



**INTITUTO LATINO-AMERICANO
DE CIÊNCIAS DA VIDA E DA
NATUREZA (ILACVN)
MEDICINA**

**INTERNATO EM URGÊNCIA E EMERGÊNCIA DO SUS:
RELATÓRIO DESCRITIVO E REFLEXIVO DO INTERNATO DE
URGÊNCIA E EMERGÊNCIA DO SUS EM FOZ DO IGUAÇU - PR**

JAROLD GUILLERMO MÉRIDA GONZÁLEZ

Foz do Iguaçu - PR
2023



**INSTITUTO LATINO-AMERICANO
DE CIÊNCIAS DA VIDA E DA
NATUREZA (ILACVN)
MÉDICINA**

**INTERNATO EM URGÊNCIA E EMERGÊNCIA DO SUS:
RELATÓRIO DESCRITIVO E REFLEXIVO DO INTERNATO DE
URGÊNCIA E EMERGÊNCIA DO SUS EM FOZ DO IGUAÇU - PR**

JAROLD GUILLERMO MÉRIDA GONZÁLEZ

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Instituto Latino-Americano de Ciências da Vida e da Natureza da Universidade Federal da Integração Latino-Americana, como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Medicina. Orientador:

Prof^ª. Me. Rosana Alvarez Callejas

FOZ DO IGUAÇU - PR
2023

JAROLD GUILLERMO MÉRIDA GONZÁLEZ

**INTERNATO EM URGÊNCIA E EMERGÊNCIA DO SUS:
RELATORIO DESCRITIVO E REFLEXIVO DO INTERNATO DE URGÊNCIA
E EMERGÊNCIA DO SUS EM FOZ DO IGUAÇU - PR**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Instituto Latino-Americano de Ciências da Vida e da Natureza da Universidade Federal da Integração Latino-Americana, como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Medicina. Orientador:

BANCA EXAMINADORA

Orientador: Prof^a. Me. Rosana Alvarez Callejas
UNILA

Prof^a. Me. Flávia Julyana Pina Trench
UNILA

Prof. UNILA

Foz do Iguaçu, _____ de _____ de _____

TERMO DE SUBMISSÃO DE TRABALHOS ACADÊMICOS

Nome completo da autor: Jarold Guillermo Merida González

Curso: Medicina

Documento de identificação (RG, CPF, Passaporte, etc.): G 336840-I

E-mail: Fone: jgm.gonzalez.2017@aluno.unila.edu.br 45 991541572

Tipo de Documento

(X) Graduação

(...) Trabalho de conclusão de curso

(...) Especialização

(X) Monografia

(...) Mestrado

(...) Dissertação

(...) Doutorado

(...) Tese

(...) Artigo

(...) CD/DVD – Obras audiovisuais

Título do trabalho acadêmico: Internato em urgência e emergência do sus: relatorio descritivo e reflexivo do internato de urgência e emergência do sus em foz do iguaçu - PR

Nome da orientadora: Rosana Álvarez Callejas

Data da Defesa: ____/____/____ Licença não exclusiva de Distribuição

O referido autor(a):

a) Declara que o documento entregue é seu trabalho original, e que o detém o direito de conceder os direitos contidos nesta licença. Declara também que a entrega do documento não infringe, tanto quanto lhe é possível saber, os direitos de qualquer outra pessoa ou entidade.

b) Se o documento entregue contém material do qual não detém os direitos de autor, declara que obteve autorização do detentor dos direitos de autor para conceder à UNILA Universidade Federal da Integração Latino Americana os direitos requeridos por esta licença, e que esse material cujos direitos são de terceiros está claramente identificado e reconhecido no texto ou conteúdo do documento entregue.

Se o documento entregue é baseado em trabalho financiado ou apoiado por outra instituição que não a Universidade Federal da Integração Latino Americana, declara que cumpriu quaisquer obrigações exigidas pelo respectivo contrato ou acordo.

Na qualidade de titular dos direitos do conteúdo supracitado, o autor autoriza a Biblioteca Latino Americana BIUNILA a disponibilizar a obra, gratuitamente e de acordo com a licença pública Creative Commons Licença 3.0 Unported.

Foz do Iguaçu, ____ de _____ de _____

Assinatura do Responsável

Dedico este trabalho aos meus pais, a minha irmã e professores, e a cada pessoa que me ajudou durante meu curso no Brasil, para poder cumprir meu sonho de infância tornar-se realidade.

AGRADECIMENTOS

O desenvolvimento deste trabalho de conclusão de curso contou com a ajuda de diversas pessoas

Gostaria de agradecer a minha família, minha mãe Dilma, minha irmã Anali, meu irmão, meu avô Haroldo.

