP, insuficiência renal pós-parto
	Macrovascular: oclusão da artéria renal, doenças da aorta abdominal
Doenças intersticiais	Reação alérgica a drogas, LES ou doença mista do tecido conectivo, pielonefrite, doenças infiltrativas (linfoma, leucemia), paraproteinemia (mieloma)
Pós-renal	
	Hipertrofia prostática benigna, neoplasia de próstata, câncer cervical, fibrose retroperitoneal, massa pélvica ou câncer pélvico invasivo, neoplasia de bexiga, bexiga neurogênica, alterações uretrais

IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensiana; AINH: anti-inflamatórios não hormonais; LES: lúpus eritematoso sistêmico; CMV: citomegalovírus; HIV: vírus da imunodeficiência humana; PTT: púrpura trombocitopênica trombótica; SHU: síndrome hemolítico-urêmica; HELLP: hemólise com elevação das enzimas hepáticas e diminuição do número de plaquetas.

ASPECTOS IMPORTANTES NA AVALIAÇÃO CLÍNICA DO PACIENTE COM LRA

Inicialmente, é necessário avaliar o estado volêmico do paciente. Medidas hemodinâmicas, como PAM, frequência cardíaca, débito cardíaco, pressões de enchimento, variação de pressão de pulso etc., devem ser consideradas em conjunto com a análise clínica para melhor determinar a volemia do paciente. Infelizmente, em pacientes críticos, a avaliação da volemia é extremamente complexa, mesmo quando se utilizam ferramentas de monitoração hemodinâmica.

É comum encontrar pacientes em que o volume extracelular está aumentado (anasarca), porém com diminuição do volume sanguíneo efe-

tivo e conseqüente hipoperfusão renal. Nos casos duvidosos, a reposição volêmica judiciosa (provas de volume) pode auxiliar na avaliação.

EXAMES AUXILIARES NO DIAGNÓSTICO DE LRA

Bioquímica urinária e excreção urinária de sódio

Uma amostra de urina (de preferência a primeira emitida ou após a cateterização) deve ser utilizada para avaliação de índices urinários. Devem-se solicitar amostras isoladas de sódio, ureia, creatinina e osmolaridade urinária, assim como ureia, creatinina e sódio séricos. A medida da concentração urinária de sódio traz informações sobre a integridade do processo de reabsorção tubular. Quando ele está diminuído, indica que a reabsorção tubular está intacta e que os estímulos para sua conservação estão atuantes (supressão da liberação de fator atrial natriurético, ação do sistema renina-angiotensina-aldosterona).

Na LRA pré-renal, como ainda há integridade tubular, espera-se que a osmolaridade urinária esteja elevada (> 500 mOsm), enquanto nas outras etiologias, tende a ser isosmótica ao plasma (< 350 mOsm). O sódio urinário costuma estar elevado (> 40 mEq/L) quando há perda da integridade tubular (p.ex., necrose tubular aguda – NTA). Por outro lado, na LRA pré-renal, o sódio urinário é baixo (< 20 mEq/L) em virtude da ávida retenção de sódio e água desencadeada pela hipoperfusão renal.

Fração de excreção de sódio (Fe_{Na})

O sódio urinário pode variar com o volume de urina produzido, o que pode ser corrigido com o cálculo da fração de excreção de sódio. Na LRA pré-renal, a Fe_{Na} é muito baixa, menor que 1%, enquanto na NTA, em razão da perda da integridade tubular, é superior a 1% ($Fe_{Na} > 2\%$ geralmente indica NTA; valores entre 1 e 2% podem ser vistos em ambas as situações).

O cálculo da Fe_{Na} é:

$$Fe_{Na} = \frac{Na^+ \text{ urinário} \times \text{creatinina plasmática}}{Na^+ \text{ plasmático} \times \text{creatinina urinária}} \times 100$$

As frações de excreção de sódio e ureia foram descritas como substitutas da função tubular renal e são tradicionalmente utilizadas no diagnóstico e na classificação da LRA, sobretudo na diferenciação entre LRA pré-renal e NTA. Apesar de serem exames de fácil realização, são testes com baixa sensibilidade e especificidade para caracterização precoce da LRA, especialmente nos pacientes de terapia intensiva (p.ex., uso de diuréticos e soluções salinas). Embora fisiologicamente sensível, na prática clínica, a acurácia diagnóstica da Fe_{Na} é pobre e seu valor, questionável.

Em situações de baixa filtração glomerular associadas à integridade tubular, a Fe_{Na} pode estar abaixo de 1%. É o que ocorre nas glomerulonefrites agudas, nas vasculites, nas obstruções do trato urinário, na nefropatia pós-contraste iodado, na mioglobinúria/hemoglobinúria e no rim da sepse. Agudização de insuficiência renal crônica por hipovolemia pode não resultar em Fe_{Na} inferior a 1%, por incapacidade tubular de reabsorver adequadamente sódio e água.

O uso de diuréticos, manitol ou soluções salinas (procedimentos extremamente comuns em ambiente de terapia intensiva) precedendo em horas a coleta de urina impossibilita a interpretação da Fe_{Na} , pois o sódio urinário tende a ser maior e a urina, menos concentrada.

Vômitos ou sondas gástricas abertas podem gerar índices de Fe_{Na} falsamente altos devido à bicarbonatúria.

Em pacientes com LRA pré-renal em uso de diuréticos como furosemina, a Fe_{Na} pode ser maior que 1%, decorrente da natriurese induzida por diurético. Nessas situações, a fração de excreção de ureia (Fe_{ureia}) pode ser usada em associação a outros parâmetros na ajuda do diagnóstico etiológico. Fe_{ureia} menor que 35% sugere lesão renal aguda pré-renal.

O cálculo da Fe_{ureia} é:

$$Fe_{ureia} = \frac{\text{ureia urinária} \times \text{creatinina plasmática}}{\text{ureia plasmática} \times \text{creatinina urinária}} \times 100$$

Análise do sedimento urinário

Cilindros hialinos, formados apenas por proteínas de Tamm-Horsfall, ocorrem na LRA pré-renal, enquanto cilindros granulares, formados por células epiteliais tubulares e restos celulares associados a debris (*muddy brown granular casts*), são característicos da NTA. Leucocitúria/cilindros leucocitários podem indicar presença de infecção ou inflamação renal ou no trajeto da urina.

A pesquisa de eosinofilúria positiva pode ocorrer nas nefrites intersticiais agudas. A presença de hemácias dismórficas, principalmente na forma de acantócitos (formato de anéis) e/ou cilindros hemáticos, sugere a existência de glomerulonefrite aguda, podendo ser acompanhada de proteinúria moderada ou elevada. Proteinúria leve (traços) pode ocorrer na LRA pré-renal ou mesmo na NTA. Na presença de proteinúria maciça, como na síndrome nefrótica, observa-se a presença de cilindros lipóides. Fitas urinárias reagentes para sangue, mas sem presença concomitante de hematúria no sedimento urinário, ocorrem na rabdomiólise com mioglobulinúria, sendo esse diagnóstico fortalecido pela presença de creatinofosfoquinase (CPK) e aldolase elevadas no soro.

Ultrassonografia de rins e vias urinárias

É um exame de extrema importância durante a investigação dos quadros de LRA. É simples, barato, não invasivo e de realização à beira do leito, traz informações a respeito de tamanho dos rins, obstruções nas vias urinárias e presença de cálculos, além de permitir a avaliação do parênquima renal.

1. Obstrução do trato urinário: deve ser sempre descartada nos casos de LRA, por ser uma entidade potencialmente reversível. No entanto, não se deve esperar dilatação pielocalicial para o diagnóstico, pois a sensibilidade para detecção de hidronefrose é de 90%, podendo ocorrer um período de dias até que se verifique, à ultrassonografia, a dilatação.
2. A detecção de cálculos ureterais e vesicais é muito limitada nesse método.

3. Alterações do parênquima renal: a ecogenicidade do parênquima renal, a espessura do córtex e a diferenciação da relação córtex-medula trazem informações de extrema importância no diagnóstico diferencial. Rins com parênquima hiperecogênico sugerem nefrite intersticial aguda; rins pequenos sugerem doença renal crônica; e rins de tamanho normal, com redução do córtex e da relação córtex-medula, podem sugerir doença renal crônica (p.ex., diabetes, mieloma múltiplo, amiloidose, doença renal policística).
4. A associação do Doppler de vasos renais permite avaliar o sistema arterial e venoso, podendo diagnosticar doença de grandes vasos (p.ex., obstrução de artérias renais, trombose de veias renais).

DEFINIÇÃO ATUAL DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

As alterações dos níveis de creatinina sérica, como as encontradas à admissão do paciente deste caso, podem ser agudas ou crônicas. Elevações agudas da creatinina sérica (em um período de horas ou dias) foram, por muito tempo, chamadas de insuficiência renal aguda (IRA). Já doença renal crônica é definida pela presença de disfunção renal, manifestada pela presença de anormalidades patológicas ou outros marcadores de lesão renal, incluindo alterações plasmáticas urinárias ou de imagem por pelo menos 3 meses. Existem 5 estágios da doença renal crônica, que compreendem desde pacientes com função renal normal, mas com alterações urinárias ou anatômicas persistentes (estágio 1), até aqueles com disfunção severa, com *clearance* de creatinina menor que 15 mL/min (estágio 5).

Quando não se conhece a creatinina basal do paciente, a distinção entre alterações agudas e crônicas depende da história clínica associada a outros exames subsidiários. Desenvolvimento de sintomatologia em um curto intervalo de tempo, ausência de anemia (sugestivo de doença renal crônica) e rins de tamanhos normais à ultrassonografia sugerem lesão aguda.

Classicamente, IRA era definida como uma perda abrupta da função renal, resultando em retenção de ureia e outros compostos nitrogenados e na perda da homeostase do volume extracelular, balanço hidreletrolítico

e acidobásico. A LRA foi recentemente sugerida como nova nomenclatura para IRA por um grupo internacional de nefrologistas e intensivistas, com o objetivo de estabelecer critérios mais claros para definir IRA, já que, na literatura, havia mais de 35 definições, criando divergências e confusão, além de dificuldade na comparação entre os trabalhos científicos.

Critério RIFLE – uma nova proposta para definição da IRA (Tabela 2)

O The Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI)^{1,2} foi criado por um grupo de intensivistas e nefrologistas para desenvolver consensos baseados em evidências para tratamento e prevenção da IRA. Reconhecendo a necessidade de uniformizar a definição de IRA, o ADQI propôs uma nova definição, conhecida como critério RIFLE (*Risk, Injury, Failure, Loss, End stage renal disease*), que consiste em três níveis de lesão renal (risco, lesão e insuficiência) e é baseado na magnitude da elevação da creatinina ou na queda do débito urinário e em duas medidas de desfecho (perda e doença renal terminal). A classificação inclui critérios separados para creatinina e débito urinário. O paciente pode preencher o critério com elevação da creatinina, queda de débito urinário ou ambos. Deve-se usar o critério que o coloca na pior classificação. A classificação é sensível considerando o risco (R) e a instalação aguda da disfunção (I e F) renal, porém é pouco específica, perdendo sensibilidade e ganhando especificidade quando se consideram os graus de desfecho (L e E).

Uma modificação do critério RIFLE foi proposta subsequentemente pelo Acute Kidney Injury Network (AKIN).³

Critério AKIN

A classificação AKIN propõe critérios diagnósticos para IRA e um sistema de estadiamento baseado no critério RIFLE. Além disso, o termo LRA foi proposto para representar um espectro maior de IRA.

O critério diagnóstico proposto para IRA é uma elevação absoluta abrupta (em até 48 horas) maior ou igual a 0,3 mg/dL da creatinina plas-

mática, um aumento maior ou igual a 50% da creatinina basal ou oligúria menor que 0,5 mL/kg/hora por mais de 6 horas. Outros dois pontos adicionais foram acrescentados: os critérios só devem ser utilizados com volemia otimizada e obstruções do trato urinário excluídas, estas últimas no caso de queda do débito urinário como critério único de estadiamento.

Comparado ao critério RIFLE, o critério AKIN não melhora substancialmente a sensibilidade ou a habilidade preditiva de definir e classificar LRA nas primeiras 24 horas de admissão em UTI. Há aumento de sensibilidade no grupo RIFLE-R com utilização dos critérios AKIN, mas sem diferenças significativas de incidência ou desfecho.⁴

TABELA 2 Comparação entre os critérios RIFLE e AKIN¹⁻³

RIFLE	Creatinina e RFG	Débito urinário
Risco (R)	Aumento na creatinina em 1,5 vez ou redução de RFG em 25%	< 0,5 mL/kg/h por 6 horas
Lesão (I)	Aumento na creatinina em 2 vezes ou redução de RFG em 50%	< 0,5 mL/kg/h por 12 horas
Insuficiência (F)	Aumento na creatinina em 3 vezes ou redução de RFG em 75%	< 0,3 mL/kg/h por 24 horas ou anúria por 12 horas
Perda (L)	Perda completa da função renal por mais de 4 semanas	
Estágio terminal de doença renal (E)	Necessidade de hemodiálise por mais de 3 meses	
AKIN	Creatinina	Débito urinário
Estágio 1	Aumento da creatinina \geq 0,3 mg/dL ou elevação \geq 150 a 199% do basal	< 0,5 mL/kg/h por 6 horas
Estágio 2	Aumento da creatinina de 200 a 299%	< 0,5 mL/kg/h por 12 horas
Estágio 3	Aumento \geq 300% do basal ou creatinina sérica \geq 4 mg/dL com aumento agudo de pelo menos 0,5 mg/dL ou TRR	< 0,3 mL/kg/h por 24 horas ou anúria por 12 horas

RFG: ritmo de filtração glomerular; TRR: terapia de reposição renal.

Atualmente, mais de 76 mil pacientes já foram incluídos em estudos utilizando o novo critério. Entretanto, a importância das novas classifica-

ções, em especial do critério RIFLE, não é apenas científica, mas também clínica, devendo ser utilizada no dia a dia à beira do leito.

A LRA está relacionada a aumento de tempo de internação hospitalar e de custos, sendo um marcador independente de mortalidade. Em Pittsburgh, Hoste et al.⁵ encontraram aumento do tempo de permanência hospitalar relacionado ao critério RIFLE. Pacientes sem LRA tinham em média 6 dias de internação hospitalar, contra 8 dias dos pacientes com RIFLE-R, 10 dias dos pacientes com RIFLE-I e 16 dias dos RIFLE-F. O critério também se mostrou correlato com prognóstico em diversos estudos.^{6,7} Comparados a pacientes que não apresentam LRA, pacientes classificados como R, I ou F apresentam um aumento do risco relativo de morte de 2,4 (IC 1,94 a 2,97), 4,15 (IC 3,14 a 5,48) e 6,37 (IC 5,14 a 7,9), respectivamente.

PERFIL DO PACIENTE INTERNADO QUE DESENVOLVE LRA

O paciente apresentado neste caso é um exemplo típico do doente que desenvolve LRA nos dias atuais (Tabela 3), isto é, um idoso com uma doença aguda grave e necessidade de internação em UTI. Metade desses pacientes apresenta LRA associada à sepse.

TABELA 3 Perfil hospitalar dos pacientes com LRA

Local de internação	UTI
Porcentagem que desenvolve LRA pelo critério RIFLE	30 a 70
Porcentagem que necessita de diálise	5 a 15
Idade	Idosos > 65 anos com comorbidades, principalmente insuficiência renal crônica
Etiologia	Sepse > 50% dos casos
Mortalidade	60% (associada à síndrome de disfunção de múltiplos órgãos)
Preditores de gravidade	Geralmente são pacientes oligúricos, em ventilação mecânica, com uso de drogas vasoativas e hipercatabólicos

Os quadros de sepse grave/choque séptico são responsáveis por aproximadamente 50% de todos os casos de LRA em UTI, acometendo até 20% de todos os pacientes críticos.^{7,8} Apesar de todos os avanços na compreensão fisiopatológica da LRA e na tecnologia das últimas décadas no suporte de pacientes críticos, 50 a 60% dos pacientes que necessitam TRR morrem e, dos sobreviventes, 5 a 20% permanecem em diálise após a alta.⁸

Em parte, isso se explica por alterações que ocorrem no perfil dos pacientes críticos dos dias de hoje, que são mais idosos e com um número maior de comorbidades. Isso leva à conclusão de que os pacientes críticos dos tempos modernos são mais doentes e mais predispostos a desenvolver LRA no contexto da síndrome de disfunção de múltiplos órgãos ou associada a processos diagnósticos e terapêuticos mais complexos (p.ex., contraste iodado, transplante de órgãos, circulação extracorpórea). Por outro lado, uma explicação razoável para essa dificuldade em melhorar os desfechos clínicos associados à LRA pode ser a incapacidade dos marcadores convencionais de função renal em detectar lesão precoce.

PAPEL DA CREATININA E DA UREIA SÉRICAS E DO DÉBITO URINÁRIO NO DIAGNÓSTICO DE LRA

O diagnóstico e a classificação etiológica da LRA dependem de marcadores plasmáticos que estimam o ritmo de filtração glomerular (RFG). Tanto a creatinina quanto a ureia plasmática são os marcadores convencionais mais utilizados à beira do leito como substitutos do RFG. Entretanto, esses biomarcadores estão longe de ser ideais, cada qual com a sua limitação, não refletindo as alterações dinâmicas no RFG em tempo real. Esses marcadores endógenos levam tempo para se acumularem antes de serem detectados como anormais no plasma, contribuindo para o retardo no diagnóstico da LRA.⁹

A creatinina é uma molécula de 113 Da, liberada na corrente sanguínea em um ritmo relativamente constante, sendo filtrada livremente nos

glomérulos, não sendo reabsorvida nem metabolizada pelos rins. Por esses motivos, o *clearance* de creatinina é a forma mais comumente utilizada para se estimar o RFG. Entretanto, há grandes limitações do seu uso como marcador de função renal, como:

- a produção e a liberação de creatinina no plasma possuem intensa variabilidade com idade, sexo, dieta e massa muscular;
- 10 a 40% da creatinina sérica é eliminada por secreção tubular;
- inibição da secreção tubular de creatinina por drogas (p.ex., trimetropina, cimetidina) leva ao aumento transitório e reversível de seus níveis;
- em estágios precoces de LRA grave, a dosagem de creatinina sérica pode estar normal, embora o RFG real (não estimado) possa estar profundamente reduzido;
- a creatinina é removida na diálise, não sendo possível utilizá-la como marcador de função renal em paciente em TRR, exceto nos casos em que há queda da creatinina nos dias em que ela não é realizada.

Os níveis de ureia dependem de inúmeros fatores. Em casos de LRA não oligúrica e sem hipercatabolismo, há incremento diário em torno de 20 a 40 mg/dL da ureia sérica diária. Por outro lado, pacientes anúricos e hipercatabólicos chegam a elevar, diariamente, 100 mg/dL a ureia plasmática. Sangramentos gastrointestinais, dietas ricas em proteína, estados hipercatabólicos, febre, traumas, infecção e medicamentos (p.ex., corticosteroides) podem elevar a ureia sérica sem correlação com queda no RFG. Por outro lado, pacientes desnutridos ou com doença hepática crônica podem apresentar níveis baixos de ureia, apesar de redução do RFG.

A aferição do débito urinário por meio de uma sonda vesical de demora é prática comum em pacientes internados, principalmente em terapia intensiva. Variações do volume urinário podem ser mais sensíveis

que biomarcadores plasmáticos em alterações hemodinâmicas renais, podendo ser usadas como um marcador dinâmico da função renal. Por outro lado, azotemia e oligúria representam não apenas lesão renal, mas respostas normais dos rins à diminuição de volume extracelular circulante ou diminuição de fluxo renal. Mudanças no débito urinário e no RFG não são, portanto, necessárias nem suficientes para o diagnóstico de LRA.

Novos biomarcadores

Infelizmente, a disponibilidade diagnóstica atual da LRA fica muito restrita e as novas definições dependentes de estimativas do RFG por meio da dosagem sérica de creatinina, na maioria das vezes, retardam o diagnóstico e a introdução de uma terapêutica precoce. Atualmente, novos biomarcadores sensíveis e específicos estão sendo amplamente estudados, incluindo marcadores séricos, como a NGAL (*neutrophil gelatinase-associated lipocalin*) e a cistatina C, além de marcadores urinários (NGAL, IL-18, KIM-1).⁹⁻¹¹

A cistatina C é uma proteína endógena com várias características ideais para ser usada como um marcador de função renal, sendo o novo biomarcador que está mais próximo de ser colocado na prática clínica. Essa proteína é sintetizada em um ritmo relativamente constante, sendo liberada no plasma por todas as células nucleadas do organismo. O principal sítio de catabolismo da cistatina é o rim, com 99% sendo livremente filtrada pelos glomérulos, não sendo reabsorvida nem secretada. Por outro lado, é praticamente metabolizada por completo nos túbulos proximais. Dessa forma, não há cistatina C detectável na urina e uma redução no RFG se correlaciona muito bem com o aumento dos níveis séricos de cistatina.

Como os níveis de cistatina C não são afetados significativamente por sexo, idade, raça ou massa muscular, é melhor preditor de função glomerular que a creatinina sérica em pacientes com insuficiência renal crônica.

Em UTI, um aumento de 50% na cistatina C sérica prediz LRA, 1 a 2 dias antes da elevação da creatinina. Seu desempenho é excelente na identificação de LRA estabelecida, com área sob a curva (AUC) de 0,88 a 0,97.¹¹

É um biomarcador sérico promissor, sendo um marcador sensível de redução de RFG e não um marcador de lesão renal. Portanto, é um marcador precoce de LRA quando o RFG é afetado, mas não diferencia os tipos de LRA.

A NGAL sérica é, mais que um substituto do RFG, um marcador de inflamação tubular renal e correlaciona-se muito bem com alterações agudas da creatinina sérica.

Marcadores urinários

A interleucina-18 (IL-18) é um marcador de inflamação tubular renal. Sua concentração está significativamente aumentada em pacientes com necrose tubular aguda, quando comparados a outros pacientes (voluntários sadios, LRA pré-renal, insuficiência renal crônica). A AUC da IL-18 para diagnóstico de AKI estabelecida (NTA) chega a 0,95.¹⁰

A molécula de injúria renal-1, do inglês *kidney injury molecule-1* (KIM-1), é uma proteína tubular que foi demonstrada estar elevada em modelos animais de LRA. Estudos clínicos revelaram que KIM-1 é altamente efetiva em distinguir NTA de outras formas de LRA. A elevação de 1 UI na KIM-1 está associada ao aumento de 12 vezes na chance de NTA, com AUC de 0,9 para diagnóstico de LRA.¹⁰

TABELA 4 Desempenho dos biomarcadores¹⁰

Diagnóstico precoce	Cistatina C sérica, NGAL sérica e urinária e IL-18 urinária
Diagnóstico diferencial de LRA estabelecida	Cistatina C sérica, IL-18 urinária e KIM-1
Predição do risco de morte após LRA	NAG, KIM-1 e IL-18

NAG: β -N-acetilglicosaminidase; NGAL: *neutrophil gelatinase-associated lipocalin*; IL-18: interleucina-18;

KIM-1: *kidney injury molecule-1*.

No futuro, biomarcadores de lesão celular renal definirão LRA, oferecendo potencial de diagnóstico precoce antes das alterações funcionais.

CAUSA MAIS PROVÁVEL DE LRA NESTE PACIENTE

Como no caso em discussão, metade dos pacientes internados em UTI que desenvolvem LRA possui a sepse como etiologia. LRA é uma complicação comum dos quadros de sepse grave/choque séptico, o que eleva substancialmente a morbimortalidade desses pacientes. Tanto a LRA quanto os quadros de sepse carregam isoladamente altos índices de mortalidade, podendo ultrapassar 70% quando associadas.¹²

Acreditava-se que a fisiopatologia da lesão renal na sepse tinha relação com os eventos hemodinâmicos, como vasodilatação sistêmica, queda da pressão arterial por hipovolemia relativa e extravasamento capilar, levando à hipoperfusão renal e à queda do RFG. O organismo, então, lançaria mão de mecanismos compensatórios, como aumento do tônus simpático e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, levando à vasoconstrição renal, com o objetivo de aumentar a pressão de perfusão renal, mas piorando o fluxo e levando à isquemia adicional. Entretanto, pouco se sabe sobre sua fisiopatologia. Embora fatores hemodinâmicos possam ser responsáveis pela perda do RFG, esses fatores não devem ser apenas isquêmicos. Além disso, as evidências atuais apontam, ao menos nos pacientes em estado hiperdinâmico, que a LRA da sepse representa uma forma única de LRA: lesão renal hiperêmica.

O paradigma de que a LRA decorra de isquemia deriva da observação de estados hipodinâmicos de choque (hemorrágico, cardiogênico ou mesmo séptico) em animais e humanos. Essa premissa pressupõe que a restauração do fluxo renal seja suficiente para a correção do RFG. No entanto, em pacientes com choque hiperdinâmico, que é o perfil hemodinâmico mais comum dos pacientes em sepse grave/choque séptico, nada se sabe sobre o comportamento do fluxo renal. Nesses pacientes, apesar de restabelecida a condição hemodinâmica, muitas vezes o débito urinário se mantém inadequado.

O comportamento do fluxo renal durante evento séptico em seres humanos ainda é desconhecido. Infelizmente, há carência de estudos nessa área, principalmente por dificuldades técnicas, já que os estudos são extremamente invasivos. As evidências experimentais disponíveis até o momento sugerem que, nos estados hiperdinâmicos da sepse, o fluxo renal encontra-se normal ou aumentado, sendo os mecanismos não hemodinâmicos predominantes para a lesão celular nesse tipo específico de pacientes. Esses mecanismos provavelmente são uma combinação de efeitos imunológicos, tóxicos e inflamatórios que podem afetar a microcirculação e as células tubulares. Entre esses mecanismos, a apoptose parece ser o componente principal e, possivelmente, os paradigmas atuais usados para explicar a fisiopatologia da LRA na sepse devem mudar de isquemia e vasoconstrição para hiperemia e vasodilatação e de necrose tubular aguda para apoptose tubular aguda ou simplesmente disfunção tubular/exfoliação.