Aos professores que com o tempo que me ajudaram e acompanharam pontualmente, dando o auxílio necessário na minha formação acadêmica, principalmente

Aos grandes professores e preceptores que foram essenciais para minha formação em todos esses anos, fazendo que eu me torne cada dia uma melhor pessoa, contribuindo com minha vida e me proporcionando um novo horizonte das coisas que me aguarda, graças pelo conhecimento que me foi passado

À minha orientadora Dra. Rosana Alvarez Callejas, sou muito grato com o tempo que me ajudaram e acompanharam pontualmente, dando o auxílio necessário na minha formação, por toda orientação que foi dada nesse tempo, pelas contribuições, pela atenção, amizade e sobretudo, pela cobrança, obrigado de coração.

Aos meus amigos que foram parte desse longo processo de aprendizagem todos esses anos e compreensão das ausências e afastamento temporário.

JAROLD, G. M. G. **Internato em urgência e emergência do SUS**: relatório descritivo e reflexivo do internato de urgência e emergência do SUS em Foz do Iguaçu - PR. ##. Trabalho de Conclusão de Curso de Medicina – Universidade Federal da Integração Latino-Americana, Foz do Iguaçu, 2023.

RESUMO

O trabalho foi realizado durante o ano de 2022, no internato de Urgência e Emergência do Sistema Único de Saúde, sob orientação da Dra. Flávia Trench. A estrutura desta Rede é de suma importância para a capacitação do discente, este fornece um cenário prático onde é possível sua participação ativa nas equipes de saúde, nas decisões clínicas ante cada paciente e na melhoria dos serviços de saúde. Por meio da integração do aluno nesses serviços foi possível elaborar um relatório com o entendimento sobre a Rede de Urgência e Emergência nas UPA João Samek, UPA Dr. Walter Cavalcante Barbosa e Hospital Municipal Padre Germano Lauck e o município de São Miguel do Iguaçu, no Complexo Hospitalar Municipal Pronto Atendimento de 24 hs SMI. São apresentados casos clínicos, discussão teórica e reflexões pessoais acerca de cada experiência relatada, além das práticas nas regiões de unidades de Saúde de Foz do Iguaçu e São Miguel do Iguaçu. Atribuindo aos alunos experiências significativas para cada área de atuação, capacitação importante para desenvolvimento de habilidades práticas tanto para os diagnósticos básicos de problemáticas comuns das unidades quanto melhor entendimento de toda a gestão dos processos do campo da rede de saúde da região. Sendo possível no período do estágio desenvolver habilidades médicas como raciocínio clínico, procedimentos invasivos

Palavras-chave: Medicina; Internato; Rede de urgências e emergências; SUS.

JAROLD, G. H. G. **Medical Internship in Urgency and Emergency of the SUS**: Internship in urgency and emergency of SUS: descriptive and reflective report of the urgency and emergency internship of SUS in Foz do Iguaçu - PR. ##. Conclusion work of the Medicine Course - Universidade Federal da Integração Latino-Americana, Foz do Iguaçu, 2023.

SUMMARY

The work was carried out during the year of 2022, in the Urgência e Emergência hospital of the Unified Health System, under the guidance of Dr. Flávia Trench. The structure of this Network is of utmost importance for the training of students, this provides a practical scenario where it is possible for their active participation in health teams, in clinical decisions before each patient and in the best health services. Through the integration of student services it was possible to prepare a report with an understanding of the Urgência e Emergência Network in the UPA João Samek, UPA Dr. Walter Cavalcante Barbosa and Hospital Municipal Padre Germano Lauck and the municipality of São Miguel do Iguaçu, in the Complex Municipal Hospital Soon 24-hour SMI care. Only clinical cases, theoretical discussions and personal reflections are presented about each reported experience, along with practical practices in the regions of Health units of Foz do Iguaçu and São Miguel do Iguaçu. Attributing to the students significant experiences for each area of attention, important training for the development of practical skills both for the basic diagnoses of common problems of the units as well as better understanding of the entire management of the field processes of the regional health network. It is possible in this period to develop medical skills such as clinical reasoning, invasive procedures

Keywords: Medicine; Boarding school; Emergency and emergency network; SUS.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAA Acianótico Anictérico Afebril
ABD Abdome
ACV Aparelho Cardiovascular
APS Atenção Primária à Saúde
BCNF Bulhas Cardíacas Normofonéticas
BEG Bom Estado Geral
BPM Batimentos por Minuto
CEP Código de Endereçamento Postal
CFM Conselho Federal de Medicina
CSV Controle de Sinais Vitais
DPOC Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
DVA Drogas Vasoativas
HAS Hipertensão Arterial Sistêmica
HDA História da Doença Atual
HMCC Hospital Ministro Costa Cavalcanti
HMPGL Hospital Municipal Padre Germano Lauck HPP História Patológica Progressiva
IOT Intubação Orotraqueal
IRA Insuficiência Respiratória Aguda
IRPM Inspirações Respiratórias por Minuto
ITU Infecção do Trato Urinário
LOTE Lúcido Orientado em Tempo e Espaço MEG Mau Estado Geral
MMII Membros Inferiores
MMSS Membros Superiores
MUC Medicamentos de Uso Contínuo
MVUA Murmúrio Vesicular Uniformemente Audíveis
PCR Parada Cardiorrespiratória
REG Regular Estado Geral
RHA Ruídos Hidroaéreos
RUE Rede de Atenção às Urgências e emergências
SAMU Serviço de Atendimento Móvel de Urgência
SCA Síndrome Coronariana Aguda
SIATE Serviço Integrado de Atendimento ao Trauma em Emergência
SNG Sonda Nasogástrica
SNE Sonda Nasoenteral
SVD Sonda Vesical de Demora
TOT Tubo Orotraqueal
USA Unidade de Serviço Avançado
USG Ultrassonografia
UTI Unidade de Terapia Intensiva

LISTA DE FIGURAS

Figura 01 - Ritmo de fibrilação ventricular	98
Figura 02 - Ritmo de taquicardia ventricular	98
Figura 03 - Algoritmo para atendimento em pacientes sugerido em Atividades Elétrica sem Pulso	102
Figura 04 Sugestão de disposição da equipe	103
Figura 05 Suporte Avançado de Vida	110

LISTA DE FOTOGRAFIAS

Fotografia 01- Radiografia de Tórax Antero-Posterior e de Perfil	49
Fotografia 02- Radiografia de Tórax Perfil	69

LISTA DE QUADROS

Quadro 01 - Manejo da dispneia na emergência	65
--	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Classificação dispneia do Medical Research Council (MRC)	30
Tabela 2 - Causa de dispneia aguda.....	31
Tabela 3 - Classificação de GOLD para DPOC	34
Tabela 4 - Classificação de exacerbação de DPOC.....	35
Tabela 5 - Anamnese em DPOC	35
Tabela 6 - Achados clínicos e probabilidade de diagnóstico de DPOC	36
Tabela 7 - Achados clínicos que sugerem gravidade em exacerbações agudas de DPOC	36
Tabela 8 - Fatores precipitantes de exacerbação aguda em asma	53
Tabela 9 - Fatores preditores de exacerbação aguda grave	56

Tabela 10 - Classificação de gravidade das exacerbações aguda de asma	56
Tabela 11 - Diagnóstico diferencial de dor torácica	82
Tabela 12 - Exames iniciais na dor torácica	84
Tabela 13 - Diagnóstico diferencial de dor torácica	82
Tabela 14 - Causas e condutas específicas em pacientes em atividade elétrica sem pulso	99
Tabela 15 - Avaliação do ritmo AESP	100
Tabela 16- Medicções utilizadas durante a Parada Cardiorrespiratória (PCR)	107
Tabela 14- Diagnóstico diferencial de dor torácica	82
Tabela 14- Diagnóstico diferencial de dor torácica	82

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	13
2 DESENVOLVIMENTO.....	14
2.1 CAPÍTULO I - REDES DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA (RUE).....	14
2.2 CAPITULO II RELATO DESCRITIVO E REFLEXIVO.....	28
2.2.1 CASO I	36
2.2.2 CASO II	46
2.2.2 CASO III	68
2.2.2 CASO IV	80
2.2.2 CASO V.....	94
2.6 CAPÍTULO VI - Código de Ética do Estudante de Medicina.....	104
REFERÊNCIAS.....	107

1 INTRODUÇÃO

O caminho pela medicina implica conhecer cada uma das áreas de atuação profissional. Devido ao alto índice de pessoas com doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) e outros tipos de causas como as externas, existem serviços repletos de situações de risco que requerem atenção imediata. O internato nas escolas de medicina constitui umas das fases mais importantes no processo de educação do profissional médico, nesta o educando tem a oportunidade, através das práticas e vivências hospitalares, de melhorar, aperfeiçoar e fortalecer os seus aprendizados nos ciclos anteriores. Desenvolve, por meio deste, características e atitudes importantes para os atos médicos, além disso, habilidades técnicas essenciais para o seu desempenho como futuro médico (CÂNDIDO e BATISTA, 2019). Durante o estágio, o aluno deve realizar um rodízio nos diferentes locais de atendimento de urgência e emergência como a Unidade de Pronto Atendimento Assistencial (UPA) e o setor hospitalar.