OPÇÕES TERAPÊUTICAS

O manejo atual dos pacientes com LRA é muito restrito, sendo apenas medidas de suporte na maioria das vezes. Na ausência de obstruções mecânicas do trato geniturinário, as opções disponíveis para se restabelecer o fluxo urinário são limitadas à reposição adicional de fluidos, ao restabelecimento hemodinâmico com uso de drogas vasoativas, à otimização nutricional, à profilaxia de insultos renais adicionais, como correção de dose de drogas ou suspensão dessas quando possível, ou à prevenção do uso de contraste iodado.

Oligúria, sobrecarga de volume e furosemida

Após o advento da terapia precoce guiada por metas (*early goal directed therapy* – EGDT),¹³ por Emanuel Rivers, a ressuscitação volêmica agressiva, principalmente em ambiente de emergência e terapia intensiva, tornou-se comum. Os pacientes passaram a receber grandes

quantidades de volume com o intuito de restabelecer parâmetros fisiológicos, como PA, PVC, saturação venosa de oxigênio e débito urinário. Foi demonstrado que, quando iniciado de maneira precoce, o protocolo salva vidas. Por outro lado, o que se vê é a perpetuação da administração de fluidos após a fase aguda, cursando com enormes balanços hídricos acumulados e levando a diversas complicações, principalmente nos pacientes com lesão renal aguda oligúrica.

Oligúria após a fase inicial de ressuscitação não significa necessariamente hipovolemia e, embora alguns pacientes possam ser teoricamente responsivos ao volume, isso não significa que precisem dele. Apesar de uma prova de volume no paciente já ressuscitado poder aumentar temporariamente o fluxo renal, não há qualquer evidência de que essa prática melhore a recuperação da função renal ou outros desfechos. Pelo contrário, têm surgido cada vez mais evidências de que balanço hídrico acumulado é um preditor independente para piores desfechos, inclusive mortalidade.¹⁴

Pacientes críticos, muitas vezes inflamados, em razão da resposta inflamatória sistêmica associada à redução da pressão oncótica plasmática e aumento de permeabilidade capilar, possuem risco aumentado para acúmulo de fluidos. Esses pacientes estão mais suscetíveis a edema intersticial periférico, ascite e derrame pleural. O acúmulo de líquido pode contribuir para complicações cardiopulmonares adicionais, como insuficiência cardíaca congestiva, edema pulmonar e alterações pulmonares restritivas, com redução da complacência pulmonar, além de aumento da pressão intra-abdominal e conseqüente agravo da mecânica respiratória e da hemodinâmica renal. Assim, as chamadas provas de volume devem ser extremamente criteriosas após a fase inicial de ressuscitação, as chamadas “horas de ouro”.

Após correção do quadro hipodinâmico inicial da sepse grave/do choque séptico, a reposição adicional de volume pode levar ao acúmulo prejudicial de líquidos e ser responsável por alterar de forma negativa os desfechos, inclusive do ponto de vista renal.¹⁴

Uso racional de diuréticos em LRA oligúrica

O uso de diuréticos de alça, principalmente a furosemida, em pacientes com LRA oligúrica é prática antiga e amplamente disseminada. Em um estudo observacional envolvendo 552 pacientes de terapia intensiva com LRA, 59% receberam terapia com diurético antes da consulta do nefrologista.¹⁵ Em outro grande estudo observacional, multicêntrico, com 1.700 pacientes de terapia intensiva com LRA,¹⁶ 70% dos pacientes já haviam recebido diurético no momento da inclusão.

A furosemida foi o primeiro diurético usado em 98% dos casos. Em outro pequeno estudo prospectivo de pacientes sépticos com LRA,¹⁷ 72% receberam terapia com diurético. Diuréticos de alça como a furosemida agem na alça espessa ascendente de Henle, inibindo a bomba de $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ nas células da face luminal, e podem, teoricamente, diminuir a demanda tubular renal de oxigênio.

Consistente com relatos antigos, um estudo recente em modelo experimental de LRA por isquemia/reperfusão em ratos mostrou que baixas doses de furosemida podem reduzir a lesão por melhorarem a hemodinâmica renal e atenuarem a apoptose induzida pela isquemia/reperfusão, além de alterar a transcrição de genes relacionados a esses eventos.^{18,19}

Embora esses achados acrescentem credibilidade aos benefícios teóricos da furosemida, esses resultados em modelos animais não são universais. Fatores adicionais, como o modelo animal, o método de indução da lesão renal e outras condições experimentais, podem justificar esses resultados diversos.

À beira do leito, os diuréticos de alça, em especial a furosemida, podem auxiliar no manejo da sobrecarga de volume por aumentarem a natriurese e, por consequência, a diurese, além de manter a homeostase acidobásica e de potássio. Contudo, apesar de a maioria dos pacientes com LRA receber furosemida em algum momento no curso da doença, diversos trabalhos mostraram resultados negativos, alguns com efeitos potencialmente deletérios, outros sem evidência clara de melhora em sobrevida ou recuperação da função renal.

Mehta et al.¹⁵ realizaram estudo observacional prospectivo em cinco hospitais acadêmicos entre 1989 e 1995, com inclusão de 552 pacientes de terapia intensiva com LRA. O estudo sugere um aumento do risco de morte e/ou não recuperação da função renal com uso de diuréticos de alça. Uchino et al.¹⁶ realizaram um estudo ainda maior, com 1.743 pacientes de UTI com LRA, em 54 serviços em 23 países. Os achados foram semelhantes ao estudo de Mehta et al., porém, mesmo depois de ajustado por três modelos de regressão multivariável, o resultado foi estatisticamente não significativo.

Dessa forma, apesar do uso indiscriminado de diuréticos de alça e do seu potencial no campo teórico e experimental, a segurança e os benefícios do uso da furosemida em pacientes com LRA oligúrica permanecem duvidosos. A maioria dos estudos clínicos apresentou efeitos deletérios ou, na melhor das hipóteses, não mostrou evidência de melhora nos desfechos.

Indicações e início de terapia de reposição renal (TRR)

O momento ideal para se iniciar TRR em pacientes com LRA permanece incerto. Indicações clássicas incluem sobrecarga de volume, hipercalemia, acidose metabólica, uremia e até azotemia progressiva na ausência de sintomas. Por outro lado, não existem definições precisas para essa indicação. Dados de estudos observacionais recentes sugerem que o início precoce da TRR pode estar associado à diminuição de mortalidade; porém, o termo “precoce” carece de definição e a maioria desses estudos apresenta problemas metodológicos, tornando os resultados inconclusivos.²⁰⁻²³

TABELA 5 Indicações clássicas de TRR

Sobrecarga de volume intravascular não responsiva a diuréticos
Hipercalemia refratária a tratamento clínico
Acidose metabólica refratária a tratamento clínico
Intoxicação por drogas ou toxinas dialisáveis
Uremia claramente sintomática: encefalopatia, pericardite, sangramento urêmico
Azotemia progressiva na ausência de sintomas específicos

Biomarcadores como ureia e creatinina estão longe de ser ideais, como já discutido previamente, pois retardam tanto o diagnóstico da LRA quanto o início da terapia, além de existir uma grande quantidade de pacientes que desenvolverá LRA, recuperando a função renal sem ter passado por qualquer TRR. Nenhum dos estudos publicados até o momento inclui esses pacientes.

Embora o critério RIFLE tenha sido proposto para auxiliar o diagnóstico e estratificar a gravidade da LRA, não é adequado para identificar a necessidade de terapia dialítica. Em uma análise retrospectiva de mais de 5 mil pacientes de terapia intensiva em um centro único, Hoste et al. observaram que apenas 14,2% de pacientes com RIFLE-F (AKIN 3) receberam TRR.⁵

Modalidades de TRR

Passados aproximadamente 50 anos do início da prática clínica da hemodiálise, chega-se a um momento em que a disponibilidade de equipamentos, métodos e modalidades permite oferecer suporte para pacientes que, há meio século, seria impensável.

O único tratamento para os casos graves é a TRR, que se trata apenas de terapia de suporte. Cerca de 4% dos pacientes de UTI com LRA necessitarão de alguma modalidade de reposição renal. Essas terapias podem ser realizadas de diversas formas e técnicas, como hemodiálise convencional intermitente, modalidades contínuas, SLED (*slow extended daily dialysis*) e diálise peritoneal, sendo, até o momento, controverso o benefício de uma modalidade sobre as demais.

Terapias de reposição renal contínuas (TRRC) geralmente são preferidas às terapias intermitentes (hemodiálise intermitente – HDI) em ambiente de terapia intensiva. Em pacientes hemodinamicamente instáveis, o uso de modalidades com baixo fluxo sanguíneo, como TRRC, permite um suporte dialítico mais adequado e um melhor controle acidobásico e hidroeletrólítico. Por outro lado, os procedimentos intermitentes em pacientes instáveis estão sujeitos a episódios de hipotensão, interrupção precoce e consequente redução na dose de diálise.

Apesar desses benefícios fisiológicos, estudos randomizados controlados não mostraram benefício do ponto de vista de mortalidade entre as modalidades contínuas e intermitentes.²⁴⁻²⁵ Entretanto, ausência de benefícios em relação à mortalidade não significa que a TRRC e a HDI sejam iguais. A recuperação da função renal, que é outro desfecho clínico extremamente importante para pacientes com LRA, parece possuir resultados diferentes quando empregadas essas diferentes modalidades de diálise.

Em teoria, a HDI, por causar rápidas alterações no estado volêmico e na osmolaridade plasmática, pode causar isquemia e retardar a recuperação da função renal.¹

Inúmeros estudos com animais demonstraram perda da autorregulação renal em modelos experimentais de LRA. Portanto, como a hemodiálise intermitente pode provocar hipotensão intradialítica mais frequentemente que as modalidades contínuas, é provável que possa interferir na recuperação da função renal (Tabela 6).²⁶⁻²⁷

TABELA 6 Recuperação da função renal – comparação entre os estudos ATN e RENAL^{26,27}

	ATN ¹	RENAL
Modalidade contínua (HDFVC)	47,5%	100%
Mortalidade em 60 dias	52,5%	
Mortalidade em 90 dias		44,7%
Dias em diálise (no 28º dia)	13,1	7,4
Tempo de permanência hospitalar	48	25,2
Dependência de diálise no 28º dia	45,2%	13,3%
Dependência de diálise no 60º dia	24,6%	
Dependência de diálise no 90º dia		5,6%

HDFVC: hemodiafiltração venovenosa contínua.

Uma possível explicação para as diferenças nos resultados dos dois trabalhos, principalmente em relação à dependência de diálise, talvez seja o uso de diálise intermitente em grande parcela dos pacientes do ATN Study.²⁶

Há inúmeros estudos observacionais descrevendo melhora da função renal em pacientes com LRA que necessitaram de TRR. Na maioria dos

estudos, foram usadas tanto HDI como TRRC, de acordo com a escolha do médico do paciente.

Há quase uma relação linear entre o uso de diálise contínua e a menor dependência de diálise na alta hospitalar. Há, portanto, um forte racional fisiológico, além de mais de 3 mil pacientes de estudos observacionais, sugerindo que a HDI possa aumentar a dependência de diálise em pacientes com LRA,^{25,28} quando comparados a modalidades contínuas.

Por outro lado, estudos randomizados controlados não encontraram os mesmos resultados, embora sua maioria possua limitações de processo de randomização, tamanho de amostra e desenho do estudo. Assim, aguarda-se um estudo mais apropriado para se responder a essas questões.

É difícil afirmar, com os dados disponíveis até o momento, que há superioridade dos métodos contínuos sobre os intermitentes. Contudo, essas modalidades são empregadas em contextos distintos, em pacientes com características e estado hemodinâmico diferentes, sendo muito difícil fazer esse tipo de comparação. Por outro lado, há indício de menor dependência de hemodiálise quando empregados métodos contínuos. Portanto, na maioria dos serviços, a modalidade deve ser escolhida de acordo com a experiência local, a disponibilidade de equipamentos e o pessoal capacitado, além das características do próprio paciente.

Acessos vasculares (circuitos venovenosos versus venoarteriais)²⁹

Embora as modalidades contínuas possam ser realizadas usando-se circuitos venovenosos ou venoarteriais, os circuitos venovenosos são preferidos, pois eliminam as complicações decorrentes da canulação arterial. Esses dados advêm de um estudo prospectivo que comparou pacientes com LRA tratados com hemofiltração contínua. Em um braço do estudo, foi utilizado acesso apenas venoso, enquanto, no outro grupo, uma das cânulas era arterial.

Embora não tenham sido encontradas diferenças de mortalidade e apesar de ambos os acessos apresentarem *clearances* similares, houve

um número muito menor de complicações relacionadas ao acesso no grupo venovenoso.

A veia jugular interna direita deve ser o acesso preferencial por questões anatômicas, pois permite melhor fluxo durante as sessões de hemodiálise e uma dose de diálise mais próxima da ideal.

Dose de diálise

Apesar das incertezas que rondam os pacientes com LRA, a ideia de uma dose de diálise ideal persiste na mente de intensivistas e nefrologistas. Isso provavelmente decorre de questões práticas, como no momento de prescrever a terapia, ou de evidências extrapoladas de pacientes com insuficiência renal crônica, nas quais uma dose mínima (Kt/V 1,2 a 3 vezes/semana) é considerada adequada.

Pesquisadores da Cleveland Clinic³⁰⁻³¹ avaliaram retrospectivamente 844 pacientes com LRA que necessitaram de diálise contínua ou intermitente em um período de 7 anos. Os dados mostraram que, nos pacientes com escore de gravidade muito alto ou muito baixo, a dose de diálise não afetou os desfechos, mas se correlacionou com sobrevida em pacientes com escore de gravidade intermediário. Um Kt/V médio maior que 1 foi associado a aumento de sobrevida.

HDI diária foi associada à melhora de desfechos em um trabalho recente, no qual foram comparadas sessões diárias e sessões em dias alternados. Diálise diária resultou em melhora de sobrevida (72 *versus* 54%, $p < 0,01$),³² melhor controle da uremia, menos episódios de hipotensão e resolução mais rápida da LRA (média de 9 *versus* 16 dias). A dose de diálise no grupo que recebeu a terapia em dias alternados foi um Kt/V de 0,94 por sessão. Os pacientes dialisados diariamente receberam a mesma dose, porém 2 vezes mais frequente, o que leva a concluir que uma terapia inadequada é associada a aumento de mortalidade.

Por outro lado, o estudo ATN (Acute Renal Failure Trial Network), publicado em 2008, comparando desfechos de duas estratégias de dose de diálise, foi negativo.²⁶ Ao todo, foram incluídos 1.124 pacientes tratados

com hemodiálise convencional intermitente, terapia contínua ou SLED. O grupo intensivo recebeu hemodiálise ou SLED 6 vezes/semana, com meta de Kt/V de 1,2 a 1,4 por sessão, enquanto pacientes na modalidade contínua receberam 35 mL/kg/hora de dose.

O grupo convencional recebeu hemodiálise ou SLED 3 vezes/semana, enquanto os pacientes que receberam terapia contínua tinham dose de 20 mL/kg/hora. A mortalidade em 60 dias foi a mesma nos dois grupos (53,6% no grupo de diálise intensiva e 51,5% no grupo convencional – *odds ratio* 1,09; intervalo de confiança de 95%, 0,86 a 1,40; $p = 0,47$), além de a duração da TRR, a recuperação da função renal e a disfunção orgânica não renal também terem sido semelhantes nos dois grupos.

Apesar dos desfechos semelhantes, o grupo que recebeu TRR intensiva apresentou mais episódios de hipotensão, hipofosfatemia e hipocalcemia. Dessa forma, TRR mais agressiva que a obtida com hemodiálise convencional intermitente 3 vezes/semana (com meta de Kt/V de 1,2 a 1,4) ou terapia contínua padrão (dose de 20 mL/kg/hora) mostrou não alterar os desfechos clínicos.

Outro estudo publicado no *New England Journal of Medicine* em 2009, realizado pelo grupo da Austrália e Nova Zelândia, o RENAL Study (Tabela 7),²⁷ comparou duas doses de hemodiafiltração venovenosa contínua, 25 *versus* 40 mL/kg/hora. Não foi encontrada diferença de mortalidade em 90 dias entre os dois grupos, mas houve aumento de complicações, principalmente hipofosfatemia no grupo intensivo.

TABELA 7 Estudo RENAL²⁷

Dose diálise	Maior dose	Menor dose
Número de pacientes	747	761
Dose (HDFVVC)	40 mL/kg/h	25 mL/kg/h
Dias em diálise	6,3 dias	5,9 dias
Hipofosfatemia	65%	54%
Dependência de diálise em 90 dias	6,8%	4,4%
Mortalidade em 90 dias	44,7%	44,7%

HDFVVC: hemodiafiltração venovenosa contínua.

A hipofosfatemia foi a única variável que mostrou diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos ($p < 0,001$).

Esses dois estudos sugerem que doses mais elevadas de HD convencional ou contínua parecem não interferir nos desfechos clínicos e aumentar complicações como distúrbios hidreletrolíticos (hipofosfatemia) e hipotensão.

CONCLUSÕES

A LRA, antigamente conhecida como IRA, é uma síndrome comum na prática clínica, sobretudo em ambiente de terapia intensiva. Ainda se perpetuam altas taxas de mortalidade, a despeito do avanço tecnológico e científico na área médica.

Pacientes cada vez mais idosos, com um número maior de comorbidades associadas ao retardo diagnóstico são fatores que podem explicar a dificuldade na melhora dos desfechos clínicos. Por outro lado, o arsenal terapêutico atual é limitado, sendo, na maioria das vezes, apenas de suporte.

Na ausência de obstruções mecânicas do trato geniturinário, as opções disponíveis para se restabelecer o fluxo urinário são limitadas à reposição adicional de fluidos, ao restabelecimento hemodinâmico com uso de drogas vasoativas, à otimização nutricional, à profilaxia de insultos renais adicionais, como correção de dose de drogas ou suspensão destas, quando possível, ou à prevenção do uso de contrastes iodados.

No caso de lesão renal estabelecida, as TRR auxiliam no suporte desses pacientes até a recuperação espontânea da função renal, não havendo evidências de benefício das modalidades dialíticas contínuas sobre as intermitentes, nem sobre a dose ideal a ser ofertada.

CASO CLÍNICO – EVOLUÇÃO

O paciente em questão, com diagnóstico de sepse grave, enquadra-se na maior parte dos diagnósticos de LRA em UTI, responsável por mais de 50% dos casos de LRA.

Apesar da instituição de medidas precoces para o restabelecimento hemodinâmico, o paciente permaneceu oligúrico e necessitando de su-

porte dialítico, demonstrando a multiplicidade de mecanismos envolvidos na sua patogênese. Como mencionado anteriormente, cerca de 5 a 10% desses pacientes necessitarão de suporte dialítico. A mortalidade dessa população, apesar dos avanços tecnológicos, ainda permanece elevada no decorrer dos anos, sendo próxima a 60%, em razão da gravidade e das disfunções orgânicas desses pacientes.

O paciente do caso, felizmente, evoluiu com melhora respiratória e infecciosa e com recuperação da função renal após 8 dias. Seu seguimento ambulatorial mostra função renal normal para a idade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ronco C, Kellum JA, Mehta R. Acute dialysis quality initiative (ADQI). *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16:1555.
2. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA et al. Acute renal failure – Definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004; 8:R204.
3. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV et al. Acute kidney injury network – Report of a initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007; 11(2):R31.
4. Bagshaw SM, George C, Bellomo R. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23:1569-74.
5. Hoste EA, Clermont G, Kersten A et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Crit Care* 2006; 10(3):R7.
6. Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: a systematic review. *Kidney Int* 2008; 73:538.
7. Cruz DN, Bolgan I, Perazella MA, Bonello M, Cal M, Ronco C. North East Italian Prospective Hospital Renal Outcome Survey on Acute Kidney Injury (NEiPHROS – AKI): targeting the problem with the RIFLE criteria. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2:418-25.

8. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA* 2005; 294:813-8.
9. Bagshaw SM, Gibney N. Conventional markers of kidney function. *Crit Care Med* 2008; 36(Suppl.):S152-8.
10. Coca SG, Yalavarthy R, Parikh CR, Concato J. Biomarkers for the diagnosis and risk stratification of acute kidney injury: a systematic review. *Kidney Int* 2008; 73:1008-16.
11. Herget-Rosenthal S, Marggraf G, Husing J et al. Early detection of acute renal failure by serum cystatin C. *Kidney Int* 2004; 66:1115-22.
12. Rangel-Fausto MS, Pittet D, Costigan M, Hwang T, Davis CS, Wenzel RP. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS): a prospective study. *JAMA* 1995; 273:117-23.
13. Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345:1368-77.
14. Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM, Himmelfarb J, Ikizler TA, Paganini EP et al. Program to Improve Care in Acute Renal Disease (PICARD) Study Group. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney Int* 2009; 76:422-7.
15. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S et al. Diuretics, mortality, and nonrecovery of renal function in acute renal failure. *JAMA* 2002; 288:2547-53.
16. Uchino S, Doig GS, Bellomo R et al. Diuretics and mortality in acute renal failure. *Crit Care Med* 2004; 32:1669-77.
17. Van Biesen W, Yegenaga I, Vanholder R et al. Relationship between fluid status and its management on acute renal failure (ARF) in intensive care unit (ICU) patients with sepsis: a prospective analysis. *J Nephrol* 2005; 18:54-60.
18. Aravindan N, Shaw A. Effect of furosemide infusion on renal hemodynamics and angiogenesis gene expression in acute renal ischemia/reperfusion. *Ren Fail* 2006; 28:25-35.
19. Aravindan N, Aravindan S, Riedel BJ et al. Furosemide prevents apoptosis and associated gene expression in a rat model of surgical ischemic acute renal failure. *Ren Fail* 2007; 29:399-407.
20. Gettings LG, Reynolds HN, Scalea T. Outcome in post-traumatic acute renal failure when continuous renal replacement therapy is applied early vs late. *Intensive Care Med* 1999; 25:805-13.

21. Demirkiliç U, Kuralay E, Yenicesu M et al. Timing of replacement therapy for acute renal failure after cardiac surgery. *J Card Surg* 2004; 19:17-20.
22. Palevsky PM. Indications and timing of renal replacement therapy in acute kidney injury. *Crit Care Med* 2008; 36(Suppl.):S224-8.
23. Van Biesen W, Yegenaga I, Vanholder R et al. Relationship between fluid status and its management on acute renal failure (ARF) in intensive care unit (ICU) patients with sepsis: A prospective analysis. *J Nephrol* 2005; 18:54-60.
24. Uchino S, Bellomo R, Ronco C. Intermittent *versus* continuous renal replacement therapy in the ICU: impact on electrolyte and acidbase balance. *Intensive Care Med* 2001; 27:1037-43.
25. Uchino S. Choice of therapy and renal recovery. *Crit Care Med* 2008; 36(Suppl.):S238-42.
26. The VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *N Engl J Med* 2008; 359.
27. The RENAL Replacement Therapy Study Investigators. Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009; 361:1627-38.
28. Mehta RL, McDonald B, Gabbai FB et al. Collaborative Group for Treatment of ARF in the ICU. A randomized clinical trial of continuous versus intermittent dialysis for acute renal failure. *Kidney Int* 2001; 60:1154-63.
29. Bellomo R, Parkin G, Love J, Boyce N. A prospective comparative study of continuous arteriovenous hemodiafiltration and continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients. *Am J Kidney Dis* 1993; 21:400.
30. Paganini EP, Tapolyai M, Goormastic M et al. Establishing a dialysis therapy/patient outcome link in intensive care unit acute dialysis for patients with acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 1996; 28(Suppl. 3):S81-9.
31. Paganini EP, Kanagasundaram NS, Larive B et al. Prescription of adequate renal replacement in critically ill patients. *Blood Purif* 2001; 19:238-44.
32. Schiffh H, Lang SM, Fischer R. Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. *N Engl J Med* 2002; 346:305-10.

CASO 5 – ABDOME AGUDO NO POLITRAUMA.

HOMEM, 32 ANOS DE IDADE, ADMITIDO APÓS ACIDENTE AUTOMOBILÍSTICO

Lúbia Caus de Moraes
Haggeas da Silveira Fernandes

CASO CLÍNICO

Paciente J.S.D., sexo masculino, 32 anos de idade, foi trazido pelo Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) ao pronto-socorro após acidente automobilístico. Segundo o socorrista, o carro colidiu em alta velocidade contra um poste de iluminação pública e dois ocupantes faleceram na cena. O paciente trazido era o motorista e encontrava-se consciente, foi localizado preso entre as ferragens, com o volante projetado contra a transição toracoabdominal.

Ainda no local do acidente, foram realizadas imobilização com colar cervical e prancha rígida, punção de dois acessos venosos periféricos e infusão de 1.000 mL de solução cristalóide. Ao dar entrada, o paciente encontrava-se acordado, gemente, com lesão cortocontusa em frente, escoriações em região toracoabdominal e fratura fechada em tíbia esquerda. A pressão arterial (PA) era de 95/48 mmHg, a frequência cardíaca (FC) de 122 bpm, a frequência respiratória (FR) de 23 ipm e a saturação de oxigênio de 95%. Iniciou-se a reposição volêmica com cristalóides através de dois acessos periféricos calibrosos e foram realizadas radiografias de coluna cervical, pelve e membros inferiores, que evidenciaram fraturas alinhadas da 10^a e da 11^a costelas à direita e fratura em tíbia esquerda. Ao voltar da sala de radiografias, o paciente apresentou instabilidade hemodinâmica e piora da dor abdominal.

Foi realizada ultrassonografia FAST (*focused assessment with sonography for trauma*), que evidenciou líquido livre com debris (sangue) em moderada quantidade na cavidade abdominal, além de baço de dimensões preservadas, apresentando-se heterogêneo com algumas áreas hiperecogênicas e císticas na sua metade superior (Figuras 1 e 2). O paciente foi encaminhado para o centro cirúrgico.