Segundo as diretrizes nacionais para o currículo do curso de medicina, especificamente no artigo 24, parágrafo de número 3, que fala sobre a formação médica, dispõe que “O mínimo de 30% (trinta por cento) da carga horária prevista para o internato médico da Graduação em Medicina será desenvolvido na Atenção Básica e em Serviço de Urgência e Emergência do SUS...” (GARCIA *et al*, 2014), pelo qual, o módulo de urgência e emergência além de ser um estágio importante na formação médica também é um estágio de carácter obrigatório para poder obter o título de bacharel em medicina.

Para poder atingir as metas propostas pelo módulo foram organizadas escalas de três plantões por semana de doce horas e aulas sobre procedimentos e doenças mais prevalentes no departamento de urgência e emergência, além disso, foram enviados materiais de referência com conteúdo didático para conduzir os estudos durante o módulo.

O presente relatório pretende plasmar meu entendimento e experiências na rede de urgência e emergência do SUS no município de Foz do Iguaçu.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 CAPÍTULO I - REDES DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA (RUE)

As Redes de Atenção à Saúde (RAS) são organizações poliárquicas de conjuntos de serviços de saúde, ligados entre si por uma missão única, por objetivos comuns e por uma ação cooperativa e interdependente. Permitem oferecer uma atenção contínua e integral à determinada população, sob a coordenação da atenção primária à saúde (APS), com responsabilidades sanitária e econômica, gerando valor à população assistida. A superlotação nas portas das emergências hospitalares é um fenômeno bem conhecido dos gestores, gerentes e usuários. Com seu impacto negativo para os pacientes, essa superlotação constitui um motivo de crítica ao modelo assistencial à saúde, no Brasil causando problemas de difícil gerenciamento. Para reverter esse quadro nas unidades de emergência, o Ministério da Saúde mediante a Portaria GM nº 2.048/2002, publica o Regulamento Técnico dos Sistemas Estaduais de Urgência e Emergência, estimulando a implantação de redes regionalizadas de atendimento, possibilitando uma melhor organização da assistência à saúde.

As médias e grandes regiões metropolitanas têm optado pela organização de uma rede assistencial às urgências através da atenção básica seguindo as Políticas Nacionais de Atenção às Urgências (PNAU) e de Humanização (PNH). Como expansão da rede de atendimento às urgências e emergências, tem-se as Unidades de Pronto Atendimento (UPAs), integrantes do componente pré-hospitalar fixo das Redes de Atenção Integral às Urgências. Configuram-se como unidades de saúde não hospitalares com complexidade intermediária que visam estabelecer a relação das unidades básicas de saúde e da Estratégia Saúde da Família com a rede hospitalar. No processo de regionalização, a sua integração ao Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) e à atenção básica diferencia a UPA dos demais serviços de pronto atendimento.

No âmbito de suas atribuições, as UPAs devem atender a demandas durante 24h, realizar a classificação de risco dos pacientes, resolver os casos de média complexidade, estabilizar os casos graves, como também fornecer retaguarda às unidades de atenção básica. Devem ainda possuir estrutura física, recursos humanos e tecnologia compatíveis com a sua função na assistência à saúde da população. As UPAs desempenham papel importante no atendimento secundário à saúde, contribuindo também para a diminuição da procura pelo atendimento nos

hospitais de grande porte. Essas unidades constituem porta de entrada aos serviços de saúde, podendo resolver o caso ou, dependendo da necessidade, encaminhar para internação hospitalar ou redirecionar para a atenção básica. Com a intenção de desafogar as grandes emergências dos hospitais públicos, possuem como características principais o encaminhamento de pacientes em estado grave para hospitais, o funcionamento em horário integral, o atendimento pediátrico, clínica médica e odontológica, além de outras necessidades locais, como é o caso das urgências traumáticas-ortopédicas. A implantação das UPAs, vem exercendo papel relevante na reestruturação da rede de urgência e emergência, provocando importante debate entre gestores estaduais, municipais e docentes/pesquisadores do campo da saúde pública, que têm considerado o tema como prioritário no debate da agenda política sobre a gestão e a organização do Sistema Único de Saúde (SUS).