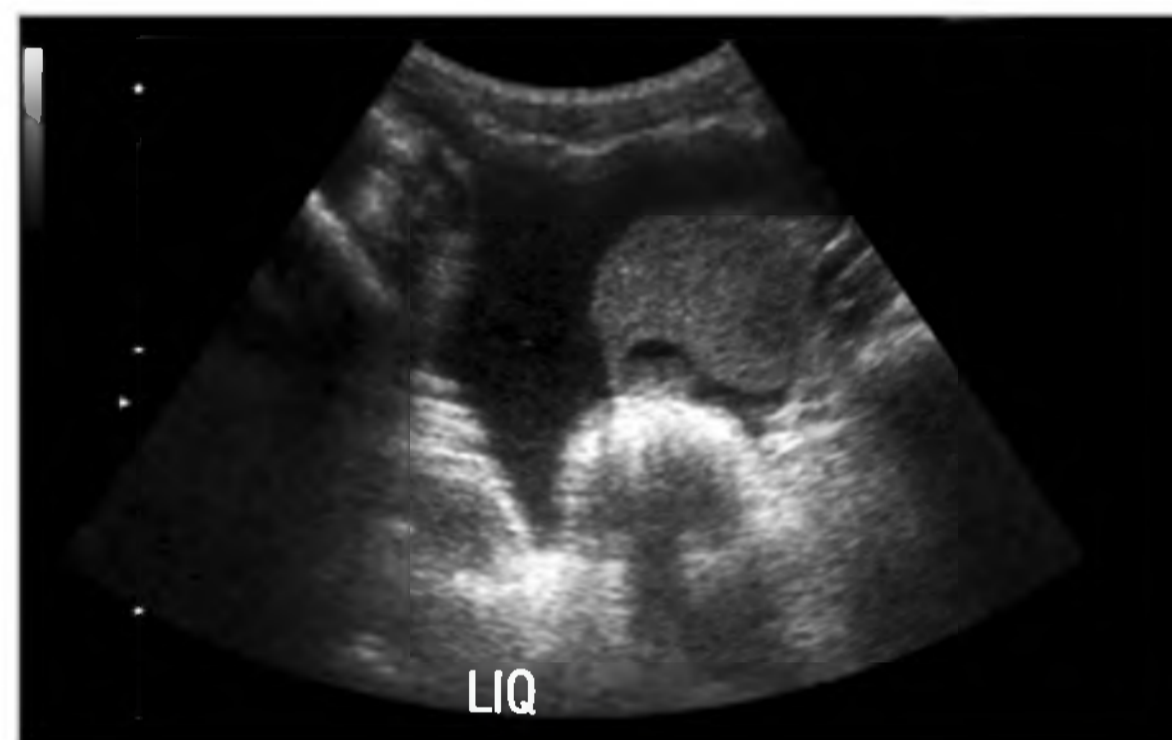


FIGURA 1 Líquido livre em cavidade abdominal.

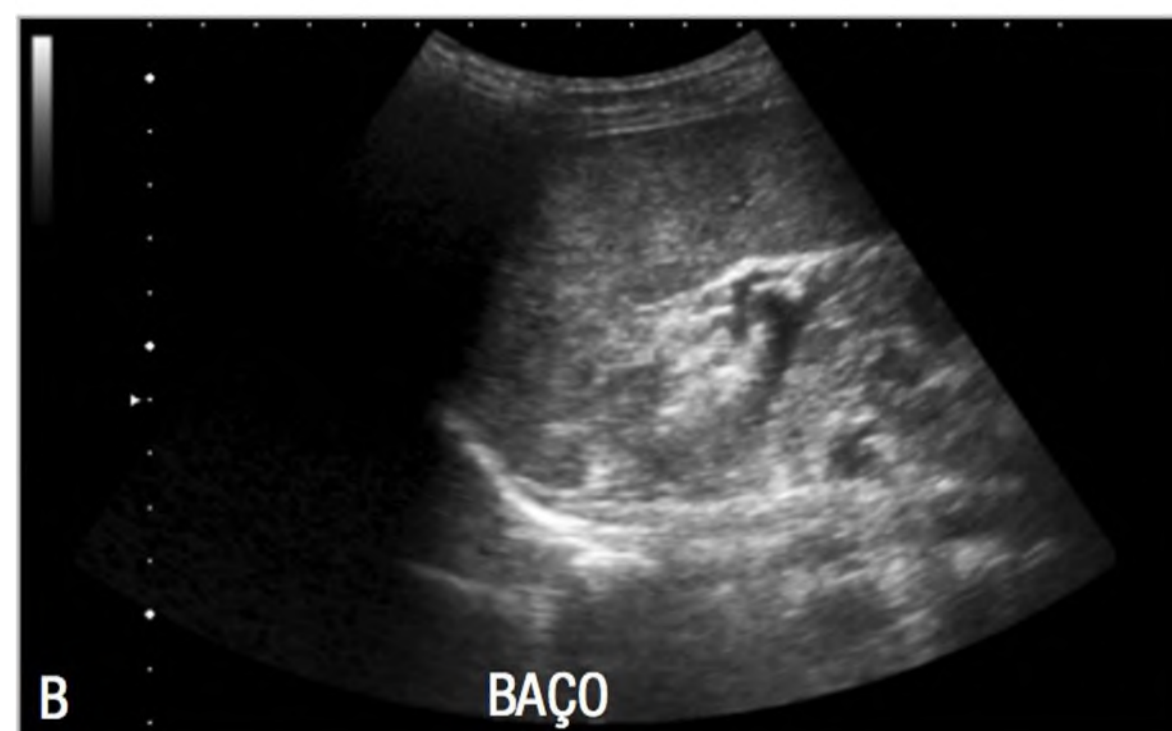
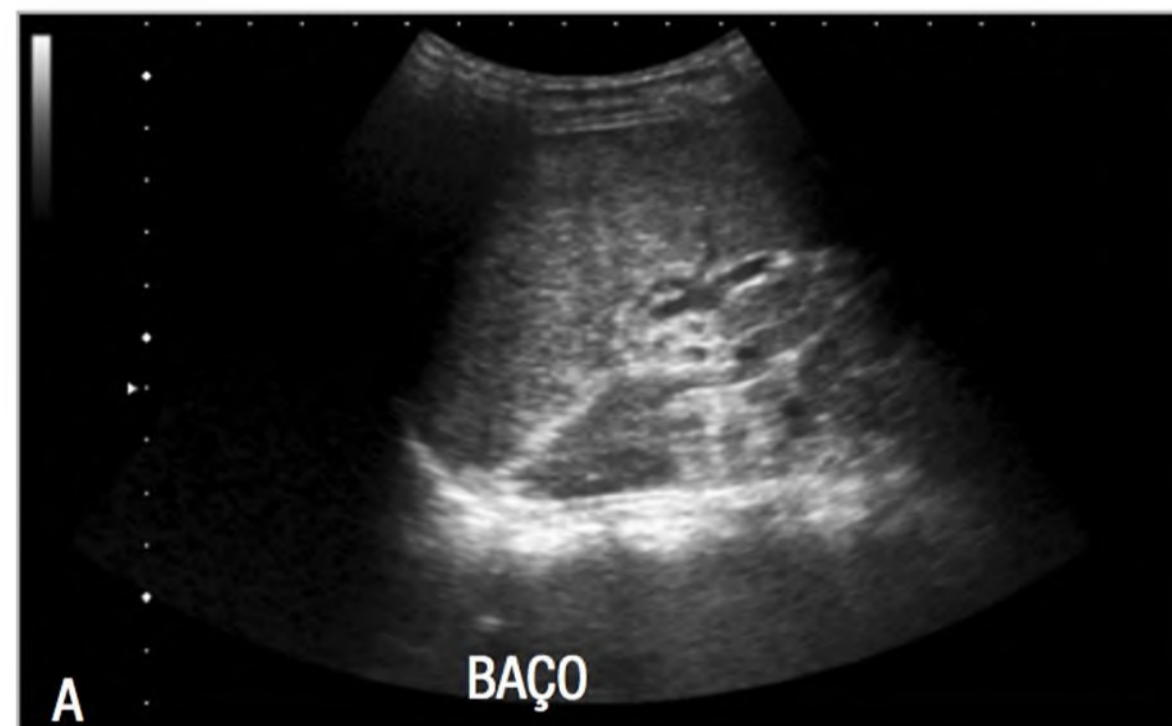


FIGURA 2 (A e B) Baço com áreas heterogêneas com algumas áreas hiperecogênicas.

À laparotomia, foi evidenciada contusão esplênica e área de laceração de cápsula em parede posterior, de difícil abordagem, optando-se pela esplenectomia. Houve dificuldade em controlar o sangramento da loja e do pedículo vascular esplênico. O paciente apresentou rápida piora hemodinâmica, queda da temperatura e piora do sangramento, apesar da hemostasia realizada.

O cirurgião realizou controle de sangramento com compressas e curativo a vácuo (*damage control*), encaminhando o paciente à unidade de terapia intensiva (UTI) para estabilização. O paciente chegou à UTI intubado, sedado e em uso de droga vasoativa (noradrenalina 0,4 mcg/kg/min).

Exames de controle evidenciavam:

- hemoglobina: 6,5 g/dL;
- tempo de atividade de protrombina (TAP): 45%;
- INR: 3,2;
- tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA): 72 s.

O paciente recebeu 2 concentrados de hemácias e teve sua coagulopatia corrigida. Após 48 horas, foi levado novamente ao centro cirúrgico para retirada das compressas e abordagem da loja esplênica, o que transcorreu sem intercorrências. Nesse momento, não havia sangramento ativo em cavidade.

DISCUSSÃO

O trauma é a principal causa de óbito nas quatro primeiras décadas de vida. Além das altas taxas de mortalidade, as taxas de morbidade e os custos envolvidos em tratamento e reabilitação tornam o doente traumatizado um dos grandes problemas de saúde pública em todo o mundo.

O trauma abdominal está presente em cerca de 15 a 30% dos traumas em geral. Um estudo realizado no Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo mostrou uma incidência de 30% de traumas abdominais, com 27,6% de mortalidade em uma população de 712 pacientes traumatizados atendidos pelo pronto-socorro.¹

Acidentes com veículos motorizados são a principal causa de trauma abdominal fechado, podendo ser responsáveis por até 75% desse tipo de trauma. Outras causas incluem quedas, atropelamentos e agressões.

O trauma abdominal fechado também pode ser um marcador de violência doméstica contra mulheres e crianças.

MECANISMO DE TRAUMA

A história e a cinética do trauma são importantes para elucidar as possíveis lesões, bem como para avaliar a gravidade do trauma. Aumentos súbitos da pressão intra-abdominal (PIA) podem levar à lesão de vísceras ocas e forças contusas exercidas sobre a parede abdominal anterior podem levar à compressão das vísceras sólidas contra a coluna dorsal ou a parede torácica posterior. Já as desacelerações são responsáveis por graves lesões, como as rupturas de pedículos vasculares.

Os responsáveis pelo atendimento pré-hospitalar devem relatar os aspectos do local e do paciente de forma detalhada, de modo a auxiliar as ações dos demais profissionais. As Tabelas 1 e 2 trazem alguns dados relevantes sobre o mecanismo dos traumas em geral e dos acidentes automobilísticos, respectivamente.

TABELA 1 Fatos históricos e dados relevantes sobre o mecanismo de trauma

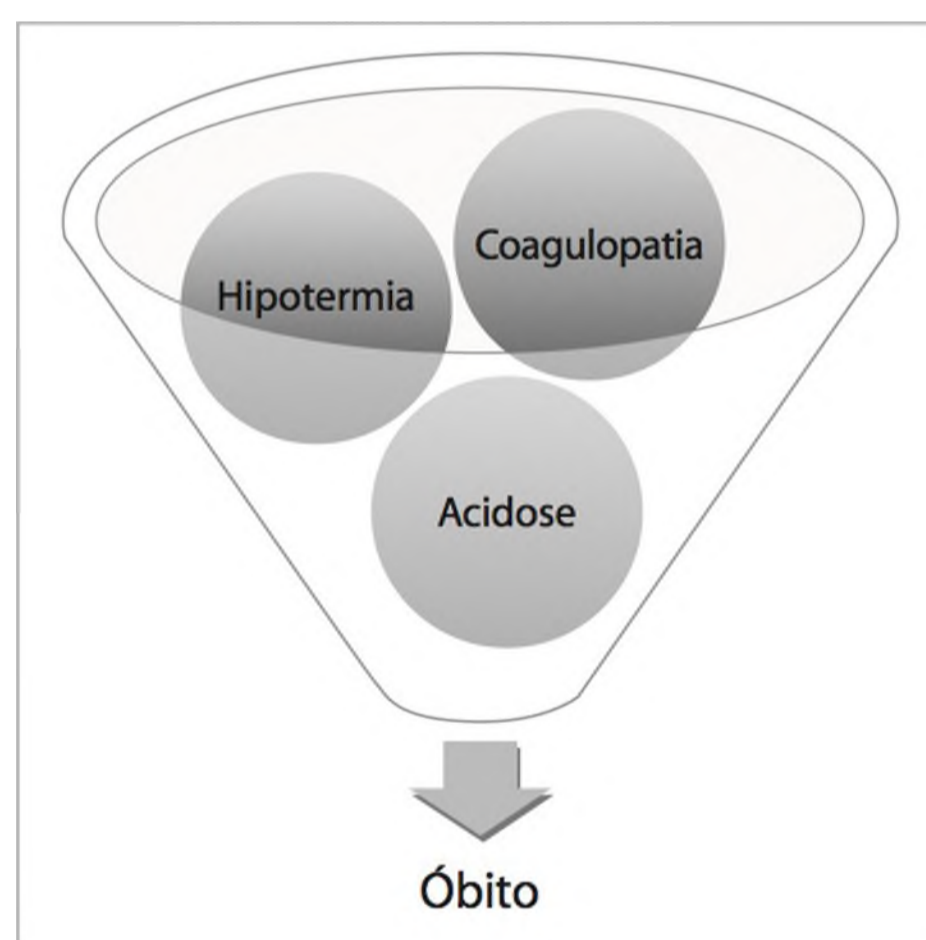
Abuso de substâncias (álcool, drogas, medicamentos)
História patológica pregressa da vítima
Status do paciente (alteração no nível de consciência, hipotensão, hipoxemia) no local do evento
Politrauma ou TCE associado
Tipo de evento (trauma fechado, penetrante, lesão térmica)
Qualquer ferimento por armas de fogo

TABELA 2 Fatos históricos e dados relevantes nos acidentes automobilísticos

Estimativa de energia (velocidade de impacto nos acidentes automobilísticos, colisão com objeto parado ou em movimento, capotamento)	Esmagamento do veículo para dentro do compartimento interno ou grandes deformidades
Vítima fatal na cena do acidente	Tempo de retirada das vítimas das ferragens acima de 20 min
Acidentes com motocicletas	Projeção da vítima para fora do veículo
Envolvimento de pedestres e ciclistas	Uso de itens de segurança (cinto, <i>airbag</i>)

ABORDAGEM INICIAL DO PACIENTE TRAUMATIZADO

A fase de ressuscitação inicial tem como metas restabelecer a oxigenação e a perfusão tecidual e, se possível, prevenir a lesão de isquemia-reperusão.² Desde essa fase, o médico deve buscar reverter a tríade da morte do trauma: coagulopatia, acidose e hipotermia (Figura 3).

**FIGURA 3** Tríade da morte no trauma.

O Advanced Trauma Life Support (ATLS) é método padrão para abordagem inicial dos pacientes gravemente traumatizados e baseia-se em um princípio simples: tratar primeiro o que mata mais.³ Alterações de via aérea matam mais que problemas respiratórios, que matam mais que alterações da circulação e assim sucessivamente, o que gera o ABCDE do trauma (Tabela 3).

TABELA 3 ABCDE do trauma

A	<i>Airway</i> : avaliação da via aérea e imobilização cervical
B	<i>Breathing</i> : respiração e ventilação
C	<i>Circulation</i> : circulação com controle de hemorragias
D	<i>Disability</i> : incapacidade/avaliação neurológica
E	<i>Exposure</i> : exposição e controle ambiental

Todos os pacientes devem ser avaliados quanto à patência da via aérea (A – *airway*). Corpos estranhos e secreções devem ser removidos, e os traumas faciais, excluídos. Se o paciente é capaz de falar, provavelmente não necessita de uma via aérea definitiva nesse momento. Já os pacientes com escala de coma de Glasgow menor ou igual a 8 devem ser intubados e acoplados à ventilação mecânica.

O paciente deve ser mantido com imobilização cervical até que sejam descartadas lesões de coluna cervical.

Após ter sido garantida a patência de via aérea, deve-se acessar a respiração do paciente (B – *breathing*). Nesse momento, deve-se avaliar ativamente a existência de hemotórax, pneumotórax, contusões pulmonares e outras lesões que levem a déficit de oxigenação. Todo paciente traumatizado deve receber oxigênio suplementar.

A hemorragia é a principal causa de morte evitável nos pacientes traumatizados e deve ser pesquisada ativamente (C – *circulation*). A hipotensão e o choque em pacientes traumatizados devem ser considerados secundários à hipovolemia até que se prove o contrário. Esses pacientes devem ter os sinais vitais, o ritmo cardíaco, o débito urinário, o nível de consciência e os parâmetros de perfusão tecidual monitorados desde a fase de ressuscitação inicial. Sangramentos externos devem ser controlados com compressão externa. Uso de torniquetes e pinças hemostáticas deve ser evitado.

Para reposição volêmica, dois acessos periféricos calibrosos devem ser conseguidos. As soluções de escolha para reposição inicial são os cris-

taloides (soro fisiológico ou Ringer lactato) aquecidos. Classicamente, sugere-se um volume de reposição de 20 mL/kg; porém, estudos recentes têm associado a reposição volêmica excessiva ao desenvolvimento de síndrome compartimental abdominal.⁴ Deve-se, então, guiar a reposição volêmica de acordo com os sinais vitais e parâmetros de perfusão, evitando excessos de volume que podem levar a edema de alças e hipertensão intra-abdominal.

A solução salina hipertônica (NaCl 7,5%) vem sendo estudada como uma opção para a fase de ressuscitação, sendo mais efetiva que grandes volumes de Ringer lactato em restaurar o volume intravascular, o débito cardíaco e a perfusão tecidual. Em modelos animais, a NaCl 7,5% mostrou-se capaz de aumentar a sobrevida e reduzir disfunções orgânicas, além de limitar a imunossupressão induzida pelo choque hemorrágico.⁵⁻⁷

O uso de hemoderivados deve ser criterioso, visto que o excesso de transfusões pode ocasionar imunossupressão, além de ser um preditor independente de disfunção de múltiplos órgãos.⁸ No ambiente de terapia intensiva, pacientes com hemoglobina igual ou maior que 7 g/dL podem ser manejados com segurança.⁹

A avaliação neurológica (D – *disability*) é feita por meio da escala de coma de Glasgow e da avaliação pupilar. Pacientes com rebaixamento do nível de consciência podem ter lesões estruturais de sistema nervoso central ou apresentar má perfusão cerebral decorrente de alterações sistêmicas. Imagens de sistema nervoso central devem ser realizadas assim que possível.

Durante a avaliação inicial, o paciente deve ser despido e toda a superfície corpórea deve ser avaliada na busca de lesões que poderiam passar despercebidas (E – *exposure*). Nesse momento, em caso de traumas abdominais, devem-se procurar lesões intracavitárias e tomar cuidado com o agravamento da hipotermia pela exposição.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Vários métodos diagnósticos estão disponíveis para avaliar o paciente com trauma abdominal. Sua escolha depende da condição hemodinâmica do paciente, da capacidade de realização e interpretação dos exames pelos médicos envolvidos no cuidado, da disponibilidade de recursos no serviço e dos custos associados.

Exame físico

O exame físico é o primeiro passo para avaliar a necessidade de tratamento cirúrgico nos traumas abdominais.

A presença de dor abdominal e irritação peritoneal em pacientes traumatizados com bom nível de consciência é um forte indício de lesões intracavitárias. Fraturas de costelas podem sinalizar lesões de órgãos da transição toracoabdominal, como fígado e baço. O sinal do cinto (equimose causada pelo cinto de segurança projetado contra a parede abdominal) indica lesão intra-abdominal em 1/3 dos casos.

O toque retal é obrigatório na avaliação. A presença de sangue ou ar pode ser indicativa de lesões intestinais, assim como próstata elevada pode sugerir lesão de uretra. A avaliação do tônus do esfíncter anal é parte importante no diagnóstico das lesões de coluna dorsal.

A sondagem vesical, realizada para manejo hemodinâmico, pode ser utilizada para avaliação da pressão intra-abdominal (PIA). A presença de hipertensão abdominal associada à disfunção orgânica (síndrome compartimental abdominal) indica o tratamento cirúrgico em pacientes traumatizados.

Mesmo com todos esses indicativos, a acurácia do exame físico para traumas abdominais fechados varia de 55 a 65%,¹⁰ de modo que a ausência de manifestação clínica não exclui a possibilidade de lesões viscerais, sendo necessárias a realização de exames complementares e a observação rigorosa.

Já nos casos de trauma abdominal perfurante, o exame físico inicial, segundo um estudo prospectivo realizado por Quiroz et al., está alterado

em 2/3 dos pacientes e os demais apresentam alterações nas primeiras 10 horas após o insulto.¹¹⁻¹²

Nos casos de ferimento penetrante causado por arma de fogo em parede anterior do abdome, a exploração cirúrgica é obrigatória, pois, em 90% dos casos, são encontradas lesões intra-abdominais.

Em feridas penetrantes causadas por armas brancas, a exploração local da ferida pode auxiliar na indicação cirúrgica, devendo ser feita de forma asséptica e sob anestesia local, com o objetivo de avaliar a integridade da fáscia posterior. Se a integridade é perdida ou a exploração é inconclusiva, o paciente é considerado como tendo lesão intraperitoneal. Outros exames diagnósticos devem ser feitos caso persista a dúvida quanto à indicação cirúrgica.

Lesões na parede abdominal anterior, entre as linhas abdominais anteriores, devem ser exploradas, pois podem não ter penetrado no peritônio. As lesões em flanco e dorso são difíceis de avaliar e a manobra é pouco sensível, não estando, portanto, indicada. Já as lesões na transição toracoabdominal não devem ser submetidas a essa manobra, pois ela pode induzir a um pneumotórax.¹¹

Radiografias

Os estudos radiológicos podem fornecer algumas informações importantes nos pacientes com trauma abdominal que estejam hemodinamicamente estáveis e possam ser transportados ao setor de radiologia. A radiografia de tórax pode evidenciar fraturas de costelas (que podem indicar lesão de órgãos da transição toracoabdominal), presença de pneumoperitônio (indicativo de lesões de vísceras ocas) e lesões de diafragma.^{3,11}

A radiografia de pelve, ao demonstrar uma fratura de pelve, pode assinalar a existência de lesões intracavitárias ou justificar um estado de choque sem causa aparente. A presença de fraturas de corpos vertebrais ou de processos espinhosos pode indicar acometimento de vísceras adjacentes em lesões de estruturas do retroperitônio, por exemplo.

Ultrassonografia

A ultrassonografia (USG) é uma opção diagnóstica para pacientes hemodinamicamente instáveis, já que pode ser realizada à beira do leito na sala de trauma durante as manobras de reanimação. É um exame rápido, não invasivo, de baixo custo, com boa taxa de reprodutibilidade, que pode ser realizado por clínicos, cirurgiões ou radiologistas, desde que satisfatoriamente treinados.^{3,13} Pode ser realizada em gestantes, coagulopatas e pacientes com laparotomias prévias (possíveis contra-indicações a outros métodos diagnósticos).

Com base nisso, alguns autores propuseram o desenvolvimento de um algoritmo diagnóstico factível e reproduzível nas salas de emergência: o FAST, que é útil para diagnosticar líquidos livres em cavidades que podem ser interpretados como marcadores de lesão nos casos de trauma (Figura 4).¹⁴

O FAST deve ser realizado em quatro áreas (4Ps): peri-hepática, periesplênica, pelve (andar inferior do abdome) e pericárdia.^{3,13} A sensibilidade do FAST para detectar 100 mL de líquido intraperitoneal varia entre 65 e 95% nos diferentes estudos, mas cai para 31 a 42% no diag-

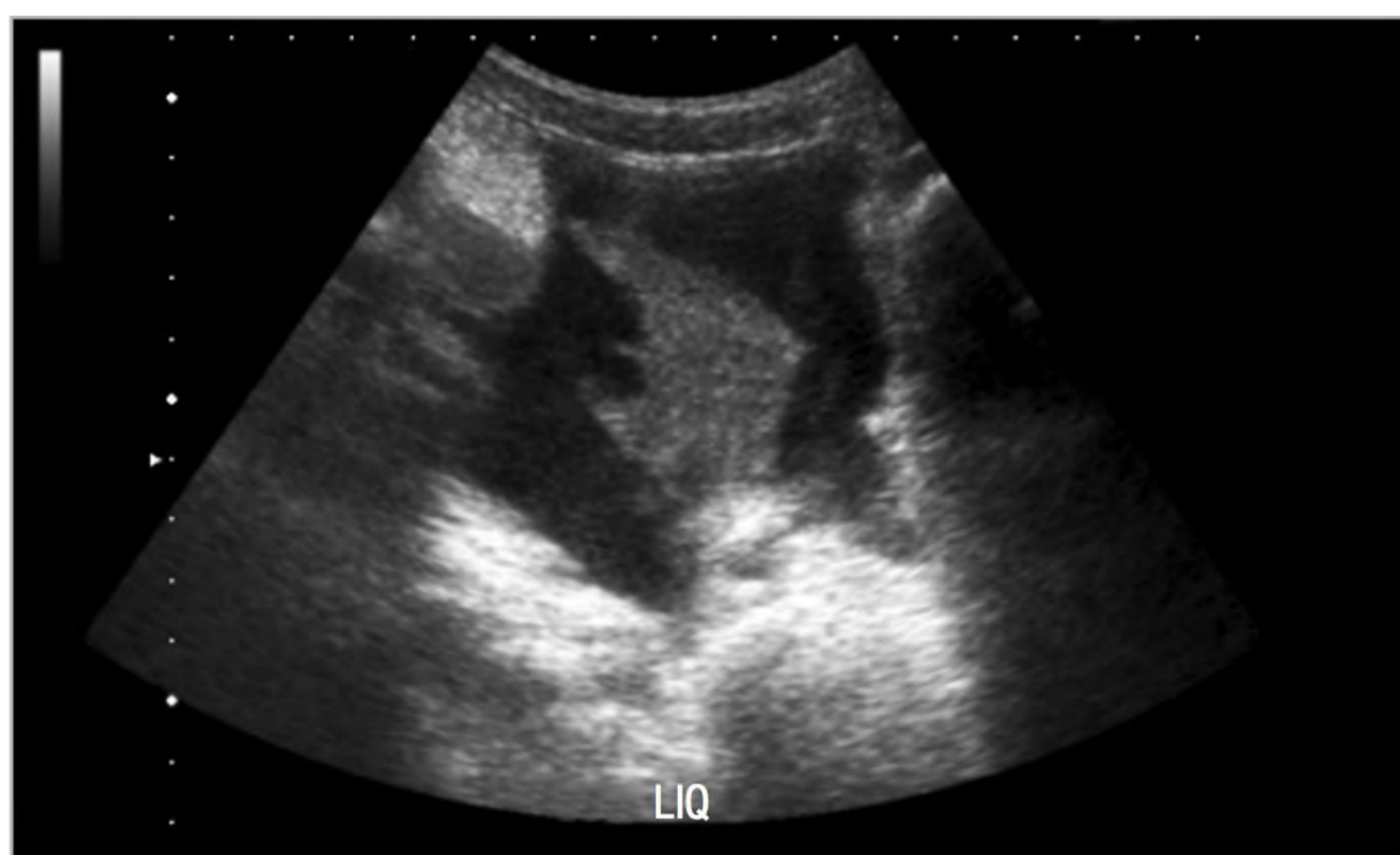


FIGURA 4 FAST mostrando líquido livre em cavidade abdominal.

nóstico de lesões de vísceras ocas, de retroperitônio e lesões dentro do parênquima de órgãos sólidos.¹⁴

O FAST também apresenta algumas desvantagens. Além de ser um exame operador-dependente, é de difícil realização em pacientes agitados, obesos e com excesso de ar em cavidade abdominal ou no subcutâneo. A taxa de falsos-negativos pode ser grande nos momentos iniciais, quando o volume de sangue ainda é baixo e o exame é incapaz de definir a origem do sangramento na maioria das situações. Desse modo, em pacientes estáveis, deve-se continuar o algoritmo diagnóstico.

Em pacientes com instabilidade hemodinâmica, o FAST positivo é indicativo de laparotomia exploradora.

Tomografia computadorizada

Nos pacientes hemodinamicamente estáveis, a tomografia computadorizada (TC) é o exame de escolha, com sensibilidade de 92 a 97% e especificidade de 98%. Ela possibilita diagnosticar as lesões estruturais de órgãos sólidos e avaliar sua extensão, além de permitir a avaliação do retroperitônio e da pelve (Figuras 5 a 7), não sofrendo, na maioria dos casos, influência do biotipo do paciente.¹¹

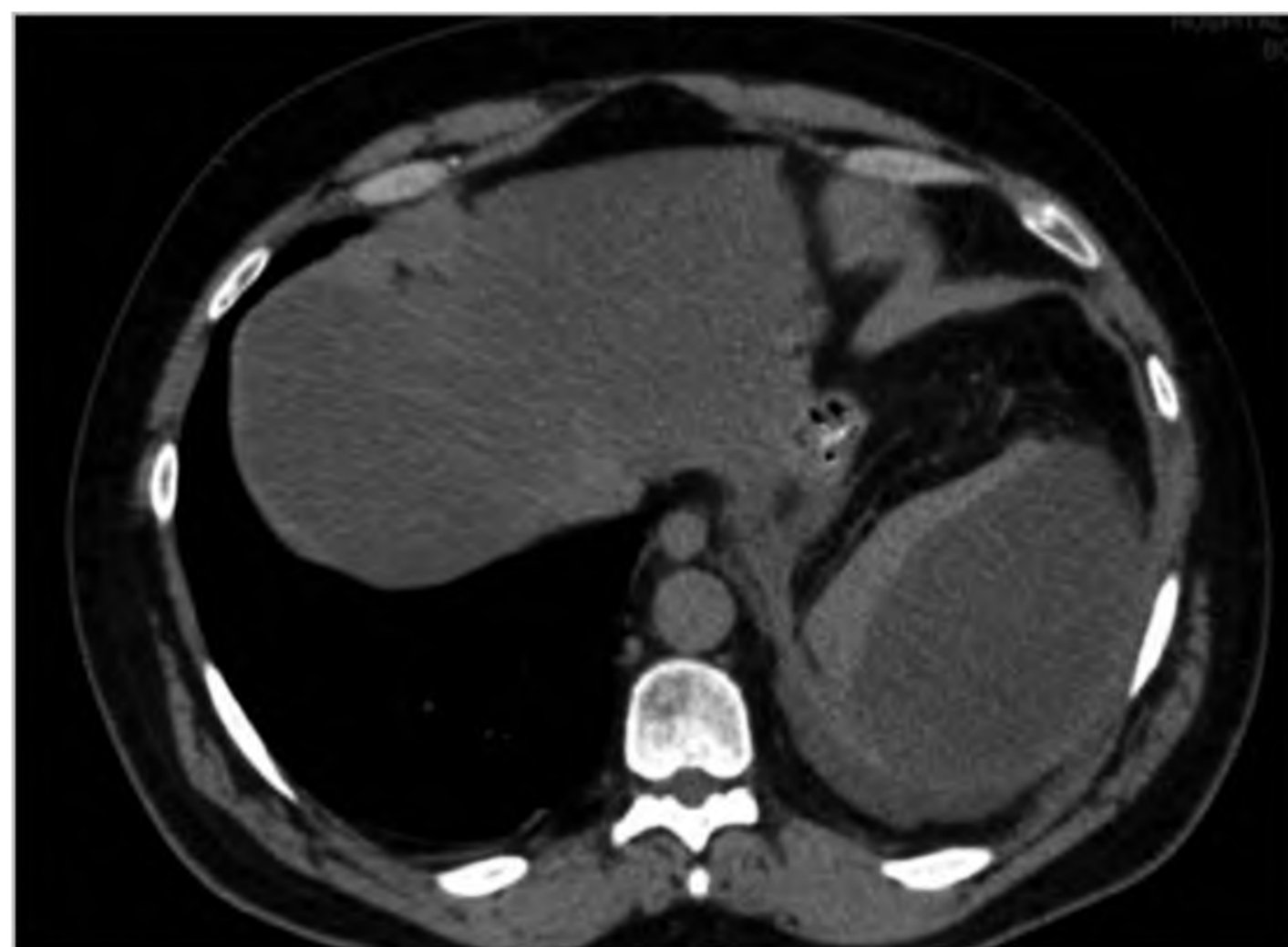


FIGURA 5 Hematoma esplênico à TC.

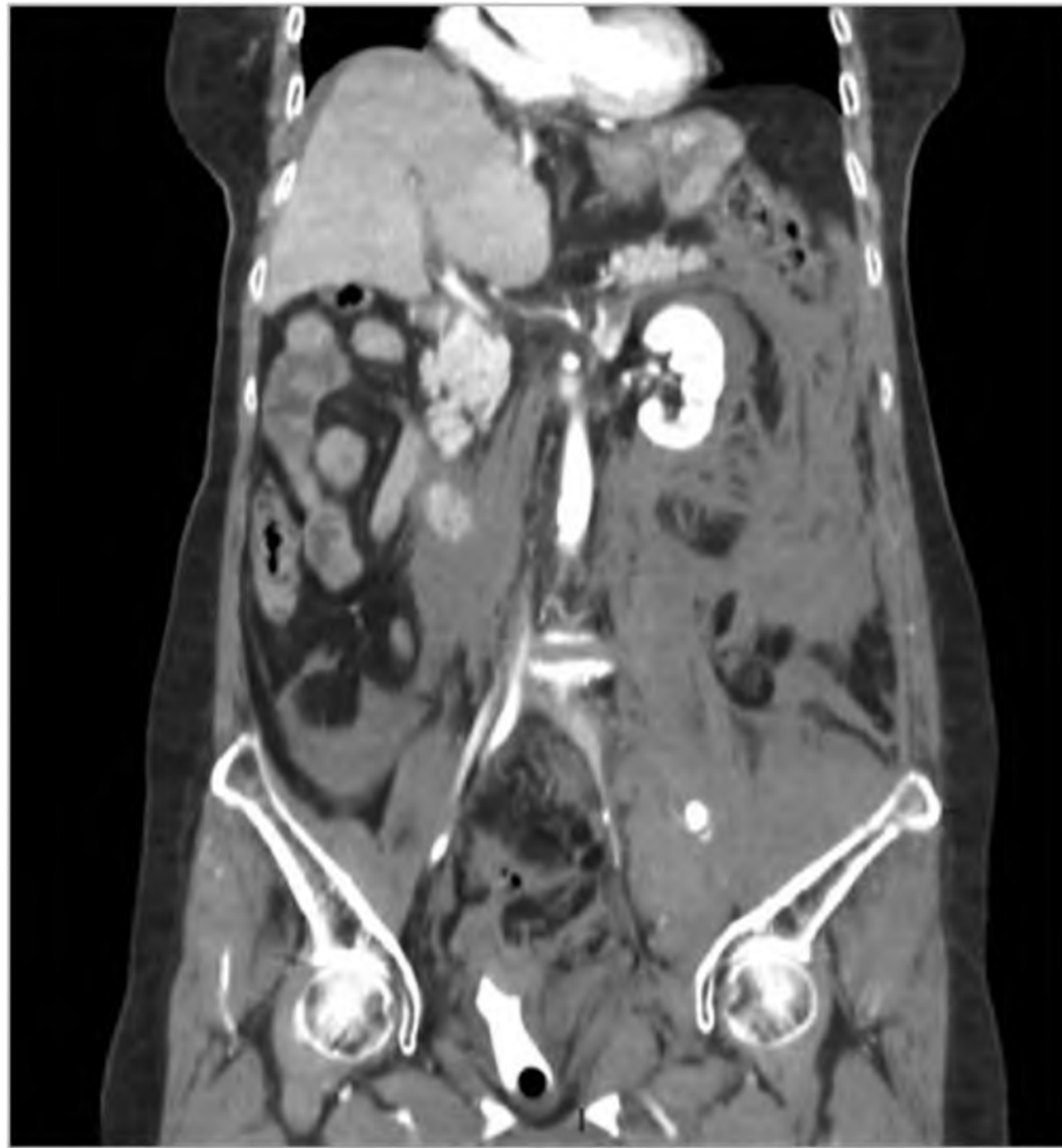


FIGURA 6 Corte longitudinal de TC mostrando extenso hematoma de retroperitônio em paciente anticoagulado após acidente automobilístico.

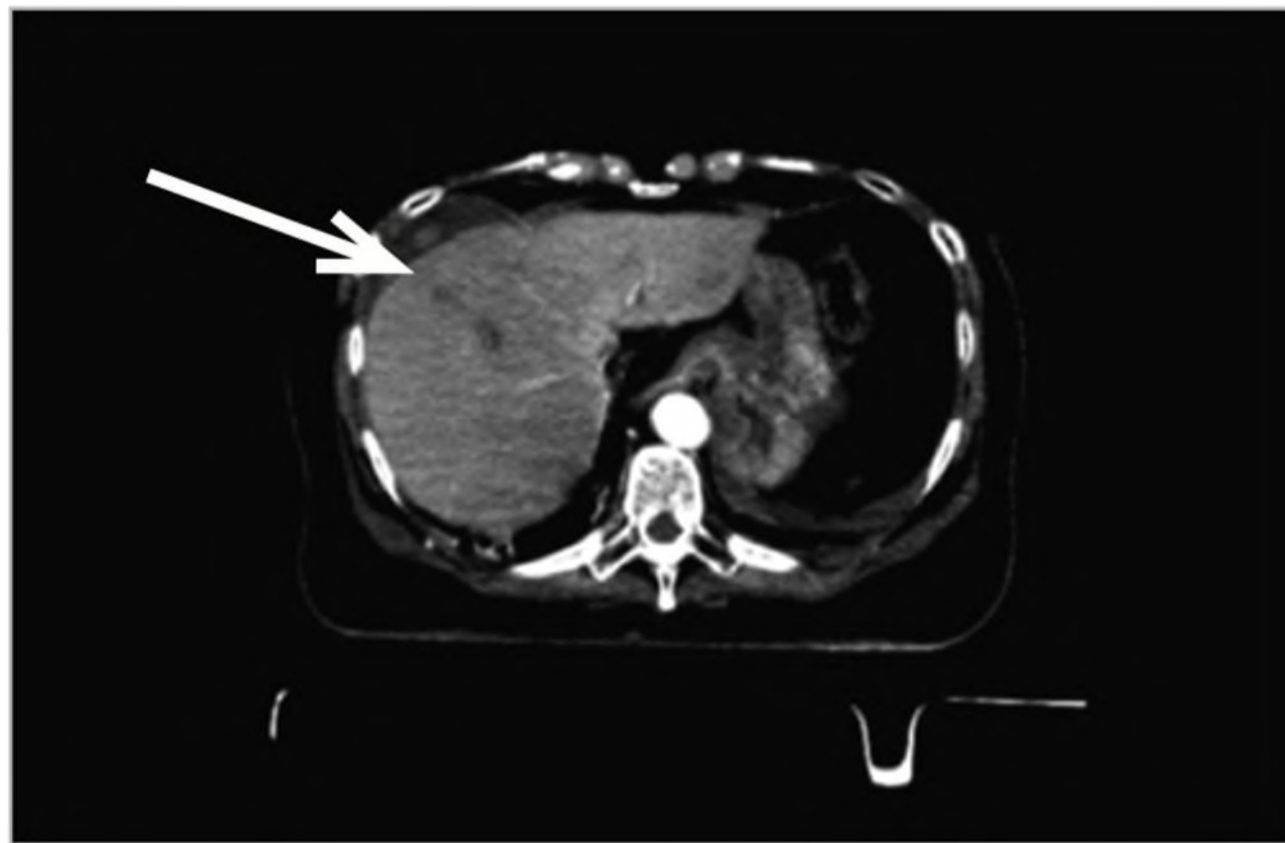


FIGURA 7 Contusão hepática de tratamento conservador.

A TC é um exame não invasivo, de fácil interpretação por profissionais capacitados e disponível em grande parte dos serviços. Suas desvantagens envolvem o custo relativamente alto, a necessidade de contraste e a radiação, que atrapalham seu uso em nefropatas e gestantes, respectiva-

mente. Nessas situações, a indicação do exame deve ser criteriosa e outras opções diagnósticas devem ser sempre consideradas, prevalecendo o julgamento do profissional assistente.

Com o desenvolvimento da TC, ocorreu o avanço do tratamento conservador das lesões de baço e fígado. A possibilidade de avaliação seriada de algumas lesões permite seu acompanhamento clínico, muitas vezes evitando procedimentos cirúrgicos antes essenciais.¹⁵⁻¹⁶

A TC, assim como o FAST, tem baixa sensibilidade para lesões de vísceras ocas, as quais necessitam de um alto grau de suspeição clínica. O protocolo de triplo contraste (venoso, oral e retal) pode ajudar a elucidar esse tipo de situação.

Lavado peritoneal diagnóstico (LPD)

O LPD está indicado nos casos de instabilidade hemodinâmica não explicada, exame físico duvidoso, alto risco para lesões de vísceras ocas, alteração do sensório e trauma raquimedular. As contraindicações são pacientes com coagulopatia, peritonite, cirurgias prévias, obesidade mórbida, gestantes em adiantado estado gestacional e, obviamente, pacientes com clara indicação para laparotomia de urgência.

Os critérios de positividade do LPD no trauma abdominal fechado estão na Tabela 4.

TABELA 4 Critérios de positividade para LPD

Presença de 10 mL de sangue total à punção
≥ 100.000 hemácias/mm ³
≥ 500 leucócitos/mm ³
Partículas de alimentos

No caso de trauma penetrante, o ponto de corte para indicação cirúrgica é de 10.000 hemácias/mm³, mas isso aumenta as taxas de falsos-positivos do exame.

Apesar de ser um exame invasivo, as taxas de complicações são baixas, incluindo infecção do local de coleta de material, lesão de órgãos intraperitoneais, locação do cateter no espaço pré-peritoneal e exame falso-positivo por lesão de trajeto do cateter ou hemostasia inadequada.

O LPD é um exame sensível, mas pouco específico. Nos pacientes hemodinamicamente instáveis, o LPD positivo é indicativo de laparotomia exploradora. Já nos pacientes hemodinamicamente estáveis, pode-se realizar uma TC de abdome ou pelve para aumentar a acurácia diagnóstica.

Laparoscopia diagnóstica

Suas principais indicações são as lesões de transição toracoabdominais e tangenciais (flanco e dorso).

As grandes vantagens são a avaliação direta da cavidade abdominal, da extensão das lesões comprometendo órgãos sólidos e das lesões diafragmáticas, que podem, em casos específicos, ser abordadas durante o procedimento.

A morbidade e a mortalidade da laparoscopia são baixas, em torno de 1,2 e 0,13%, respectivamente. A presença de grave instabilidade hemodinâmica e hipertensão intracraniana são contraindicações ao método.

CONDUTAS INICIAIS BASEADAS NOS TESTES DIAGNÓSTICOS

Pacientes com trauma abdominal necessitam de um manejo criterioso na indicação de tratamento cirúrgico. Esta é resultante da soma de uma série de fatores, alguns já citados, como condição hemodinâmica, repercussão sistêmica do trauma, natureza e extensão das lesões viscerais e a possibilidade de seu manejo clínico, disponibilidade de recursos diagnósticos e terapêuticos e presença de profissionais capacitados para o atendimento do paciente. Todos os pacientes devem ser abordados com

base em algoritmos que levem em conta o tipo de trauma, os achados de exame físico e dos exames complementares (Figura 8 a 10).

Nos casos de trauma abdominal fechado, os pacientes instáveis devem ser abordados com FAST ainda na sala de emergência e, em caso de FAST positivo, devem ser encaminhados à sala operatória. Já nos hemodinamicamente estáveis, a presença de irritação peritoneal em pacientes conscientes é indicativa de tratamento cirúrgico. Nos inconscientes ou com intoxicação alcoólica ou por outras drogas, a indicação cirúrgica é mais difícil e outros exames complementares (como a TC de abdome) devem ser realizados junto com a avaliação cirúrgica criteriosa (Figura 8).

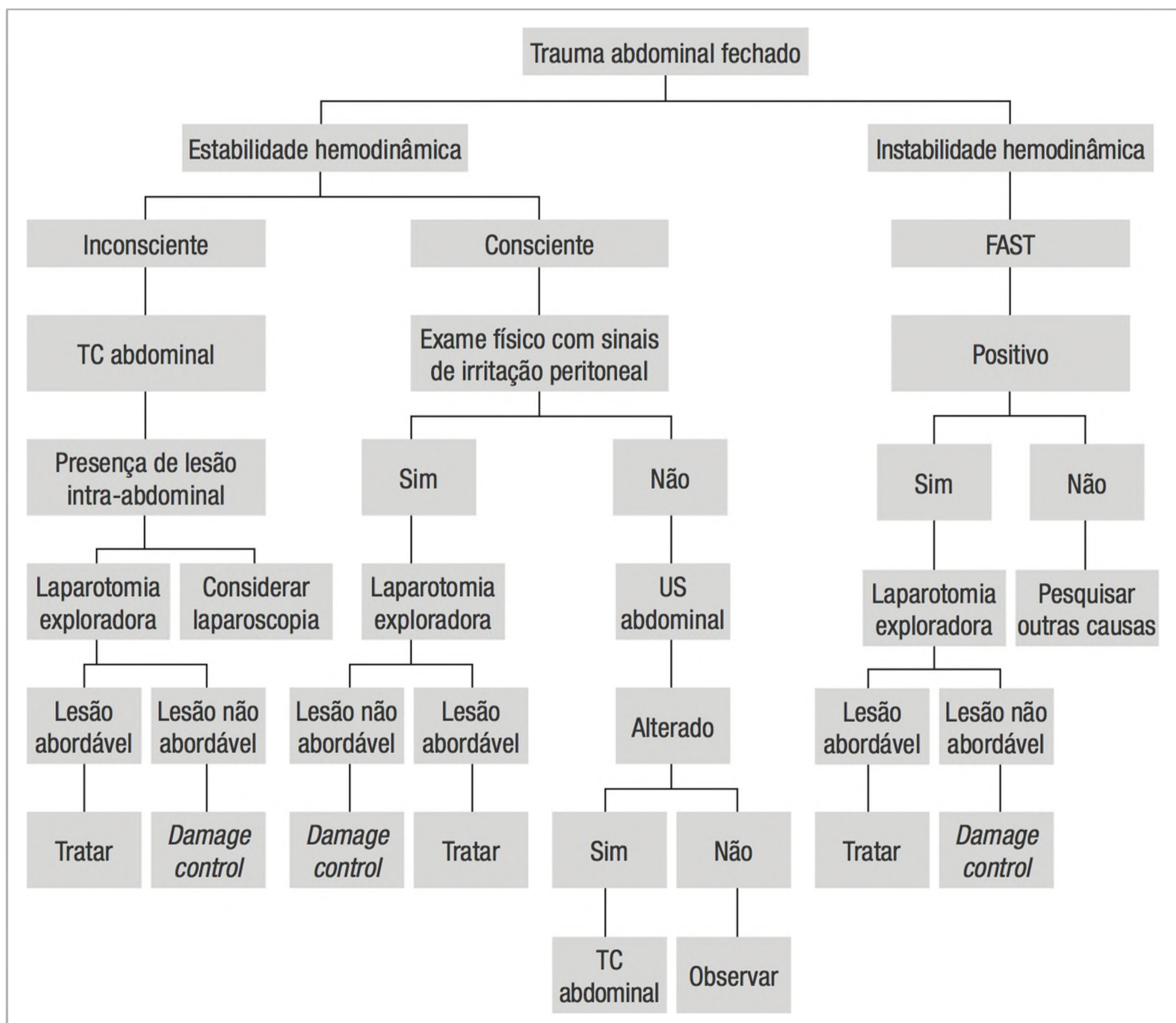


FIGURA 8 Algoritmo de manejo do trauma abdominal fechado.

US: ultrassonografia; TC: tomografia computadorizada.

Essa dificuldade também ocorre em pacientes com ferimentos por arma branca (Figura 9), pois, apesar de 2/3 dos ferimentos apresentarem perfuração peritoneal, os achados clínicos nem sempre estão presentes. Para os que adotam uma conduta cirúrgica mais agressiva, as taxas de laparotomias negativas chegam a 20%.¹⁷

Nos traumas por arma de fogo (Figura 10), a penetração no espaço peritoneal ocorre em cerca de 75% dos casos. Em casos de ferimentos tangenciais e na transição toracoabdominal, a avaliação pode ser complicada.

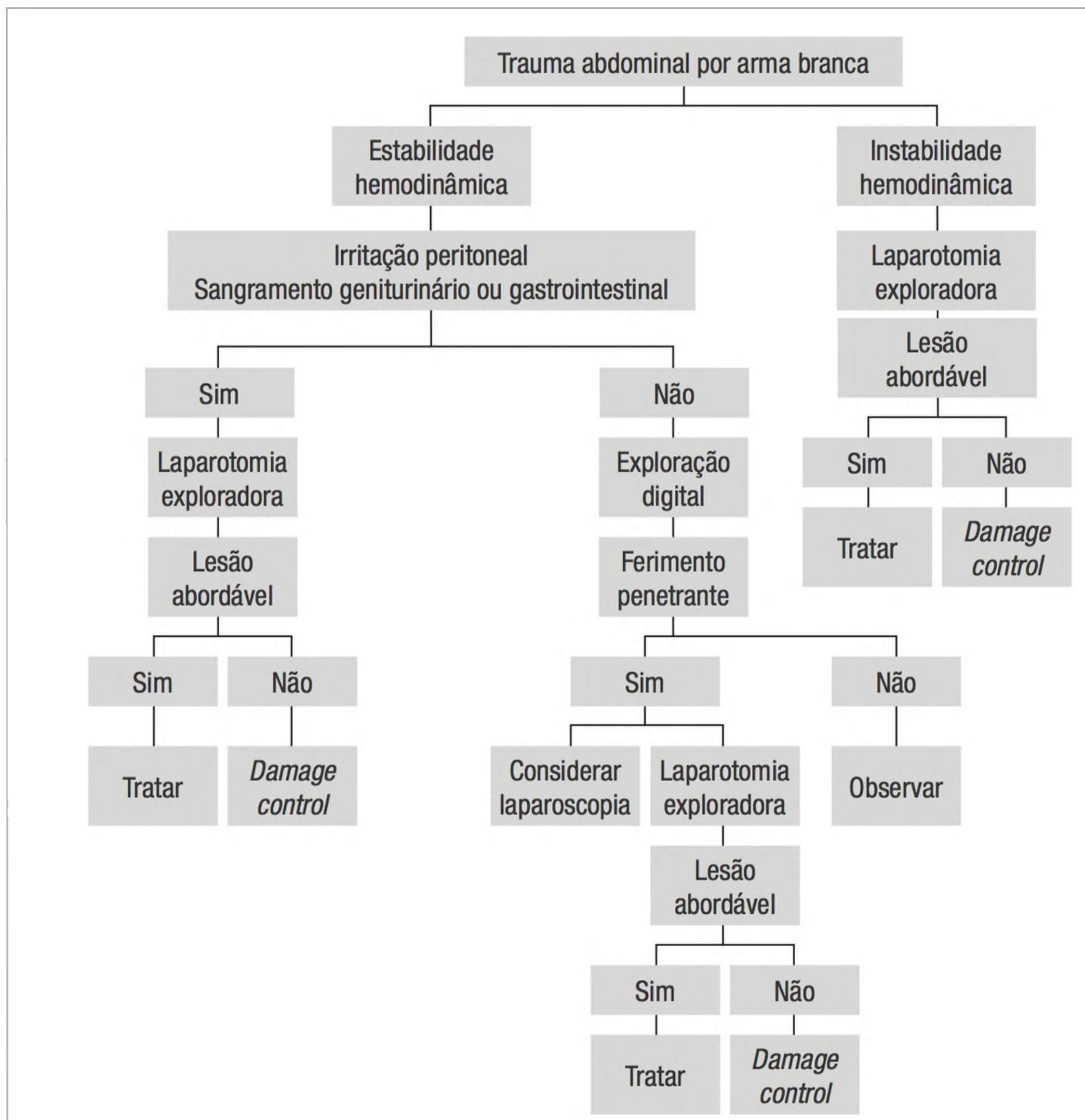


FIGURA 9 Manejo do trauma abdominal penetrante por arma branca.

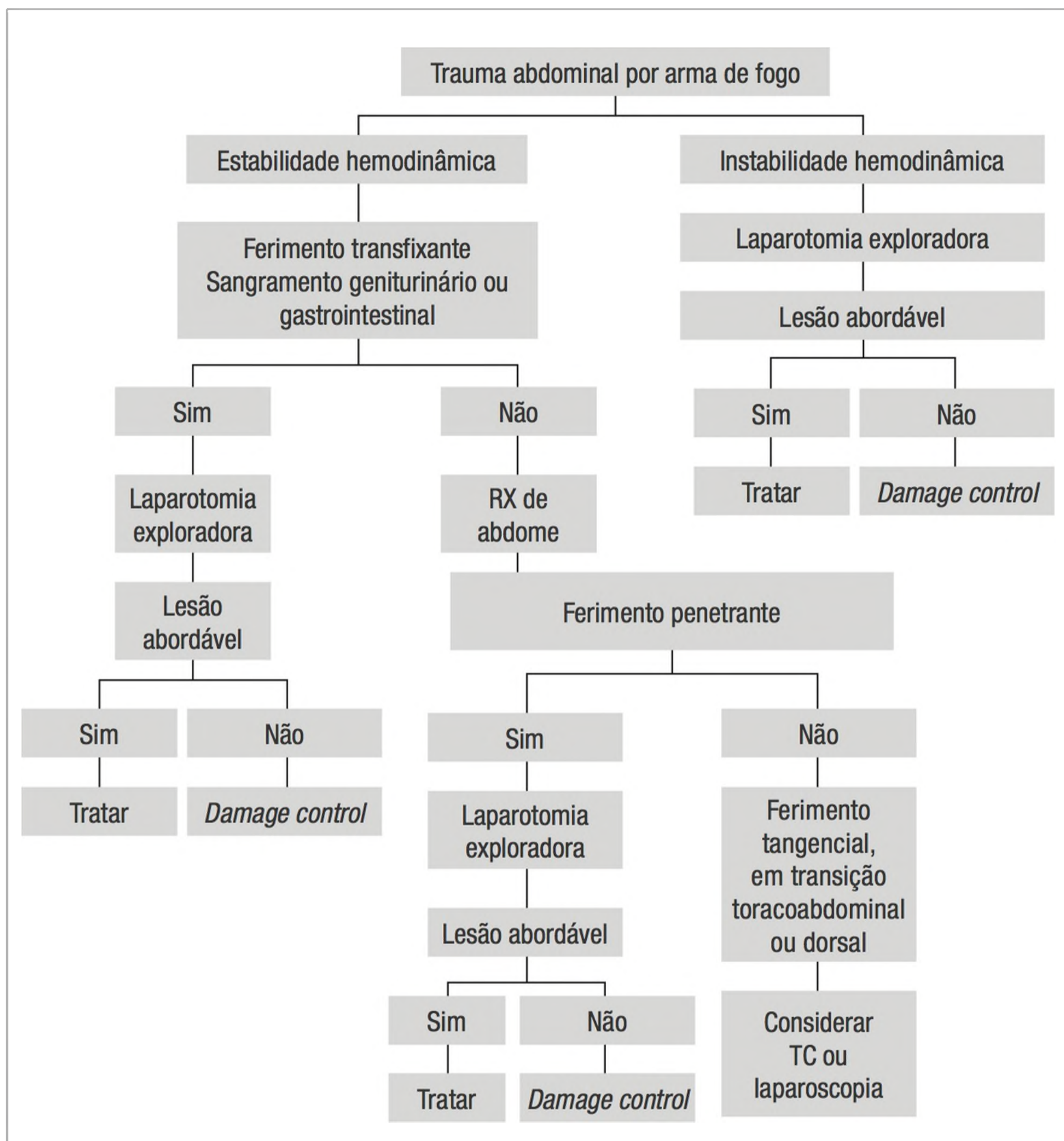


FIGURA 10 Manejo do trauma abdominal penetrante por arma de fogo.

RX: radiografia; TC: tomografia computadorizada.

Independentemente do tipo de trauma, a laparotomia exploradora de urgência está indicada nos casos de:

- hipotensão ou perda de sangue que não estabilizam com tratamento clínico e não apresentam outras causas capazes de justificar o quadro;
- sinais claros e persistentes de irritação peritoneal;

- evidência radiológica de pneumoperitônio (compatível com lesão de víscera oca);
- evidência de rotura diafragmática;
- sangramento gastrointestinal persistente por via gástrica ou retal.

Damage control

Algumas vezes, em razão da instabilidade hemodinâmica ou da necessidade de corrigir a coagulopatia, a acidose e a hipotermia (tríade da morte), não é possível realizar o tratamento definitivo das lesões em um único procedimento cirúrgico. Nesses casos, a opção é realizar o controle da hemorragia (por empacotamento ou reparo) e de possível contaminação da cavidade peritoneal (no caso de lesões de vísceras ocas ou de contaminação por materiais da cena do acidente), deixando-se o tratamento final das demais lesões para um segundo ou terceiro tempo. Isso é o chamado *damage control laparotomy* ou cirurgias para controle de dano.^{2,17}

O racional para esse tipo de abordagem baseia-se no fato que tempos cirúrgicos prolongados aumentam as taxas de mortalidade, tanto por complicações operatórias quanto por aumento da incidência de disfunção de múltiplos órgãos no pós-operatório. O *damage control* permite que o paciente chegue rapidamente à UTI, onde as anormalidades hemodinâmicas e metabólicas são mais bem manejadas. Um procedimento cirúrgico definitivo é planejado para quando o paciente estiver totalmente ressuscitado e com a coagulopatia, a hipotermia e a acidose revertidas.

Os principais autores são controversos quanto aos valores laboratoriais presentes para indicar *damage control* em vez de abordagem convencional, mas são definitivos quanto à indicação em pacientes acidóticos ($\text{pH} \leq 7,1$), hipotérmicos (temperatura axilar $\leq 34^\circ\text{C}$), com coagulopatia e instabilidade hemodinâmica (pressão arterial sistólica, PAS, ≤ 70 mmHg).¹⁸⁻²⁰

Pacientes inicialmente tratados com abordagem convencional podem ser candidatos a *damage control*, caso evoluam com sangramento incontrolado nos drenos associado a coagulopatia e piora clínica evidente.

No abdome, as lesões mais comuns que necessitam de *damage control* são as lesões hepáticas e vasculares. O método primário para abordagem de lesões complexas do fígado é o empacotamento com compressas. A meta é parar o sangramento, mas manter a perfusão. Um cuidado básico é não utilizar drenos abdominais, pois estes poderiam ser uma rota de fuga para o sangue nessas situações.

Algumas lesões vasculares podem ser tratadas com uma simples ligadura ou cauterização. Entretanto, nos casos de acometimento de grandes vasos, pode-se utilizar a técnica do empacotamento ou alguns tipos de *shunts* intravasculares de fácil realização.²¹

As lesões de vísceras ocas geralmente são tratadas com ressecção e desvio do trânsito gastrointestinal através de estomias. A reconstrução do trânsito ou as estomias definitivas são deixadas para quando o paciente está estabilizado. Nos casos de lesão de via biliar, a drenagem externa por dreno de Kehr resolve o problema temporariamente.

Nefrostomias podem ser usadas para lesões de ureter. O fechamento da fáscia abdominal costuma estar associado a aumento do risco de síndrome compartimental abdominal, síndrome da angústia respiratória aguda (SDRA) e disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (DMOS). Para evitar isso, podem-se utilizar técnicas como o fechamento apenas da pele, a peritoniotomia com bolsa de Bogotá ou curativo a vácuo e as fâscias sintéticas.

Não há um momento certo para a realização da cirurgia definitiva, mas a demora na reabordagem pode ser associada a pior desfecho. Na cirurgia definitiva, um inventário completo da cavidade deve ser feito em busca de lesões que possam ter passado despercebidas na cirurgia inicial. Da mesma forma, compressas e pinças devem ser removidas e sítios de sangramento hemostasiados.

Alguns pacientes podem necessitar de mais de um procedimento para reparar todos os danos.

As complicações do *damage control* incluem, além das já citadas SARA, DMOS e síndrome compartimental abdominal, hemorragia, infecção, agravamento das lesões locais e isquemia de órgãos intra-abdominais e de membros.

A mortalidade dos pacientes que necessitam de *damage control* é alta, mas o procedimento, quando bem feito, é claramente associado à melhora de desfechos.

Manejo da hipotermia

Temperaturas abaixo de 32°C aumentam a mortalidade dos pacientes traumatizados para valores próximos a 100%, enquanto temperaturas abaixo de 35°C estão associadas a um pior desfecho.

A hipotermia faz parte da tríade da morte, junto com a coagulopatia e a acidose (Figura 3), e deve ser prontamente tratada. Diferente da hipotermia acidental, a hipotermia da tríade da morte decorre da incapacidade do organismo de produzir e reter calor. É indicativa de graves distúrbios metabólicos e piora ainda mais a coagulopatia, por interferir em reações enzimáticas da cascata de coagulação, além de induzir à disfunção plaquetária.^{18,22}

A normalização da temperatura deve ser feita de forma agressiva desde a fase de ressuscitação inicial, por meio de infusão de fluidos aquecidos na corrente sanguínea ou em cavidade abdominal durante os procedimentos cirúrgicos, a utilização de mantas térmicas (pouco eficazes quando utilizadas sozinhas), a utilização de ar aquecido nos circuitos dos ventiladores e o manejo da temperatura ambiente em salas de emergência e operatórias. Na literatura, há uma técnica de reaquecimento por meio de um sistema de circulação extracorpórea, mas essa técnica, além de pouco estudada, requer a colocação de cateteres femorais arterial e venoso, o que pode acarretar problemas em pacientes com traumas graves e tomar um tempo do qual esses pacientes não dispõem.¹⁸

A temperatura máxima para os fluidos em infusão é de 41°C, mas o ideal é a infusão a 37°C (semelhante à temperatura corpórea). O objetivo é atingir uma temperatura corpórea acima de 35°C e mantê-la.

Manejo da acidose

A acidose decorre do desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio e geralmente cursa com elevação nos níveis de lactato. Assim como em outros quadros de choque com acidose láctica, a capacidade do paciente de clarear o lactato está diretamente relacionada ao prognóstico e inversamente relacionada ao desenvolvimento de disfunção de múltiplos órgãos.^{18,22,23}

A restituição da perfusão tecidual precoce é fundamental para o desfecho. A reposição volêmica e a utilização de vasopressores e inotrópicos deve ser instituída visando à melhora dos parâmetros de perfusão tecidual, como citado anteriormente.

Manejo da coagulação

O sangramento não controlado é responsável por 39% das mortes em pacientes com traumas graves. Os sangramentos decorrentes de lesão vascular podem ser abordados cirurgicamente, mas a manutenção do sangramento pela coagulopatia relacionada ao trauma é de difícil manejo, necessitando, algumas vezes, de transfusões maciças, o que implica outros agravos e piora de desfechos.

Cerca de 25% dos pacientes com trauma apresentam distúrbios da coagulação ao dar entrada na sala de emergência, e esses foram associados a um aumento de 4 vezes na mortalidade.²⁴ A coagulopatia é um preditor independente de mortalidade nos pacientes com trauma e está associada a maior tempo de permanência na UTI e no hospital.

A descrição da fisiopatologia da coagulopatia no trauma diz que ela é multifatorial e se deve a:

- perda de fatores de coagulação e plaquetas por sangramento ou coagulopatia de consumo;
- diluição dos fatores de coagulação pela reposição volêmica volumosa;
- disfunção plaquetária e das enzimas da cascata de coagulação decorrente de hipotermia, hipoperfusão e acidose.²⁵

A maioria dos trabalhos utilizou o tempo de protrombina (TP) e o tempo parcial de tromboplastina (TTP) para o diagnóstico da coagulopatia. Neles, o TTP foi correlacionado com pior desfecho.

São considerados exames de escolha para a avaliação da coagulopatia, mas não refletem todos os passos da coagulação *in vivo*, além de seus resultados serem relativamente demorados. Um exame alternativo para a avaliação do paciente com choque hemorrágico e distúrbio da coagulação que pode ser utilizado à beira do leito é o tromboelastograma, com medida das propriedades viscoelásticas do sangue. Ele indica em que ponto da cascata da coagulação encontra-se a causa do distúrbio e qual é o melhor hemoderivado capaz de resolvê-lo.²²

O tratamento da coagulopatia, além de corrigir o choque, reaquecer o paciente e tratar a acidose, envolve a transfusão de hemácias, plaquetas e fatores da coagulação. A transfusão de hemácias, na verdade, não tem valor na correção da coagulopatia, mas na correção da anemia e na melhora do carreamento de oxigênio e da perfusão tecidual.

Existem dois tipos de manejo descritos na literatura para a correção da coagulopatia. Um grupo de pesquisadores apoia as transfusões profiláticas de plaquetas e plasma fresco congelado em pacientes com trauma que receberam muitas unidades de concentrado de hemácias nas proporções de 1:10 a 1:1 unidades de plasma fresco congelado/unidade de concentrados de hemácias e de 6:10 a 1:1 unidades de plaquetas/unidade de concentrado de hemácias. No entanto, há poucos estudos controlados que validam essa prática e a maioria deles mostra como complicação o aumento nas incidências de SDRA/lesão pulmonar aguda (LPA) e DMOS.

A abordagem mais comumente aceita, porém, diz que os pacientes só devem ser transfundidos mediante comprovação laboratorial da coagulopatia (TP ou TTP acima de 1,5 vez o valor normal, plaquetas entre 50 e $100 \times 10^9 \text{ L}^{-1}$ e fibrinogênio $< 1 \text{ gL}^{-1}$).

A Tabela 5 traz as recomendações do *guideline* da Sociedade Americana de Anestesiologia para terapia com componentes do sangue.²⁶

TABELA 5 *Guideline* para terapia de reposição em pacientes com coagulopatia

Parâmetro da coagulação	Terapia proposta
TP > 1,5 vez o valor normal	Plasma fresco congelado, concentrado de complexo protrombínico
TTPA > 1,5 vez o valor normal	Plasma fresco congelado
Fibrinogênio $< 1 \text{ gL}^{-1}$	Concentrado de fibrinogênio, crioprecipitado
Plaquetas $< 50 \times 10^9 \text{ L}^{-1}$	Concentrado de plaquetas

TP: tempo de protombina; TTPA: tempo de tromboplastina parcial ativada.

A terapia transfusional está associada a riscos e complicações. Além da possibilidade de complicações infecciosas (cada vez menor), as reações transfusionais, como a lesão pulmonar induzida por transfusão (*transfusion-related acute injury* – TRALI), podem agravar a evolução dos já graves pacientes vítimas de trauma.

Os pacientes politransfundidos apresentam incidência aumentada de sepse, SARA e disfunção de múltiplos órgãos, o que está associado ao volume e ao número de transfusões.

Tardiamente, os pacientes que apresentavam coagulopatia na admissão estão sujeitos a estados pró-trombóticos, com risco aumentado de tromboembolismo pulmonar e trombose venosa profunda.

HIPERTENSÃO INTRA-ABDOMINAL E SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

A síndrome compartimental abdominal ocorre quando a hipertensão intra-abdominal é associada à disfunção orgânica. É um dos reflexos da síndrome de isquemia-reperfusão.²⁷

A síndrome compartimental abdominal pode ser revertida se for precocemente abordada. Quando não tratada, é letal.

Os valores normais de PIA variam entre 6,5 e 12 mmHg em diferentes estudos e de acordo com o modo de mensuração. Valores acima de 20 mmHg devem ser considerados significativos para síndrome compartimental abdominal, segundo a World Society of Abdominal Compartment Syndrome.²⁰

O método padrão de mensuração é a medida da pressão intravesical utilizando-se uma sonda vesical de tripla via. A medida deve ser feita após a infusão de 50 a 100 mL de solução salina na bexiga, por meio de uma coluna líquida zerada ao nível da sínfise púbica. Monitores multiparamétricos atuais podem realizar e registrar a medida contínua. Se isso não estiver disponível, as medidas intermitentes devem ser repetidas a cada 8 horas, se normais, e a cada 2 horas, se alteradas. Esses pacientes devem ser monitorados quanto à possibilidade de infecção urinária pela manipulação constante. Erros de medida podem acontecer caso o paciente apresente bexiga neurogênica, patologias pélvicas ou se um volume maior de líquido for infundido (risco de contração do músculo detrusor, gerando um valor falso-positivo).

O exame clínico para diagnóstico de hipertensão intra-abdominal é pouco sensível nas fases iniciais, de modo que a monitoração de rotina da pressão abdominal deve ser feita nos pacientes com trauma abdominal grave e nos politraumatizados de uma forma geral.

A hipertensão intra-abdominal diminui a perfusão tecidual e leva a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e DMOS. Ocorre diminuição do fluxo arterial hepático, isquemia da mucosa gastrointestinal, disfunção renal com queda da filtração glomerular e da oligúria, diminuição do retorno venoso e do débito cardíaco e redução do volume torácico e da complacência pulmonar. Além disso, nos casos de TCE associado, a hipertensão intracraniana pode piorar.^{22,25}

Os pacientes de risco são os que apresentaram grandes traumas, hemorragias maciças, realizam múltiplos ou demorados procedimentos cirúrgicos, são ressuscitados agressivamente e que foram manejados com estratégia de *damage control*.

O tratamento consiste em reduzir a PIA de modo a restaurar a perfusão tecidual, o que é feito com cirurgias de descompressão (laparotomia ou peritoniotomia). Há controvérsias sobre qual é o melhor momento de indicar a descompressão, mas, quando as pressões estão acima de 30 mmHg e existe disfunção orgânica, a terapêutica cirúrgica deve ser considerada.

O abdome pode ser manejado de forma aberta (com peritoniotomia e bolsa de Bogotá ou curativos a vácuo) ou fechada – ambos os métodos com vantagens e complicações. No manejo aberto do abdome, há uma grande área de peritônio exposta, sujeita a desidratação e perda de calor. O risco de isquemia e de desenvolvimento de fístulas e hérnias é grande, além de ser uma grande porta de entrada para infecções. Já no manejo fechado, há risco de persistência do quadro de hipertensão intra-abdominal e de síndrome compartimental abdominal. Pressões acima de 50 mmHg são proibitivas para o tratamento com manejo fechado.

Não há um momento certo para o fechamento do abdome, mas o ideal é que seja realizado entre 3 e 15 dias, período em que as taxas de sucesso são maiores e as complicações são menores.

Algumas medidas clínicas podem ajudar no manejo da síndrome compartimental abdominal, como a descompressão gástrica por meio de sondagem nasoentérica.

O cuidado com o balanço hídrico é fundamental. Tentar alcançar metas de perfusão tecidual sem causar uma hiper-hidratação é importante, mas, na prática, requer um fino ajuste à beira do leito, feito por profissionais competentes. Nos pacientes ressuscitados, pode-se tentar o balanço negativo por meio do uso de diuréticos e/ou hemofiltração.

CASO CLÍNICO: EVOLUÇÃO

O paciente retornou à UTI intubado, sedado e sem uso de drogas vasoativas. Manteve-se com peritoniotomia, a qual foi fechada em 2 dias, e evoluiu satisfatoriamente, recebendo alta da UTI em 6 dias e hospitalar após 16 dias do trauma inicial.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mori ND. Trauma abdominal fechado. In: Martins HS, Damasceno MC, Awada SB (eds.). Pronto-socorro. 2.ed. Barueri: Manole, 2008.
2. Deitch EA, Dayal SD. Intensive care unit management of the trauma patient. Crit Care Med 2006; 34(9):1-8.
3. Chan O, Wilson A, Walsh M. ABC of emergency radiology – Major trauma. BMJ 2005; 330:1136-38.
4. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. Arch Surg 2003; 138:637-43.
5. Kramer GC. Hypertonic resuscitation: physiologic mechanisms and recommendations for trauma care. J Trauma 2003; 54(5 Suppl.):S89-99.
6. Mattox KL, Maningas PA, Moore EE et al. Prehospital hypertonic saline/dextran infusion for post-traumatic hypotension: the USA multicenter Trial. Ann Surg 1991; 213:482-91.
7. Bunn F, Roberts I, Tasker R et al. Hypertonic *versus* near isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev 2004; 3:CD002045.
8. Moore FA, Moore EE, Sauaia A. Blood transfusion: an independent risk factor for postinjury multiple organ failure. Arch Surg 1997; 620:620-5.
9. Herbert PC, Wells G, Blajchman MA et al. A multicenter, randomized, controlled clinical Trial of transfusion requirements in critical care. N Engl J Med 1999; 39:665-70.
10. Brown BS, Dunn KA, Wilson K. Diagnostic evaluation of patients with blunt abdominal trauma: a decision analysis. Acad Emerg Med 2000; 7:385.
11. Todd SR. Critical concepts in abdominal injury. Crit Care Clin 2004; 20:119-34.
12. Quiroz F, Garcia AF, Perez M. Trauma de abdômen. Cuanto tiempo es seguro observar? Abstracts Foro Quirurgico Colombiano 1995; 27.

13. Ridereau-Zins C, Lebigot J, Bouhours G, Casa C, Aubé C. Traumatismes abdominaux: les lésions élémentaires. *J Radiol* 2008; 89:1812-32.
14. Kirkpatrick AW. Clinician-performed focused sonography for the resuscitation of trauma. *Crit Care Med* 2007; 35(5):S162-72.
15. Schroepel TJ, Croce MA. Diagnosis and management of blunt abdominal solid organ injury. *Curr Opin Crit Care* 2007; 13:399-404.
16. Hamilton JD, Kumaravel M, Censullo ML, Cohen AM, Kievlan DS, West C. Multidetector CT evaluation of active extravasation in blunt abdominal and pelvic trauma patients. *Radiographics* 2008; 28:1603-16.
17. Ranlan S. Laparotomia branca em cirurgia de urgência. In: Rasslan S. Afecções cirúrgicas de urgência. São Paulo: Panamed, 1985.
18. Lee JC, Peitzman AB. Damage-control laparotomy. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12:346-50.
19. Loveland JA, Boffard KD. Damage control in the abdomen and beyond. *BJS* 2004; 91:1095-101.
20. Kushimoto S, Miyauchi M, Yokota H, Kawai M. Damage control surgery and open abdominal management: recent advances and our approach. *J Nippon Med Sch* 2009; 76:280-90.
21. Schreiber MA. Damage control surgery. *Crit Care Clin* 2004; 20:101-18.
22. Gentilello LM, Pierson DJ. Trauma critical care. *Am J Resp Crit Care Med* 2001; 163:604-7.
23. Roissant R, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernandez-Mondejar E, Gordini G et al. Keys issues in advanced bleeding care in trauma. *Shock* 2006; 26(4):322-31.
24. Brohi K, Singh J, Heron M. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma* 2003; 54:1127-30.
25. Spahn DR, Rossaint R. Coagulopathy and blood component transfusion in trauma. *Br J Anaesth* 2005; 95:130-9.
26. Practice guidelines for blood component therapy: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy. *Anesthesiology* 1996; 84:732-47.
27. Moore AFK, Hargest R, Martin M, Delicata RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2004; 91:1102-10.



CASO 6 – CHOQUE SÉPTICO: MULHER, 40 ANOS DE IDADE, COM DOR ABDOMINAL E FEBRE

Fernando Colombari
Murillo Santucci Cesar de Assunção
Eliézer Silva

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente M.P.A., de 40 anos de idade, do sexo feminino, previamente hígida, trazida à emergência do hospital com história de mal-estar geral inespecífico, dor abdominal e febre não aferida há 3 dias, em uso de sintomáticos sem recomendação médica. Procurou atendimento médico por causa do aparecimento de vômitos e dispneia há 1 dia. Ao exame físico, estava consciente, orientada e febril (38,5°C), com cianose de extremidades, sudorese fria, desidratação, taquidispneia (32 ipm), saturação de oxigênio de 78% em ar ambiente, ausculta pulmonar com estertores crepitantes à direita, taquicardia (110 bpm), pressão arterial (PA) de 70/40 mmHg, ausculta cardíaca com ritmo cardíaco regular e sem sopros e abdome sem alterações.

Foi iniciado atendimento na sala de emergência com monitoração multiparamétrica, garantido acesso venoso periférico calibroso e oxigenoterapia. Foram coletadas amostras para hemocultura, lactato arterial e outros exames laboratoriais. A paciente recebeu antibioticoterapia de amplo espectro com ceftriaxona e claritromicina, ressuscitação volêmica com solução cristalóide 2.000 mL em 1 hora (cerca de 30 mL/kg). Atingiu pressão arterial média (PAM) de 65 mmHg, ventilação não invasiva e oxigenoterapia com melhora da PA e da hipoxemia e, então, foi encaminhada à UTI com o diagnóstico de sepse grave em decorrência de pneumonia comunitária.

À radiografia do tórax (Figura 1), havia presença de consolidação compatível com pneumonia multilobar, confirmada por tomografia computadorizada (TC – Figura 2). Os exames laboratoriais alterados na admissão constavam de: leucocitose com desvio à esquerda, lactato arterial 29 mg/dL, creatinina sérica 1,9 mg/dL e gasometria arterial com hipoxemia severa (40 mmHg) em ar ambiente.



FIGURA 1 Radiografia do tórax à admissão.

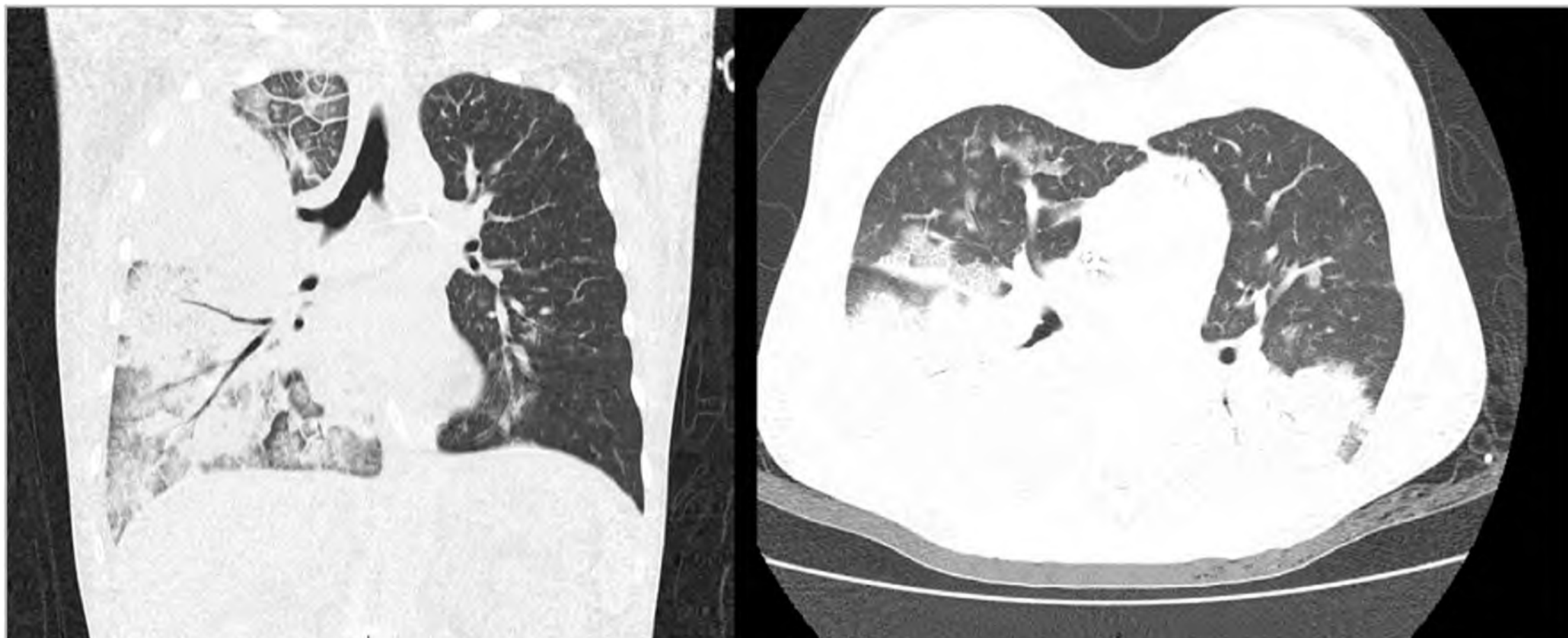


FIGURA 2 Tomografia computadorizada do tórax. Consolidação tipo pneumônica bilateral.

Na UTI, em questão de horas, houve piora do quadro, com insuficiência respiratória hipoxêmica não responsiva à ventilação não invasiva, hipotensão refratária à infusão de expansores volêmicos, oligúria e ele-

vação do lactato para 45 mg/dL. À admissão na UTI, o Acute Physiology and Chronic Health Disease Classification System II (APACHE II) era de 28, considerado elevado e com alto risco de óbito por esse escore.

Ainda dentro das primeiras 6 horas do diagnóstico de sepse grave/choque séptico, cateteres venoso central e arterial em artéria femoral foram implantados. Foi feita nova expansão volêmica agressiva com solução cristaloide e coloide, ao mesmo tempo em que se infundia vasopressor (noradrenalina). A paciente foi intubada para suporte ventilatório invasivo, necessitando de altas frações inspiradas de oxigênio (FiO_2). A PAM manteve-se em torno de 65 mmHg, à custa de doses progressivamente mais altas de noradrenalina (máximo 1,03 mcg/kg/min), a saturação venosa central ($SvcO_2$) era de 72%, a pressão venosa central (PVC) de 16 mmHg e a relação PaO_2/FiO_2 de 87, já sob ventilação mecânica. Foi mantida a sedação contínua com midazolam e fentanil após a intubação. Da entrada no pronto atendimento até o momento, recebeu 6.000 mL de solução salina a 0,9% e 1.000 mL de solução coloide, já sem sinais de responsividade a fluidos ($\Delta PP\% < 13\%$).

Apesar do atendimento precoce e agressivo na fase inicial, a paciente ainda demonstrava piora clínica, com acúmulo de disfunções orgânicas, como acidose metabólica, provavelmente por insuficiência renal, hiperlactatemia e hipercapnia permissiva (esta em função da estratégia ventilatória protetora), anúria, saturação de oxigênio limítrofe, apesar de 100% de FiO_2 , e doses altas de noradrenalina.

Iniciou-se corticoterapia em baixas doses (hidrocortisona 100 mg a cada 8 horas) e, após 18 horas da admissão na UTI, decidiu-se por administrar proteína C ativada (drotrecogina-alfa ativada). Ainda dentro das primeiras 24 horas, foi administrada terapia de substituição renal na modalidade de hemodiafiltração contínua venovenosa (CVVHDF) com boa tolerância, apesar da instabilidade hemodinâmica. A infusão de drotrecogina-alfa ativada ocorreu por 96 horas seguidas, sem sinais de complicações com seu uso.

Após 36 horas do diagnóstico, a paciente mantinha PAM estável e queda da dose de noradrenalina (0,7 mcg/kg/min). Estava oligúrica, em hemodiálise, com balanço hídrico acumulado de 6.300 mL e lactato de 43 mg/dL.

No dia seguinte, continuava com queda progressiva de droga vasoativa e lactato de 12 mg/dL. Com 72 horas, foram suspensas a noradrenalina e a hemodiálise. A paciente estava hemodinamicamente estável, com parâmetros de ventilação mecânica bastante reduzidos, melhora importante da troca gasosa ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$: 400), lactato normal, recebendo dieta enteral, evacuação presente, recuperação da função renal e diurese de 70 mL/hora.

Todas as culturas foram negativas, assim como a pesquisa de antígenos para vírus em secreção traqueal/*swab* nasal, *Legionella* na urina e a sorologia para HIV.

A ventilação mecânica foi interrompida com sucesso após 6 dias de tratamento e a paciente recebeu alta da UTI após 10 dias de internação. Foi realizado o escore SOFA (Sepsis related organ failure assessment) diariamente para se acompanhar as disfunções orgânicas. Esse escore deve ser analisado de forma dinâmica em um único paciente ou como média de uma determinada população da UTI, pois pontua as disfunções neurológica, respiratória, cardiovascular, renal, hepática e de coagulação, de acordo com a gravidade de cada uma, além de ter interessante avaliação dinâmica (Tabela 1).

TABELA 1 Escore SOFA

SOFA escore	0	1	2	3	4
Respiratório $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	> 400	\leq 400	\leq 300	\leq 200	\leq 100
Coagulação de plaquetas $10^3/\text{mm}^3$	> 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Bilirrubina hepática mg/dL	< 1,2	1,2 a 1,9	2,0 a 5,9	6,0 a 11,9	> 12
Hipotensão cardiovascular	Sem hipotensão	PAM < 70 mmHg	Dopamina \leq 5 ou dobutamina (qualquer dose)	Dopamina > 5 ou noradrenalina \leq 0,1	Dopamina > 15 ou noradrenalina > 0,1

(continua)

TABELA 1 (continuação) Escore SOFA

SOFA escore	0	1	2	3	4
Creatinina renal (mg/dL) ou débito urinário (mL/dia)	< 1,2	1,2 a 1,9	2,0 a 3,4	3,5 a 4,9 ou \leq 500	> 5,0 ou < 200
SNC Escala de coma de Glasgow	15	13 a 14	10 a 12	6 a 9	< 6

Nos dias 1, 3, 5, 7 e 10, a pontuação foi 10, 14, 4 e 2, respectivamente (Figura 3). Quanto à disfunção neurológica, foi pontuada como mínima, pois a paciente precisou ser intubada e sedada por insuficiência respiratória, o que dificultou sua avaliação. Antes de ser intubada e sedada, não apresentava tal disfunção.

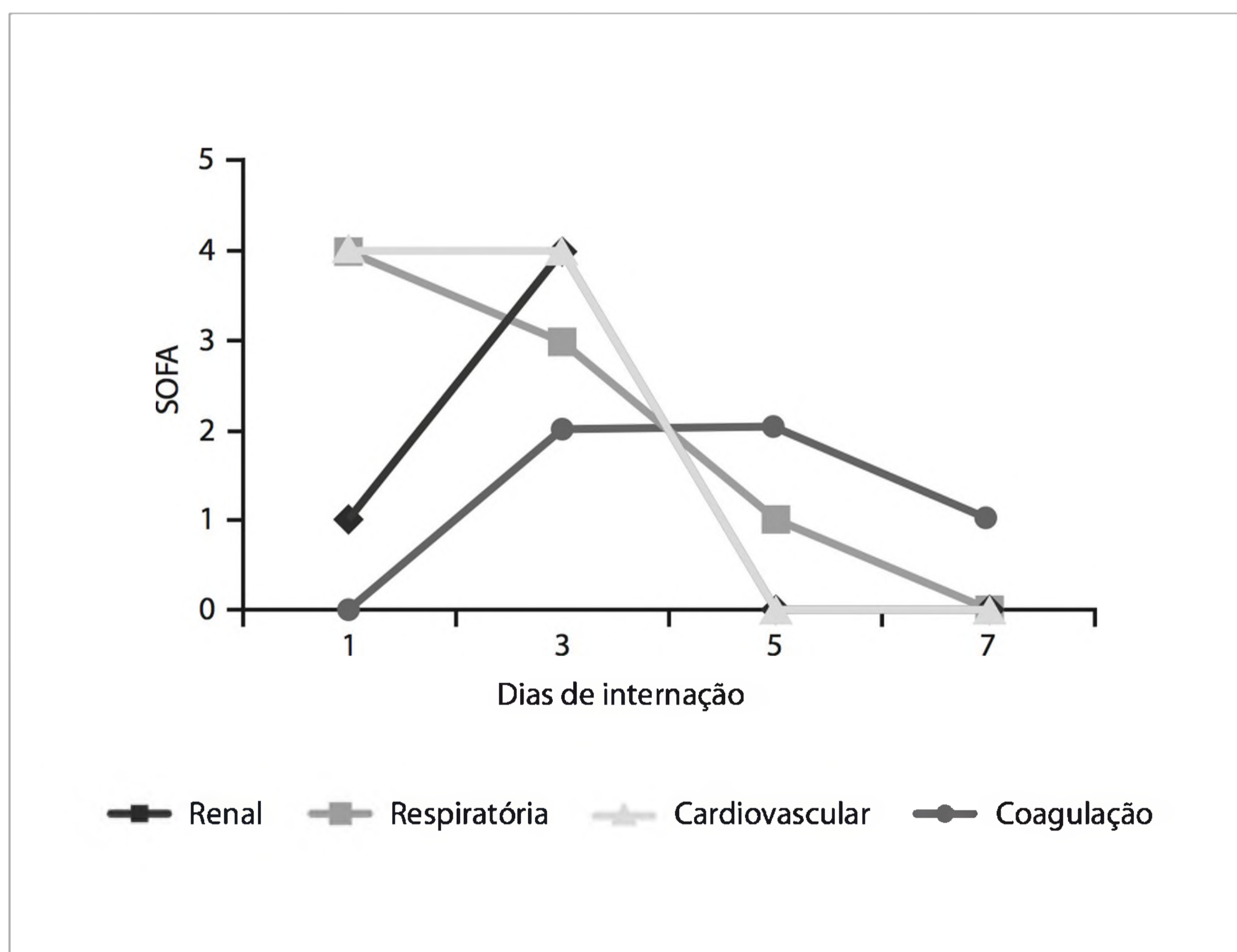


FIGURA 3 Evolutivo das disfunções orgânicas de acordo com o SOFA.

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, muito se avançou no entendimento da patogênese, da prevenção e das estratégias terapêuticas da sepse. Entretanto, a prevalência e a mortalidade ainda são consideradas altas.

A sepse grave é responsável por pelo menos 20% de todas as admissões em unidades de terapia intensiva (UTI) e é a principal causa de morte em UTI não cardíacas. Estimativas apontam uma incidência de 751 mil casos por ano nos Estados Unidos, o que corresponde a 3 casos a cada mil habitantes ou 2,26 casos a cada 100 altas hospitalares. A mortalidade geral observada nessa população é de cerca de 28,6%.^{1,2}

O estudo BASES, de 2004, mostrou que, no Brasil, a incidência de sepse nas UTI é ainda maior, com diferenças nas características dos pacientes atendidos em hospitais privados e públicos. Nestes, a incidência de pacientes mais graves é maior, provavelmente por razões que incluem maior taxa de infecção, desnutrição e atendimento do paciente em estágios mais avançados da doença. Entretanto, em relação aos pacientes mais graves com SOFA, a probabilidade de óbito é a mesma, tanto nos hospitais públicos quanto nos privados, ou seja, a gravidade desse grupo de pacientes se equivale. Nesse estudo, a mortalidade para pacientes com SIRS (do inglês *systemic inflammatory response syndrome* – síndrome da resposta inflamatória sistêmica), sepse, sepse grave e choque séptico é, respectivamente, de 24,2%, 33,9%, 46,9% e 52,2%. Os principais focos de infecção foram pneumonia e infecção do trato urinário.³ O estudo COSTS⁴ confirma a alta mortalidade da sepse no Brasil, que, se comparado a dados mundiais,⁵ é proporcionalmente maior.

A mortalidade é maior no Brasil provavelmente porque o diagnóstico é feito tardiamente nas emergências. Consequentemente, tanto o tratamento quanto a chegada à UTI são retardados. Além disso, há falta de leitos de UTI em hospitais públicos e de equipe treinada para correto manejo e detecção precoce da sepse.

O Brasil é bastante heterogêneo quanto ao atendimento à saúde de modo geral, mas a maioria dos pacientes é atendida em hospitais públicos, com taxas maiores de infecção e com muitos pacientes desnutridos, o que certamente contribui para piores desfechos em qualquer enfermidade.

A sepse constitui-se, dessa maneira, em um problema de saúde pública mundial, especialmente nos países em desenvolvimento. É possível reduzir a mortalidade com abordagem adequada, precoce e com investimento no treinamento da equipe multiprofissional envolvida.

Neste capítulo, será exposto um caso clínico para ilustrar a abordagem do choque séptico.

DISCUSSÃO

Para iniciar o tratamento correto, é necessário primeiro entender a diferença entre SIRS, infecção, sepse, sepse grave e choque séptico.

Definições⁶⁻⁸

SIRS

A presença de dois dos quatro critérios a seguir define resposta inflamatória sistêmica:

- febre ($> 38^{\circ}\text{C}$) ou hipotermia ($< 36^{\circ}\text{C}$);
- taquicardia (> 90 bpm);
- taquipneia (> 20 ipm) ou hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 75$ mmHg);
- leucocitose ($> 12.000/\text{mm}^3$) ou leucopenia ($< 4.000/\text{mm}^3$) ou $> 10\%$ de neutrófilos imaturos.

Pode decorrer de diversos insultos, como: infecção, pancreatite aguda, lesão isquemia/reperfusão, queimadura, trauma, cirurgia etc.

Infecção

Processo patológico causado por invasão de tecidos, fluidos e cavidades corpóreas por micro-organismos patogênicos ou potencialmente patogênicos.

Sepse, sepse grave e choque séptico

Quando há resposta inflamatória sistêmica decorrente de infecção, passa conceitualmente a se chamar sepse. A presença de sinais de alguma disfunção orgânica ou hipotensão arterial induzida pela sepse é chamada de sepse grave. Quando a hipotensão arterial sistêmica persiste apesar da ressuscitação volêmica, é chamada choque séptico.

No caso clínico apresentado, havia uma melhora da PA após a infusão de pelo menos 30 mL/kg de cristalóide, sendo considerada sepse grave. Entretanto, o quadro se agravou, tornando a hipotensão refratária à infusão de fluidos, caracterizando a evolução para choque séptico.

É importante detectar e classificar a doença, pois há impacto significativo na redução da mortalidade e da ocorrência de complicações quando se intervém precocemente no início da disfunção orgânica. Quanto à gravidade, a abordagem terapêutica deve ser mais agressiva quanto mais avançada estiver a doença: sepse, sepse grave e choque séptico.

A sepse pode ser considerada um conceito global que abrange um grande grupo de doenças específicas relacionadas a um tipo de micro-organismo, grau de resposta imunológica, genética do indivíduo, além de outros fatores. Dessa maneira, uma nova abordagem conceitual tem sido proposta com base no fato de a resposta inflamatória da sepse poder variar no seu curso, dependendo de características individuais (idade, genética e comorbidades) e do agente infeccioso (inóculo, local da infecção e virulência), ou PIRO (do inglês *predisposition-infection-response-organ dysfunction*).

Essa tentativa de melhor classificar a sepse visa a facilitar a escolha de populações mais homogêneas nos diferentes estudos, possibilitando resultados mais consistentes nos grandes *trials*. Algumas sugestões de variáveis clínicas e laboratoriais para os quatro componentes estão listadas na Tabela 2. Na Tabela 3, é possível comparar como foi utilizado o PIRO para realizar quatro estudos.⁹⁻¹²

TABELA 2 Sugestões de variáveis clínicas e laboratoriais para os quatro componentes do PIRO

	Laboratorial	Clínico
Predisposição	Polimorfismos genéticos	Idade, sexo, doenças preexistentes, imunossupressão, religião e crenças culturais
Infecção	Microbiologia (agente infeccioso, virulência, sensibilidade a antibióticos)	Sítio da infecção (pneumonia, peritonite, cateter), tipo (nosocomial, comunitária)
Resposta	Leucócitos, coagulograma, lactato, biomarcadores (PCR, PCT)	Temperatura, frequência cardíaca, pressão arterial, débito cardíaco
Disfunção orgânica	PaO ₂ /FiO ₂ , creatinina, bilirrubinas, plaquetas	Pressão arterial, débito urinário, escala de coma de Glasgow

PCR: proteína C reativa; PCT: procalcitonina.

TABELA 3 PIRO utilizado em quatro trabalhos recentes

Moreno et al. 2008	
P	Idade, procedência de admissão, comorbidades (câncer, cirrose, Aids), tempo de internação antes da admissão na UTI, motivo da internação
I	Nosocomial, estendida, respiratória, fúngica
R / O	Disfunção orgânica (renal, coagulação), falência orgânica (cardiovascular, respiratória, SNC, coagulação, renal)
Lisboa et al. 2008	
P	DPOC, insuficiência cardíaca, imunossupressão, cirrose, IRC
I	Bacteremia
R	Hipotensão arterial
O	Insuficiência respiratória aguda (ARDS)
Rello et al. 2009	
P	Idade, DPOC, imunossupressão
I	Bacteremia, opacidade multilobar à radiografia do tórax
R	Choque, hipoxemia severa
O	Insuficiência renal aguda, ARDS

(continua)

TABELA 3 (continuação) PIRO utilizado em quatro trabalhos recentes

Rubulotta et al, 2009	
P	Idade, hepatopatia crônica, cardiomiopatia congestiva
I	Infecção comunitária, nosocomial, por Gram-positivo, Gram-negativo, infecção abdominal e não abdominal por fungos
R	Taquicardia, taquipneia
O	Número de falências orgânicas

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; SNC: sistema nervoso central; IRC: insuficiência renal crônica;

ARDS: *acute respiratory distress syndrome*.

MANEJO¹³

Ao se fazer o diagnóstico de sepse, mesmo que o paciente se apresente de forma mais estável que o caso descrito, a coleta de lactato arterial e culturas e o início precoce de antibióticos são fundamentais. Sabe-se que, apesar da estabilidade do ponto de vista clínico e de PA, frequência cardíaca (FC) e diurese normalizadas, pode ainda ocorrer hipoperfusão tecidual oculta.¹⁴ Esse nome deve-se à necessidade de exames complementares para realizar o diagnóstico de hipoperfusão tecidual pela dosagem do lactato sérico, visto que, a olho nu, não seria possível visualizar tal alteração. Nesse contexto, o lactato elevado, especialmente na fase aguda da sepse, aponta os pacientes mais graves e que exige abordagem especial. Quando os valores atingem 2 vezes a normalidade, há a indicação de submeter o paciente ao protocolo de ressuscitação dirigido por meta, a ser discutido mais adiante.

Na sepse, os pacientes apresentam-se hipovolêmicos de forma absoluta ou relativa em decorrência da vasodilatação sistêmica. Essa vasodilatação decorrente da ação de mediadores inflamatórios pode levar a diferenças de perfusão intraórgão, o que caracteriza a perfusão tecidual na sepse como heterogênea. A dosagem seriada do lactato a cada 6 horas permite estimar seu clareamento, que, quando maior que 10%, significa melhor prognóstico. Além disso, essa monitoração do lactato serve para avaliar a resposta terapêutica e a necessidade de otimização de fluxo, nos

casos em que não há o clareamento adequado, para excluir a hipoperfusão persistente. É notório lembrar que, ao excluir a hipoperfusão na sepse, a hiperlactatemia pode ser decorrente de outras causas, como da disfunção da enzima piruvato desidrogenase.

O início de antibióticos adequados na primeira hora do diagnóstico da sepse reduz a mortalidade, constituindo, portanto, um importante indicador de qualidade no atendimento dessa enfermidade. Deve sempre ser de amplo espectro, empírico e com base nos prováveis agentes etiológicos causadores da infecção.¹⁵⁻¹⁸ Além do início precoce, o antibiótico deve ser adequado, pois o uso de antibioticoterapia inadequada na fase inicial pode acarretar redução em até 5 vezes da sobrevida no choque séptico.¹⁶ Caso se identifique germe sensível a antibióticos específicos, sugere-se o escalonamento de antibióticos. Se houver necessidade de controle do foco infeccioso, a precocidade dessa intervenção também traz melhores chances de sobrevida ao paciente, pois trata-se de remover o fator perpetuador do quadro infeccioso. Em abscessos, perfuração intestinal, empiema, infecção urinária com cálculo obstruindo vias urinárias, colangite etc., por exemplo a abordagem cirúrgica precoce é crucial.

A presença de hipotensão arterial (pressão arterial sistólica, PAS, < 90 mmHg ou PAM < 65 mmHg) não responsiva a fluidos e/ou de hiperlactatemia (lactato arterial 2 vezes o valor da normalidade) configura necessidade de uma intervenção rápida e guiada por metas. A terapia guiada por metas (*early goal-directed therapy* – EGDT)¹⁹ consiste em um apanhado de ferramentas e alvos terapêuticos que devem ser alcançados para otimizar hemodinamicamente o paciente com sepse grave e choque séptico.

Nesse contexto, a *Surviving Sepsis Campaign* (SSC) traz o atendimento da sepse na forma de “pacotes de atendimento” de 6 e 24 horas. O primeiro consiste em dosar o lactato arterial na entrada, coletar culturas e iniciar antibióticos nas primeiras 3 horas do diagnóstico para as admissões no departamento de emergência e em 1 hora na UTI. No caso

de hipotensão arterial não responsiva a fluidos (pelo menos 20 mL/kg de cristalóide ou equivalente de colóides) e/ou hiperlactatemia (2 vezes o valor da normalidade), deve-se iniciar terapia visando a atingir as seguintes metas:

- pressão venosa central (PVC) = 8 a 12 mmHg (12 a 15 mmHg se estiver em ventilação mecânica);
- PAM \geq 65 mmHg;
- débito urinário \geq 0,5 mL kg⁻¹ hr⁻¹;
- ScO₂ \geq 70% ou mista (coletado da via distal do cateter de artéria pulmonar), SvO₂ > 65%.

Desse modo, precisa-se observar a necessidade de se obter ao menos um acesso venoso central. Buscar essas metas permite ter uma visão geral do ponto de vista macro-hemodinâmico (PA e PVC) e de parâmetros de perfusão e fluxo tecidual (lactato e SvO₂). Atingir essas metas e reduzir o lactato nas primeiras 6 horas é comprovadamente capaz de diminuir a mortalidade na sepse grave e no choque séptico. Enquanto as ferramentas utilizadas podem variar, o importante é a elaboração de protocolos de atendimento e treinamento da equipe multiprofissional envolvida, cuja grande meta é obter bom desempenho no tratamento da sepse.²⁰

O conjunto de medidas do “pacote” de 24 horas contempla o uso de drotrecogina-alfa ativada, controle glicêmico, corticosteróides em baixas doses e pressão de platô inspiratório menor que 30 cmH₂O.

As medidas iniciais de otimização hemodinâmica vão desde condutas simples, como infusão de fluidos, até o uso de vasopressores e inotrópicos, sempre guiado por alguma meta. Assim, qualquer intervenção deve ser baseada em um objetivo. Ao se atingir as metas, podem ser infundidas novas alíquotas de volume, se houver algum indício de responsividade a fluidos. Neste caso, foi possível obter a variação da pressão de pulso (Δ PP) e calculá-la, pois a paciente encontrava-se sob

ventilação controlada e sem arritmias.²¹ O Δ PP se apresentou com baixa probabilidade de se obter qualquer incremento no volume sistólico por meio de expansores volêmicos. Poderia ser realizado também um “desafio volêmico” (*fluid challenge*) para testar a responsividade a fluidos. Deve-se escolher um expansor (coloide ou cristalóide) e a quantidade, infunde-se rapidamente e observa-se o resultado, avaliando se houve alguma resposta positiva do tipo redução da dose de vasopressor, melhora da PA, redução da FC, melhora do débito urinário e sinais de melhora na oxigenação tecidual.²²

Fluidos²³

A ressuscitação volêmica por infusão rápida de fluidos é capaz de modular a inflamação, reduzir a necessidade de vasopressor e melhorar a microcirculação no choque séptico. Alterações na microcirculação são frequentes no choque séptico, mesmo quando a oferta de oxigênio aos tecidos parece adequada. Há redução no fluxo capilar tecidual de forma heterogênea, uns mais, outros menos perfundidos. Os benefícios da expansão volêmica devem acontecer, se realizada precocemente, antes de ocorrer lesão tecidual irreversível.

O objetivo da otimização hemodinâmica não é meramente atingir valores predeterminados, mas otimizar a oferta de oxigênio aos tecidos por meio de ajustes da pré e da pós-carga, do conteúdo arterial de oxigênio, do volume sistólico e da contratilidade cardíaca, além de equilibrar a demanda tecidual de oxigênio.

Não há evidência de melhor benefício para o uso de coloide ou cristalóide no choque séptico. Colóides são substâncias com alto peso molecular, conseqüentemente com maior poder oncótico, que permanecem mais tempo no interior dos vasos e apresentam custo mais elevado. Cristalóides são soluções isotônicas, extravasam mais rapidamente para o interstício e causam mais edema, sendo necessário maior volume para se atingir as metas.

Vasopressores²⁴

O uso de vasopressores é a segunda fase na otimização hemodinâmica, muitas vezes iniciada em conjunto com a expansão volêmica em situações de hipotensão severa ameaçadora à vida, mesmo que o paciente esteja hipovolêmico. O intuito do uso de vasopressores é a vasoconstrição arterial e venosa para aumento da PAM e retorno venoso, visando a equilibrar a perfusão tecidual. Quanto menos for necessário seu uso ou quanto mais rápido for suspenso, melhor será o prognóstico. Da mesma forma, o atraso no seu início pode trazer implicações negativas na perfusão tecidual. Recomenda-se manter dose mínima para atingir PAM de 65 mmHg.

A escolha do vasopressor deve basear-se principalmente nos seus efeitos farmacológicos. Por exemplo, um paciente com FC elevada não deve receber dopamina, pois, além do efeito vasopressor (alfa-adrenérgico), seu efeito cronotrópico (beta-adrenérgico) pode levar a taquiarritmias.

Os vasopressores mais utilizados nos pacientes com choque são a noradrenalina e a dopamina. No caso em questão, foi utilizada noradrenalina, que tem principalmente efeitos alfa-adrenérgicos e menos efeitos beta. Não há evidência suficiente para se preferir noradrenalina ou dopamina. Há, no entanto, evidências claras para a não recomendação da dopamina em baixas doses com efeitos dopaminérgicos, no choque séptico.

Embora não haja diferença na mortalidade quanto ao uso de noradrenalina ou dopamina como vasopressor de primeira escolha, estudo recente mostra que a noradrenalina pode ser considerada droga de primeira escolha, pois a dopamina aumentou o número de eventos adversos ao ser utilizada no tratamento de pacientes com choque.²⁵ Não há evidência indicando superioridade ou inferioridade quando se usam altas doses de um único vasopressor ou doses menores de dois vasopressores. No entanto, em casos de doses muito altas e pouca resposta na elevação da PA, pode-se optar por trocar o vasopressor ou iniciar adrenalina como primeira escolha no caso de não resposta à noradrenalina ou dopamina.

Há um racional fisiológico para uso de vasopressina com seu efeito vasopressor. Na sepse grave e no choque séptico, está demonstrada sua elevação na fase inicial, provavelmente pela liberação do *pool* deste hormônio armazenado. Com a continuidade da sepse, porém, os níveis séricos de vasopressina caem.

A associação de vasopressina pode auxiliar no manejo macro-hemodinâmico. O estudo VASST, de 2008, não mostrou redução de desfechos com uso de noradrenalina sozinha ou em conjunto com vasopressina. Baseado em análises de subgrupo, há algum benefício em adicionar a vasopressina (dose fixa de 0,03 a 0,04 U/min) quando há infusão de baixas doses de noradrenalina, podendo o paciente recuperar-se do choque um pouco mais rápido.²⁶

Transfusão de hemácias

Nesta fase inicial do atendimento da sepse, em que o consumo de oxigênio depende da oferta de oxigênio, parece racional transfundir concentrado de hemácias em casos de anemia e hipóxia tecidual global, embora não esteja claro se a transfusão de hemácias aumenta o consumo de oxigênio pelos tecidos ao aumentar a oferta de oxigênio. No estudo Rivers, os pacientes com sepse grave ou choque séptico que se mantinham com hematócrito menor que 30% e $SvcO_2$ menor que 70% recebiam transfusão de concentrado de hemácias, se as outras metas já tivessem sido alcançadas. Além disso, em situações nas quais os marcadores de perfusão sistêmica se encontram alterados após a otimização do fluxo, isto é, hiperlactatemia e SvO_2 menores que 70%, parece racional transfundir concentrados de hemácias para otimizar os valores de hemoglobina. Essa conduta está dentro do pacote de medidas para o EGDT.

Embora existam muitos estudos sobre a transfusão de componentes do sangue, os mais recentes mostram resultados conflitantes e, especificamente no choque séptico, são escassos. A controvérsia é baseada no estudo de Hebert et al., pelo qual a estratégia restritiva (hemoglobina 7 a 9 g/dL)

é eficaz e possivelmente superior à estratégia liberal (hemoglobina 10 a 12 g/dL) em doentes críticos, exceto nos pacientes com infarto agudo do miocárdio e angina instável.²⁷ Esse estudo incluiu doentes euvolêmicos e após o atendimento inicial.

Dessa forma, a transfusão de hemácias na fase inicial do choque séptico para atingir a hemoglobina ótima deve ser individualizada, devendo-se considerar os riscos de uma transfusão e a possibilidade de melhorar a oferta de oxigênio aos tecidos. A recomendação da SSC é manter a hemoglobina entre 7 e 9 g/dL, com base em estudos disponíveis atualmente. Essa recomendação é mais restritiva em comparação ao estudo de Rivers, que considera a possibilidade de haver benefícios para pacientes hemodinamicamente comprometidos, sobretudo os portadores de insuficiência coronariana.²³

Inotrópicos^{13,24}

O uso de dobutamina, um inotrópico e cronotrópico positivo (efeito beta-1-adrenérgico aumenta a contratilidade e a frequência cardíaca), está recomendado quando há inadequação da oferta de oxigênio, constatada pela SvO₂ menor que 70% a despeito de toda a intervenção realizada anteriormente. Em outras palavras, está indicado caso o incremento da pré-carga pela infusão de fluidos não tenha conseguido otimizar o índice cardíaco adequadamente. Nessa situação, o uso de inotrópico provavelmente melhora o fluxo tecidual e, conseqüentemente, a maior oferta de oxigênio aos tecidos se traduz em maior utilização do oxigênio pelos tecidos e queda nos níveis de lactato. Uma SvO₂ baixa, especialmente na fase inicial da doença, significa baixo fluxo sanguíneo aos tecidos e alta taxa de extração de oxigênio, corrigidos pelo incremento do índice cardíaco.

Em condições em que não se observa melhora dos parâmetros de perfusão e fluxo teciduais, provavelmente a dobutamina não está trazendo benefícios. Além disso, não se recomendam terapias ditas “supranor-

mais”, cujo objetivo preestabelecido a ser atingido é aumentar oferta de oxigênio acima do adequado, pois isso pode aumentar a mortalidade.²⁸

Mesmo quando indicada, a dobutamina pode ocasionar alguns efeitos indesejáveis. Por seu efeito beta-1-adrenérgico, pode gerar taquiarritmias. Em menor grau, também tem efeito alfa-1 e beta-2-adrenérgico. Essa ação pode resultar em efeitos variáveis na PA, sendo o mais frequente a hipotensão arterial, sobretudo em indivíduos que não foram adequadamente ressuscitados com fluidos. Nessa ocasião, a noradrenalina é a droga de eleição para ser utilizada em conjunto com a dobutamina.

Outras drogas com efeito inotrópico ainda não foram muito estudadas no choque séptico. O levosimendim, um sensibilizador da troponina ao cálcio, tem poder inotrópico, utilizado mais frequentemente para insuficiência cardíaca, ainda com poucos estudos no choque séptico. Seu uso e manejo na sepse ainda não são bem estabelecidos.²⁹ Estudo experimental com modelos de choque séptico em suínos mostrou que o levosimendim reduz o fluxo sanguíneo portal e diminui a oferta de oxigênio hepático e da mucosa intestinal.³⁰ Entretanto, em estudo clínico, Morelli et al. demonstraram que esse agente inotrópico parece ser superior à dobutamina, com melhora da perfusão de mucosa gástrica. Assim, ainda são necessários estudos para esclarecer o real papel desse inotrópico como tratamento adjuvante na otimização de fluxo na sepse grave e no choque séptico.

A milrinona, outro inotrópico inibidor da fosfodiesterase, também tem efeitos inotrópicos positivos, mas foi pouco estudada nas fases iniciais da sepse e tem meia-vida longa, praticamente não utilizada no choque séptico.

Corticosteroides em baixas doses

Os corticosteroides são usados em doses variáveis, há cerca de 50 anos, como tratamento adjuvante na sepse. Os dois grandes estudos recentes randomizados e controlados que testaram o uso de corticosteroides no choque séptico mostram resultados conflitantes quanto à redução de

mortalidade.^{31,32} Deve-se considerar que esses grandes *trials* possuem características amostrais bastante diferentes, dificultando a possibilidade de encontrar o real benefício da intervenção, e de saber qual é a população que mais se beneficiará.

Seus efeitos colaterais dependem da dose utilizada e podem incluir superinfecção, sangramento gastrointestinal, hiperglicemia, hipernatremia e polineuropatia do paciente grave. Corticosteroides em baixas doses (200 a 300 mg de hidrocortisona/dia, divididos em 3 a 4 vezes) são muito utilizados atualmente para pacientes com choque séptico, com o intuito de reverter mais precocemente o choque. O tempo para uso varia de 5 a 7 dias ou no momento da retirada do vasopressor, se ocorrer antes.

Revisão sistemática recente sugere redução da mortalidade, reversão mais rápida do choque e redução do tempo de internação em UTI com o uso de corticosteroides em baixas doses para choque séptico.³³ Acredita-se que, com essas doses, os efeitos colaterais relacionados aos corticosteroides são mínimos.

Não é recomendado o teste com corticotropina para averiguar se há insuficiência suprarrenal. As evidências são insuficientes para suportar o uso de fludrocortisona em associação à hidrocortisona; assim, essa associação praticamente não é utilizada.³⁴

Drotrecogina-alfa ativada

Nessa síndrome complexa, a sepse, há ativação inflamatória da coagulação e redução da fibrinólise, preponderando um estado pró-coagulante. Essa interação é maior quanto mais avançado for o estágio da sepse. Decorrente desse estado, microtrombos são formados no interior na microcirculação, ocasionando ou piorando as disfunções orgânicas. A proteína C endógena tem função anticoagulante e atua contrariamente a este processo, mas seus estoques são consumidos rapidamente. Surge, então, o racional para a infusão da proteína C ativada recombinante (drotrecogina-alfa ativada). O principal estudo com essa droga, PROWESS, foi interrompido por mostrar

benefício na sepse grave e no choque séptico, apesar de um risco aumentado de sangramento, principal efeito colateral da droga.³⁵

Muitos estudos e críticas surgiram na sequência, questionando sua eficácia e sua segurança na sepse. Os pacientes com maior risco de óbito parecem ser os que mais se beneficiam da droga, com risco de sangramento semelhante àqueles que não recebem a droga. Há quem ainda questione o real benefício da droga, pois é muito difícil identificar a população de maior risco. No estudo PROWESS, considerou-se aqueles que tivessem APACHE II maior ou igual a 25 ou com duas ou mais disfunções orgânicas. Sabe-se que um paciente pode ter APACHE II menor que 25 e com duas ou mais disfunções orgânicas e que o inverso também é possível; ter apenas uma disfunção e o APACHE II ser maior ou igual a 25.

Atualmente, em virtude da baixa taxa de utilização da droga na prática clínica e da necessidade de identificar a população que melhor se beneficie do seu uso e com menor risco, novo estudo internacional, randomizado, duplo-cego, placebo-controlado está em andamento, o PROWESS-SHOCK.³⁶ De forma resumida, randomiza pacientes com choque séptico que, além da necessidade de vasopressor por pelo menos 4 horas, devem apresentar sinais de hipoperfusão tecidual (acidose metabólica, hiperlactatemia, elevação de transaminases, queda do débito urinário ou elevação da creatinina sérica). Além disso, os pacientes devem ter cumprido precocemente todas as etapas de estabilização já descritas (“pacote de 6 horas”) e ter no máximo 24 horas de vasopressor e menos de 36 horas da primeira disfunção.

O uso da drotrecogina-alfa ativada no caso clínico descrito ocorreu em uma situação em que foi garantida a máxima otimização hemodinâmica precoce e a antibioticoterapia realizada no momento certo.³⁴ Apesar dessas medidas, a paciente apresentava progressão das disfunções orgânicas. Esse contexto favorece, provavelmente, os melhores benefícios do uso da droga, como ocorreu com essa paciente, que recebeu drotrecogina-alfa ativada nas primeiras 24 horas de admissão. As medidas iniciais são as mais importantes, as de maior impacto na redução de mortalidade e, sem dúvida, as menos dispendiosas.

Controle glicêmico

Mais de 50% dos doentes graves não diabéticos desenvolvem hiperglicemia de estresse. Consiste em uma resposta fisiológica causada por resistência insulínica, glicogenólise e aumento da gliconeogênese induzida pela liberação de glicocorticoides, catecolaminas e glucagon, além de ser proporcional à gravidade da doença. Evitar hiperglicemia nos doentes graves pode trazer benefícios na cicatrização de feridas, nas anastomoses e na redução de polineuropatia do doente grave, bem como facilitar ação dos neutrófilos, favorecer a opsonização de bactérias e, talvez, reduzir mortalidade na sepse. Por outro lado, a hipoglicemia também acarreta graves consequências, especialmente neurológicas, como alterações cognitivas e convulsão.³⁷

Van den Berghe et al., em 2001, mostraram redução da mortalidade com controle intensivo da glicemia, com alvo entre 80 e 110 mg/dL em pacientes cirúrgicos que necessitaram de internação por mais de 5 dias em centro único de terapia intensiva.³⁸ O mesmo grupo, mais tarde, não encontrou redução de mortalidade para doentes graves provenientes de três UTI clínicas.³⁹

Mais que confirmar a não redução de mortalidade com controle intensivo, outros estudos mostraram incidência inaceitável de hipoglicemia grave e até aumento da mortalidade, como no NICE-SUGAR, estudo randomizado, internacional e controlado em doentes graves de UTI médicas e cirúrgicas.⁴⁰ De acordo com esse estudo, glicemia menor que 180 mg/dL resultou em redução de mortalidade, quando comparada à manutenção da glicemia entre 81 e 108 mg/dL, provavelmente porque, nesse grupo, houve maior incidência de hipoglicemia severa. Dessa forma, o entusiasmo com o controle glicêmico restrito reduziu e motivou a SSC a publicar uma nota atualizando a recomendação, com base no estudo NICE-SUGAR. Até novas publicações, recomenda-se considerar controle glicêmico com insulino-terapia quando a glicemia exceder 180 mg/dL, objetivando o alvo aproximado de 150 mg/dL.

Suporte ventilatório invasivo

Frequentemente, pacientes com sepse grave e choque séptico desenvolvem lesão pulmonar aguda (LPA) ou síndrome da angústia respiratória aguda (SARA). A estratégia ventilatória nesse grupo de pacientes é muito discutida em relação à pressão pulmonar no final da expiração (PEEP) ideal, ao volume corrente, à pressão de platô inspiratória, ao recrutamento alveolar e à pressão inspiratória, na tentativa de propor a estratégia menos lesiva. A lesão pulmonar induzida pela ventilação pode trazer consequências deletérias à função pulmonar. Além das estratégias ventilatórias, discute-se muito sobre uso de drogas como óxido nítrico inalatório e corticosteroides. A oxigenação e/ou a remoção de dióxido de carbono por meio do uso de membranas para circulação extracorpórea também podem ser utilizadas em casos especiais.

Essas questões foram abordadas no Capítulo 3 com maiores detalhes. No caso em questão, a paciente desenvolveu SARA primária (o foco infeccioso está no próprio pulmão), considerando-se os seguintes critérios: início agudo, infiltrado bilateral à radiografia do tórax, PaO_2/FiO_2 menor que 200 e sem evidências de insuficiência de ventrículo esquerdo (ecocardiograma com câmaras cardíacas e função biventricular normais). Na presença de cateter de artéria pulmonar, mede-se a pressão capilar pulmonar, que deve ser menor que 18 mmHg.

As principais recomendações da SSC são manter volume corrente de até 6 mL/kg de peso predito, limitar a pressão de platô abaixo de 30 cmH₂O e, se necessário, permitir hipercapnia para atingir o platô desejado. Muitas vezes, a complacência pulmonar é tão baixa que praticamente impede a obtenção de oxigenação e ventilação adequadas, limitando-se a pressão de platô. Quanto à PEEP, parece não interferir nos desfechos, quando se atende às outras considerações.

Terapia de substituição renal e uso de bicarbonato

Embora não haja evidências de superioridade ou inferioridade em se usar hemodiálise contínua ou intermitente, no caso descrito, foi imprescindível o uso da modalidade contínua com baixos fluxos, pois propiciou mínima interferência hemodinâmica em uma paciente muito instável e dependente de altas doses de noradrenalina. Foi instalada precocemente, nas primeiras 24 horas da admissão, e favoreceu ajustes metabólicos em uma fase inicial, além da promoção de balanço hídrico negativo à medida que havia estabilização do quadro.

A presença de insuficiência renal aguda na sepse aumenta consideravelmente o risco de óbito. Com todo o suporte implantado, houve recuperação da função renal por completo.

O uso de bicarbonato para contrapor à acidose metabólica com hiperlactatemia é totalmente desencorajado para níveis de pH maiores ou iguais a 7,15.¹³

Profilaxia para trombose venosa profunda e úlcera de estresse¹³

Conforme já discutido, a sepse grave e o choque séptico têm uma predominância do estado pró-coagulante, especialmente nas fases iniciais. Recomenda-se a profilaxia para trombose venosa profunda (TVP) com heparina de baixo peso molecular (HBPM) ou não fracionada (HNF). Se houver qualquer contraindicação, deve-se optar por métodos mecânicos de profilaxia, como meias elásticas e compressão pneumática, apesar de a eficácia ser inferior.

A profilaxia para sangramento gastrointestinal por úlcera de estresse foi mais estudada em pacientes gerais de UTI. Há benefício comprovado nas situações em que há coagulopatia, hipotensão e ventilação mecânica. É frequente encontrar tais indicações nos pacientes com sepse grave e choque séptico. Não há diferença entre o uso de bloqueadores de receptor H₂ ou inibidores da bomba de prótons – o benefício é o mesmo.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A paciente descrita provavelmente estava hipovolêmica e com débito cardíaco reduzido no início. Quando foi colocado cateter venoso central, observou-se que várias metas já haviam sido atingidas com a infusão de fluidos e vasopressores. A maioria dos casos estabiliza-se após essas medidas, pois a infusão de fluidos transforma um estado hipodinâmico em hiperdinâmico em razão do aumento do volume sistólico e, consequentemente, da elevação do débito cardíaco (DC).

No caso clínico descrito, embora tenham sido cumpridas as metas precocemente, a paciente continuou com disfunções orgânicas, necessitando de outras intervenções (uso de drotrecogina-alfa ativada) e medidas de suporte (controle glicêmico, hemodiálise, estratégia ventilatória protetora etc.). Não é possível concluir o quanto cada uma dessas medidas contribuiu na melhora do quadro. O mais importante está na abordagem geral.

Apesar de a apresentação inicial ser muito grave e repleta de sinais de prognóstico ruim, a avaliação dinâmica e retrospectiva das disfunções orgânicas traz um dado que pode sinalizar que, no final, a resposta ao tratamento será favorável. Ao se observar o gráfico das disfunções orgânicas, houve reversão precoce das disfunções. Essa reversão precoce, especialmente cardiovascular e respiratória, sinaliza maior probabilidade de sobreviver.⁴¹ Esse perfil demonstra melhor prognóstico se comparado a pacientes que vão acumulando disfunções no decorrer da doença.

Isso pode parecer contraditório ao se observar a curva da coagulação com padrão diferente. Na verdade, o distúrbio da coagulação pelo SOFA pontua a contagem de plaquetas. Sabe-se que a trombocitopenia na sepse ocorre a partir do 1º dia e nadir, aproximadamente, no 4º dia, tanto nos sobreviventes quanto nos não sobreviventes. Nos sobreviventes, a recuperação ocorre ao final da 1ª semana.

A trombocitopenia *per se* é associada ao aumento de mortalidade na sepse. Sendo ou não prolongada, apresenta aumento relativo após uma

queda, o que também está associado a aumento da mortalidade.⁴² Além disso, no caso em questão, foi administrada drotrecogina-alfa ativada, que pode provocar plaquetopenia.

Com a ressuscitação inicial precoce, reduziu-se muito o número de complicações cardiopulmonares e, conseqüentemente, houve redução do uso de cateteres de artéria pulmonar. Além disso, os pacientes ressuscitados guiados pelo EGDT têm menores níveis de interleucinas inflamatórias e moléculas de adesão.

Desde a publicação do EGDT,¹⁹ vários outros estudos têm comprovado redução da mortalidade no atendimento da sepse grave/do choque séptico com a implementação de protocolos que contemplam o EGDT e o treinamento de todos os profissionais envolvidos para a criação de um time de resposta rápida no atendimento dessa enfermidade. Isso permite resultados laboratoriais com mais rapidez e que profissionais não médicos também conheçam o protocolo, ajudem e compreendam a necessidade, por exemplo, da administração precoce do antibiótico.

A adoção dessas estratégias multiprofissionais e logísticas culmina na qualidade do atendimento, na segurança do paciente, na melhor sobrevivência e na redução de gastos do hospital, que pode chegar a 20%, reduzindo o tempo de internação, os dias de ventilação mecânica e os tratamentos mais caros e mais complexos em fases adiantadas da doença.^{43,44}

CASO CLÍNICO - EVOLUÇÃO

A paciente recebeu alta hospitalar após 15 dias da admissão, com recuperação plena das disfunções apresentadas e sem complicações ou sequelas relacionadas ao tratamento. A TC do tórax 30 dias após a admissão estava praticamente normal (Figura 4). Em seu seguimento 30 dias após a alta, a paciente já estava realizando suas atividades diárias normalmente.

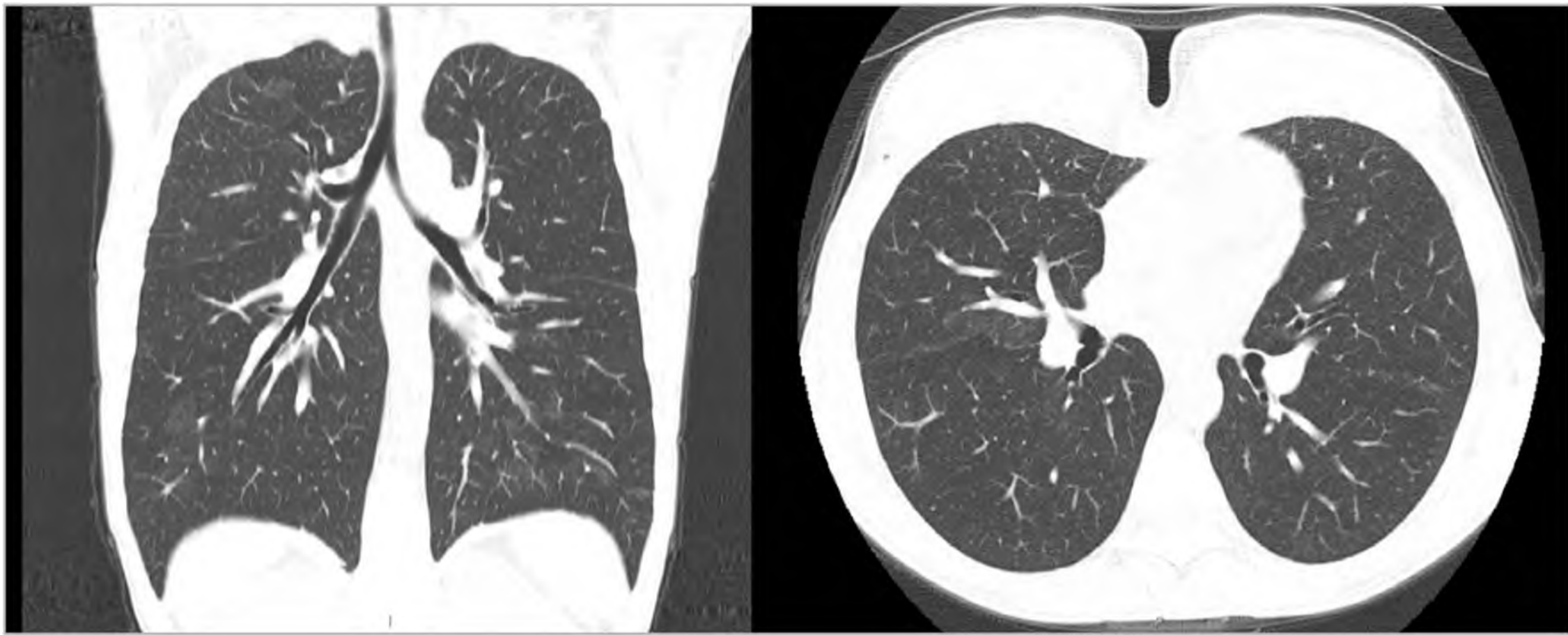


FIGURA 4 Tomografia computadorizada do tórax 30 dias após a admissão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 2001; 29(7):1303-10.
2. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003; 348(16):1546-54.
3. Silva E, Pedro MA, Sogayar AC, Mohovic T, Silva CL, Janiszewski M et al. Brazilian Sepsis Epidemiological Study (BASES study). *Crit Care* 2004; 8(4):R251-60.
4. Sogayar AM, Machado FR, Rea-Neto A, Dornas A, Grion CM, Lobo SM et al. A multicentre, prospective study to evaluate costs of septic patients in Brazilian intensive care units. *Pharmacoeconomics* 2008; 26(5):425-34.
5. Beale R, Reinhart K, Brunkhorst FM, Dobb G, Levy M, Martin G et al. Promoting Global Research Excellence in Severe Sepsis (PROGRESS): lessons from an international sepsis registry. *Infection* 2009; 37(3):222-32.
6. Trzeciak S, Zanotti-Cavazzoni S, Parrillo JE, Dellinger RP. Inclusion criteria for clinical trials in sepsis: did the American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine consensus conference definitions of sepsis have an impact? *Chest* 2005; 127(1):242-5.
7. Vincent JL, Korkut HA. Defining sepsis. *Clin Chest Med* 2008; 29(4):585-90.
8. Vincent JL, Martinez EO, Silva E. Evolving concepts in sepsis definitions. *Crit Care Clin* 2009; 25(4):665-75.

9. Lisboa T, Diaz E, Sa-Borges M, Socias A, Sole-Violan J, Rodriguez A et al. The ventilator-associated pneumonia PIRO score: a tool for predicting ICU mortality and health-care resources use in ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2008; 134(6):1208-16.
10. Moreno RP, Metnitz B, Adler L, Hoechtl A, Bauer P, Metnitz PG. Sepsis mortality prediction based on predisposition, infection and response. *Intensive Care Med* 2008; 34(3):496-504.
11. Rello J, Rodriguez A, Lisboa T, Gallego M, Lujan M, Wunderink R. PIRO score for community-acquired pneumonia: a new prediction rule for assessment of severity in intensive care unit patients with community-acquired pneumonia. *Crit Care Med* 2009; 37(2):456-62.
12. Rubulotta F, Marshall JC, Ramsay G, Nelson D, Levy M, Williams M. Predisposition, insult/infection, response, and organ dysfunction: a new model for staging severe sepsis. *Crit Care Med* 2009; 37(4):1329-35.
13. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; 36(1):296-327.
14. Rady MY, Rivers EP, Nowak RM. Resuscitation of the critically ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation, and lactate. *Am J Emerg Med* 1996; 14(2):218-25.
15. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34(6):1589-96.
16. Kumar A, Ellis P, Arabi Y, Roberts D, Light B, Parrillo JE et al. Initiation of inappropriate antimicrobial therapy results in a fivefold reduction of survival in human septic shock. *Chest* 2009; 136(5):1237-48.
17. Kollef MH, Sherman G, Ward S, Fraser VJ. Inadequate antimicrobial treatment of infections: a risk factor for hospital mortality among critically ill patients. *Chest* 1999; 115(2):462-74.
18. Kollef MH. Inadequate antimicrobial treatment: an important determinant of outcome for hospitalized patients. *Clin Infect Dis* 2000; 31 (Suppl. 4):S131-8.
19. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345(19):1368-77.

20. Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, Linde-Zwirble WT, Marshall JC, Bion J et al. The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Intensive Care Med* 2010; 36(2):222-31.
21. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162(1):134-8.
22. Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. *Crit Care Med* 2006; 34(5):1333-7.
23. Rivers EP, Jaehne AK, Eichhorn-Wharry L, Brown S, Amponsah D. Fluid therapy in septic shock. *Curr Opin Crit Care* 2010; 16(4):297-308.
24. Hollenberg SM. Inotrope and vasopressor therapy of septic shock. *Crit Care Clin* 2009; 25(4):781-802.
25. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*; 362(9):779-89.
26. Russell JA, Walley KR, Singer J, Gordon AC, Hebert PC, Cooper DJ et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008; 358(9):877-87.
27. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 1999; 340(6):409-17.
28. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, Palazzo M, Watson D, Hinds CJ. Oxygen transport patterns in patients with sepsis syndrome or septic shock: influence of treatment and relationship to outcome. *Crit Care Med* 1997; 25(6):926-36.
29. Morelli A, De Castro S, Teboul JL, Singer M, Rocco M, Conti G et al. Effects of levosimendan on systemic and regional hemodynamics in septic myocardial depression. *Intensive Care Med* 2005; 31(5):638-44.
30. Cunha-Gonçalves D, Perez-de-Sa V, Larsson A, Thorne J, Blomquist S. Inotropic support during experimental endotoxemic shock: part II. A comparison of levosimendan with dobutamine. *Anesth Analg* 2009; 109(5):1576-83.
31. Annane D, Sebille V, Charpentier C, Bollaert PE, Francois B, Korach JM et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002; 288(7):862-71.

32. Sprung CL, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008; 358(2):111-24.
33. Annane D, Bellissant E, Bollaert PE, Briegel J, Confalonieri M, De Gaudio R et al. Corticosteroids in the treatment of severe sepsis and septic shock in adults: a systematic review. *JAMA* 2009; 301(22):2362-75.
34. Colin G, Annane D. Corticosteroids and human recombinant activated protein C for septic shock. *Clin Chest Med* 2008; 29(4):705-12.
35. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, LaRosa SP, Dhainaut JF, Lopez-Rodriguez A et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med* 2001; 344(10):699-709.
36. Finfer S, Ranieri VM, Thompson BT, Barie PS, Dhainaut JF, Douglas IS et al. Design, conduct, analysis and reporting of a multinational placebo-controlled trial of activated protein C for persistent septic shock. *Intensive Care Med* 2008; 34(11):1935-47.
37. Thompson BT. Glucose control in sepsis. *Clin Chest Med* 2008; 29(4):713-20.
38. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345(19):1359-67.
39. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006; 354(5):449-61.
40. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V et al. Intensive *versus* conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009; 360(13):1283-97.
41. Levy MM, Macias WL, Vincent JL, Russell JA, Silva E, Trzaskoma B et al. Early changes in organ function predict eventual survival in severe sepsis. *Crit Care Med* 2005; 33(10):2194-201.
42. Akca S, Haji-Michael P, de Mendonça A, Suter P, Levi M, Vincent JL. Time course of platelet counts in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002; 30(4):753-6.
43. Shorr AF, Micek ST, Jackson Jr WL, Kollef MH. Economic implications of an evidence-based sepsis protocol: can we improve outcomes and lower costs? *Crit Care Med* 2007; 35(5):1257-62.
44. Talmor D, Greenberg D, Howell MD, Lisbon A, Novack V, Shapiro N. The costs and cost-effectiveness of an integrated sepsis treatment protocol. *Crit Care Med* 2008; 36(4):1168-74.

ÍNDICE REMISSIVO

A

- acesso venoso central 4
- acetilsalicílico 32
- acidose 115, 128
 - láctica 131
 - metabólica 141, 160
- Acute Physiology and Chronic Health Disease Classification System II (APACHE II)* 141, 157
- Advanced Trauma Life Support (ATLS)* 14
- agentes inotrópicos 40
- alvéolos colapsados 67
- analgesia 4
- anasarca 85
- anemia 89
- anestesia tópica 15
- angiografia cerebral 9
- angioplastia 45
 - primária 46
- angiorressonância magnética 9
- angiotomografia 9
- anisocoria 27
- antiácidos 17
- antibióticos 149
- antibioticoterapia 139
- anticoagulantes 18
- anticonvulsivantes 18
- antitrombóticos 37
- arma branca 126
- arritmias 35, 71

artéria coronária direita 48

arteriovenoso 75

autópsias 13

axônios 12

B

balanço hídrico 99

negativo 160

balão intra-aórtico (BIA) 33, 41

barbitúricos 14

barotrauma 67, 21

barreira hematoencefálica 21

benzodiazepínicos 18

beta-adrenérgicos 40, 155

betabloqueadores 37

bexiga neurogênica 134

bicarbonato 160

BIPAP 24

biomarcadores plasmáticos 95

bloqueio neuromuscular 15

bolsa de Bogotá 129

broncoscopia 54

bronquiolite necrotizante 77

C

cânula traqueal 2

capnógrafo 15

cardiorrespiratórias 20

cardioversão elétrica 38

carvedilol 42

catecolaminas 158

cateter de artéria pulmonar (CAP)

33, 36, 38, 50

cavidade abdominal 112, 35

centro cirúrgico 112

choque 14

cardiogênico 35, 25, 27

hemorrágico 132

séptico 144, 145, 146, 153,

159, 160

cianose 35

cilindros hialinos 88

cinecoronariografia 32

circuitos venovenosos ou

venoarteriais 104

circulação extracorpórea 159

cirurgia de revascularização

miocárdica 45

cirúrgico 125

cistatina C 95

classificação

AKIN 90

de Marshall 6, 115

clearance de creatinina 89

clopidogrel 32

coagulopatias 61, 113

colapsadas 64

coloide 141, 151

comorbidades 93

complacência 25

pulmonar 159

complicações mecânicas 46

- compostos nitrogenados 89
- compressão pneumática 160
- concentração urinária de sódio 86
- consolidação 78
- consumo
 - cerebral de oxigênio 22
 - de oxigênio 20
- conteúdo
 - arterial de oxigênio 151
 - gástrico 15
- contratilidade 151
- controle glicêmico 18, 150
- contusões pulmonares 116
- convulsão 72, 158
- corticosteroides 73, 150, 156
- corticoterapia 38
- CPAP 24
- craniectomia descompressiva 6
- CRASH 25
- creatinina 83
 - sérica 140
- crises epiléticas 22
- cristaloide 91, 111, 141, 151
- critério AKIN 90
- cronotrópico 152, 154
- D**
- damage control* 113, 129
 - laparotomy* 128
- débito
 - cardíaco 16, 49, 161
 - urinário 35, 151
- delta PP 38
- demanda de oxigênio 40
- derivação ventricular externa 24
- desacelerações 114
- descompressão 135
 - gástrica 15, 135
- desfibrilador bifásico 33
- diafragma 119
- diálise 102
- disfunção 36
 - de múltiplos órgãos e sistemas (DMOS) 129
 - orgânica 146
- dispneia 31
- dispositivos de assistência ventricular 43
- distúrbios eletrolíticos 23
- diurese 83
- diurético 87, 130, 134
 - osmótico 21
- dobutamina 33, 154
- dopamina 41, 152
- Doppler transcraniano 26
- dor torácica precordial 31
- drogas vasoativas 136
- drotrecogina-alfa ativada 141, 150, 156, 162
- duroplastia 25

E

early goal-directed therapy 149
ecocardiograma 33, 27
edema 21
efeito rebote 21
EGDT 162
eletrocardiograma 32
eletroencefalograma (EEG) 24,
25
embolia
 gasosa 58
 gordurosa 58
enfermidade 149
enoxaparina 32
eosinofilia 88
escala de coma de Glasgow 2, 10
 compressão 9
 crianças 9
 óbito 10
escalonamento 149
escarro 54
escore SOFA 72, 142
estabilidade hemodinâmica 17
estado hipercatabólico 17
estratégia protetora 66
etomidato 15
evolução neurológica 13
exames laboratoriais 3
exploração cirúrgica 119
extração 20
 de oxigênio 154

F

fase aguda do trauma 16
FAST 120, 125
fator atrial natriurético 86
febre 145
 hemorrágica 59
fenitoína 18
fentanil 15
fibra óptica 27
fibrilação ventricular 33
filtração glomerular 93
filtro de veia cava 17
fisiopatologia 97
fludrocortisona 156
fluid challenge 151
fluidos 131
fluxo
 renal 98
 sanguíneo 14
 cerebral (FSC) 13, 15
fração de excreção de sódio 86
frequência
 cardíaca 85
 respiratória 111
função renal 103
furosemida 100

G

gamaglobulina 55
gasometria arterial 140
gestacional 123

- gestantes 120
- glicemia 17
- glicocorticoides 158
- glicocorticosteroides 72
- glomerulares 84
 - intersticiais 84
 - tubulares 84
 - vasculares 84
- glomerulonefrite aguda 87, 88
- glucagon 158
- glutamato 22
- H**
- H1N1 62
- hantavirose 60
- hemácias 132
 - dismórficas 88
- hematócrito 21
- hematoma 24
 - extradural 7
 - subdural 7
- hemocultura 139
- hemodiálise 102
 - convencional intermitente 106
 - intermitente 102
- hemodinâmico(s) 37, 69, 97
- hemofiltração contínua 104
- hemoglobina 154
- hemoglobinúnia 87
- hemoptise 60
- hemoptoico 54
- hemorragia 128
 - alveolar 59, 23
 - difusa 61
 - subaracnóidea traumática (HSA) 9
- hemostasia 113
- hemotórax 116
- heparina 17, 13
 - de baixo peso molecular 160
- herniação 20
- heterogênea 148
- hidrocefalia 24
- hidrocortisona 156
- hipercalcemia 21
- hipercapnia 13
 - deletéria 13
 - fluxo 13
 - oferta de oxigênio 13
 - permissiva 66, 58
 - volume sanguíneo cerebral 13
- hipercatabolismo 16, 84
- hiperdistensão 64
- hiperemia 26
- hiperglicemia 17, 156, 158
- hiper-hidratação 135
- hiperlactatemia 153, 157, 160
- hipernatremia 156
- hipertensão
 - abdominal 118
 - arterial sistêmica (HAS) 31

- craniana (HIC) 13
 - intra-abdominal 133
 - intracraniana 124
 - hipertonia 15
 - hiperventilação 15
 - hipocalemia 106
 - hipofosfatemia 106
 - hipoperfusão 36, 149
 - tecidual 35
 - oculta 148
 - hipotensão 12
 - arterial 35
 - sistêmica 146
 - mecanismo 13
 - refratária 140
 - hipotermia 22, 145
 - induzida 23
 - hipotérmicos 128
 - hipovolemia 21
 - hipoxemia 54
 - refratária 68
 - severa 140
 - hipóxia 12
 - prognóstico 13
 - tecidual 39
 - homeostase 89
- I**
- IMPACT 6
 - imunossupressão 117
 - índice
 - biespectral (BIS) 21, 26
 - cardíaco 71
 - de Lindegaard 26
 - de pulsatilidade 26
 - infarto
 - agudo do miocárdio 32, 154
 - do ventrículo direito 48
 - infecção 19, 149
 - infiltrado 54, 57
 - inibidores da bomba de prótons 160
 - inotrópicos 20, 15, 41, 131, 154, 155
 - instabilidade hemodinâmica 14, 19, 128
 - insuficiência
 - renal
 - aguda 160
 - crônica 105
 - respiratória hipoxêmica 54
 - insulinoterapia 158
 - insultos 98
 - secundário 12
 - interação cardiopulmonar 38
 - intoxicação alcoólica 125
 - intubação orotraqueal 14
 - irritação peritoneal 127
 - isquemia 12
 - cerebral 15
 - neuronal 13

K

Killip 37

II 49

III 49

IV 49

Kt/V 105

L

lactato 39, 54, 141, 148, 154

arterial 139, 140

elevado 148

normal 142

laparoscopia 124

lavagem gástrica 23

lesão

axonal difusa 7

extracerebral 7

intra-abdominal 118

por contragolpe 7

primária 12

pulmonar 70

aguda 58

induzida pelo ventilador

66

renal 90

aguda 86

secundária

convulsões 14

hipertensão intracraniana

(HIC) 14

prognóstico 14

tratamento 42

leucocitose 140, 145

leucopenia 145

levosimendam 92, 155

M

manitol 21

manobra 70

de recrutamento alveolar 55,
72

mantas térmicas 130

metilprednisolona 74

metoprolol 42

microcirculação 151, 156

microdiálise 20

midríase 27

milrinona 155

mioclonias 15

mioglobínúria 87

monitoração hemodinâmica 4

morbidade 17

mortalidade 17

morte encefálica 27

N

natriurese 100

necrose tubular aguda 96

nefropatas 122

nesiritida 42

neuroprotetor 22

neurotóxicos 12

NGAL 95

nitroglicerina 32

nitroprussiato de sódio 41

noradrenalina 40, 152, 153, 160

normotensos 35

O

obesos 121

obstrução

do trato urinário 88

mecânica 107

oferta de oxigênio 39, 151, 154

oligúria 91, 99, 140

opioides 21

osmolaridade 22

plasmática 21

oxigenação 16, 115, 159

por membrana extracorpórea
74

tecidual 151

tissular 20

oxigênio 19

P

pacote de 6 horas 157

parada cardiorrespiratória 1

parênquima renal 89

patogênese 144

pelve 121

perfuração peritoneal 126

perfusão 117

tecidual 117, 55, 152

peritoniostomia 129

peritonite 123

permeabilidade capilar 99

PIRO 146

plaquetas 161

plaquetopenia 60, 162

pneumomediastino 55

pneumonia 59

pneumonite viral 64

pneumoperitônio 119

pneumotórax 3

polineuropatia 156, 158

politraumatizado 17

pós-carga 38

pré-hospitalar 15

pressão

arterial 2

média 16

capilar pulmonar 58

de enchimento 85

de platô 66, 150, 159

intra-abdominal (PIA) 99, 134

intracraniana (PIC) 4, 15

oncótica plasmática 99

positiva expiratória final

(PEEP) 16, 20, 55,

venosa central 83

prevenção 12

profilaxia 17
 anticonvulsivante 9
 antimicrobiana 9
prognóstico 22
propofol 14
proteínas 17
 de Tamm-Horsfall 88
proteinúria 88
protocolos 162
protrombina 132
provas de volume 86

Q

queimaduras 58

R

rabdomiólise 88
radicais livres 24
radiografia de tórax 3
radiologia 119
Ramsay 6 21
reabilitação 113
recrutamento alveolar 66
relação córtex-medula 89
reperfusão 12
reposição volêmica 116, 131
resistência vascular pulmonar 69
responsividade a fluidos 141
ressuscitação 115
 volêmica 146

restabelecimento hemodinâmico
 107
retorno venoso 152
retroperitônio 119
revascularização 44

S

sala de emergência 125
salina hipertônica 13
sangramento 19, 113, 121, 129
 gastrointestinal 94, 156, 160
SAS 1 21
saturação
 de bulbo de jugular 20
 de oxigênio 111, 139
secreção traqueal 54
sedação 4
sepse 58, 144
 grave 83, 144, 159, 160
shunts intravasculares 129
sinal do cinto 118
síncope 31
síndrome
 compartimental abdominal 117
 da angústia respiratória aguda
 (SARA) 130
 da resposta inflamatória
 sistêmica (SIRS) 134, 144
 de disfunção de múltiplos
 órgãos 93

- do desconforto respiratório
 - agudo (SDRA) 57, 129
 - de baixo débito 41
- sistema renina-angiotensina-
 - aldosterona 86
- sobrevida 44
- sódio
 - sérico 22
 - urinário 86
- solução salina hipertônica 21
- sondagem vesical 118
- sonda vesical 134
- soro gelado 23
- status* não convulsivo 25
- stent* 33
- succinilcolina 15
- superinfecção 156
- suporte
 - dialítico 108
 - hemodinâmico 16
 - autorregulação 16
 - choque 16
 - demanda 16
 - pressão arterial invasiva 16
 - pressão de perfusão
 - cerebral 16
- supradesnivelamento
 - de ST 44
 - do segmento ST 32
- surto-supressão 26
- Surviving Sepsis Campaign* 149
- SVO₂ 49
- T**
- tabagista 31
- taquiarritmias 152
- taquicardia 49, 145
- taquipneia 145
- taxa
 - de extração de oxigênio 39
 - de infecção 144
- tecido
 - herniado 25
 - vascular cerebral 12
- temperatura 23
- tempo parcial de tromboplastina 132
- terapia
 - contínua 106
 - intensiva (UTI) 4
 - de reposição renal contínua 102
 - intermitente 102
 - transfusional 133
- teste rápido 53
- tionembutal 27
- tomografia
 - computadorizada de crânio 3, 10
 - de abdome total 4
 - de coluna cervical 4
 - lombar 4

torácica 4
tosse 14
transfusion-related acute injury –
TRALI 133
transplante cardíaco 43
transporte 2
tratamento cirúrgico 4
trato gastrointestinal 17
trauma 4
 Coma Data Bank 10
 cranioencefálico (TCE) 4
 classificação de Marshall 9
 coagulopatia 5
 febre 5
 hipotensão 5
 hipóxia 5
 mortalidade 5
 prognóstico 5
 fechado 7
tríade da morte 115
trombocitopenia 161
tromboembolismo pulmonar 133
trombólise 45
trombolíticos 46
trombose venosa profunda 133,
 160
troponina 32

U

úlceras gástricas de estresse 17
ultrassonografia 88, 89, 112, 120

FAST 3

unidades alveolares colapsadas
 70

ureia 93, 94, 102

V

valproato 18

variação da pressão de pulso 85,
 150

vasculites 59

vasoconstrição 152

vasodilatadores 40

vasoespasmos 26

vasopressina 153

vasopressor 20, 41, 141, 151, 152

vasos renais 89

VASST 153

veia jugular interna direita 105

velocidade de fluxo 26

venovenoso 75

ventilação 16

 mecânica 2, 162

ventrículo esquerdo 159

vias aéreas 14

vidro fosco 78

vírus influenza 64

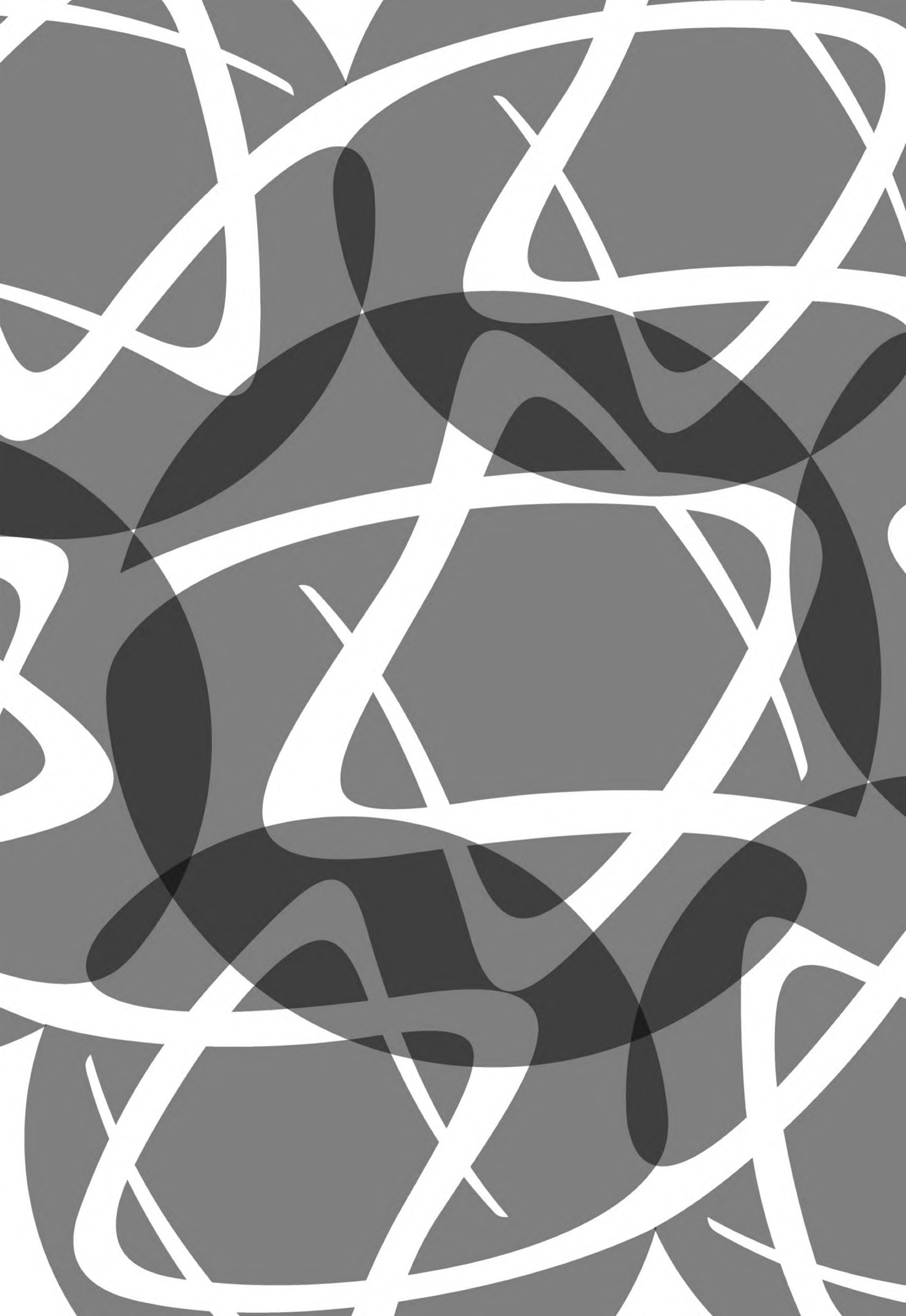
 H1N1 75

viscoelásticas 132

volume

 corrente 55

 sistólico 38





ALBERT EINSTEIN
SOCIEDADE BENEFICENTE ISRAELITA BRASILEIRA
HOSPITAL • ENSINO E PESQUISA • RESPONSABILIDADE SOCIAL

O **Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa Albert Einstein** oferece cursos de especialização *lato sensu* para diversas áreas da medicina, biomedicina, enfermagem, fisioterapia, psicologia, entre outras, ampliando o diferencial competitivo do Hospital no quadro das instituições de saúde de vanguarda no Brasil e no exterior.

A série **Manuais de Especialização Einstein**, destinada a graduandos e pós-graduandos, traz a experiência acumulada de profissionais e especialistas das diferentes áreas, interfaces e disciplinas que compõem seus cursos de especialização e de instituições renomadas no país.

Este segundo manual, *Terapia Intensiva: uma abordagem baseada em casos clínicos*, apresenta, de forma prática e atualizada, as principais síndromes em terapia intensiva, discutindo a evolução, o tratamento e o desfecho de cada caso, correlacionados com o raciocínio clínico, embasado em evidências científicas atuais.

Esta obra reflete o objetivo principal da série, que é contribuir com temas estratégicos na transmissão do conhecimento científico atualizado, ao acompanhar as transformações das ciências da saúde, e promover um atendimento intra-hospitalar humanizado, de qualidade e que possa ser divulgado para diferentes serviços e áreas de atuação.

As Editoras



Manole