Considerando, portanto, a relevância da inserção desse equipamento de saúde no Sistema Único de Saúde (SUS), a necessidade de qualificação dos processos e instrumentos de gestão desse novo dispositivo, o tempo de implantação das UPAs, a necessidade de compreensão acerca de suas fortalezas e fragilidades e sua significância na organização do subsistema em que se constitui a rede de urgência e emergência, a prioridade do tema na agenda pública da gestão em saúde e, a possibilidade que os estudos de avaliação de políticas, programas e serviços apresentam de ampliar a capacidade de gestores em tomar decisões com maior eficiência, torna-se oportuno realizar estudos avaliativos na perspectiva de contribuir para o aperfeiçoamento da intervenção e a melhoria da qualidade dos serviços ofertados.

Uma das características dos sistemas nacionais de corte universalista é que estes são responsáveis pela garantia do direito à saúde e a organização de redes regionalizadas constitui-se em instrumento para ampliação do acesso e da diminuição de desigualdades. A constituição da rede dá-se por meio de intrincada trama de interações entre aqueles responsáveis pela organização do sistema (gestores), os responsáveis pela organização e pela produção dos serviços (gerentes e profissionais) e os cidadãos. Nesse processo, estão envolvidas instituições, projetos e pessoas que se articulam, conectam e constroem vínculos. A revisão bibliográfica sobre o tema revela que, nas diversas reformas dos sistemas nacionais de saúde, a descentralização e a regionalização, mediante a integração dos serviços de saúde em redes assistenciais, têm sido

ativamente estimuladas com base no “modelo ideal” de integração, que teria como pressuposto teórico aumentar a efetividade e a eficiência (HARTZ e CONTANDRIOPOULOS, 2004). Segundo Kuschnir e Chorny (2010), os sistemas nacionais são responsáveis pela garantia do direito à saúde e a organização de redes regionalizadas constitui-se em instrumento para ampliação do acesso e da diminuição de desigualdades.

PROMOÇÃO, PREVENÇÃO E VIGILÂNCIA À SAÚDE

O termo Prevenção está relacionado a medidas tomadas antes do surgimento ou agravamento de uma condição mórbida ou de um conjunto dessas (LEFEVRE, 2004). Portanto, prevenir também significa agir para que a doença se propague de forma mais branda no indivíduo ou no ambiente coletivo. Para a prevenção, evitar a enfermidade é o objetivo final (ausência de doenças). Já para a promoção da saúde, o objetivo contínuo é um nível ótimo de vida e de saúde. O termo „prevenir” tem o significado de “preparar; chegar antes de; dispor de maneira que evite (dano, mal); impedir que se realize (FERREIRA, 1986). As ações de prevenção se voltam para evitar o surgimento de doenças específicas, reduzindo a sua incidência e prevalência nas populações. A base da prevenção é o conhecimento epidemiológico moderno, objetivando o controle da transmissão de doenças infecciosas e a redução do risco de doenças degenerativas e outros agravos.

No campo da saúde, a vigilância está relacionada às práticas de atenção e promoção da saúde dos cidadãos e aos mecanismos adotados para prevenção de doenças. Além disso, integra diversas áreas de conhecimento e aborda diferentes temas, tais como política e planejamento, territorialização, epidemiologia, processo saúde-doença, condições de vida e situação de saúde das populações, ambiente e saúde e processo de trabalho. A partir daí, a vigilância se distribui entre: epidemiológica, ambiental, sanitária e saúde do trabalhador. Na nossa realidade as políticas de promoção e prevenção em urgência e emergência não são uma preocupação nas mídias e tem recebido pouquíssima importância de parte das autoridades competentes, por outro lado, cada pessoa que fez ou está fazendo curso para pegar carteira de motorista recebe disciplinas que orientam sobre os perigos em acidentes e também recebem treinamento sobre

primeiros socorros que tornam a cada motorista uma pessoa capacitada para acionar os números de emergência e poder brindar ajuda em casos de acidentes. A importância que sejam feitas propagandas com caráter educativo para que toda a população se torne sinta sobre o que é urgência, o que é emergência, quais números acionar, o que fazer e onde ir em caso de emergência.

O princípio da rede de urgência e emergência (RUE) está sobre a base da proteção da integridade dos cidadãos ante agravos ameaçadores à vida, para conseguir tais objetivos a RUE tem como um dos seus componentes principais a promoção, prevenção e vigilância à saúde que luta fortemente por criar consciência na população sobre as consequências geradas por agravos que põem em perigo a vida. Por meio da educação permanente, dessa forma, às coletividades tornam-se entes ativos e autônomos no trabalho a favor da saúde. Este componente também tem potencialidades futuras e em múltiplos âmbitos porque além de gerar mudanças individuais e coletivas, também age nos gestores da saúde que por meio desta tem a oportunidade de criar novas estratégias de atendimento dentro da rede (BRASIL, 2006).

ATENÇÃO BÁSICA À SAÚDE

A Atenção Básica faz parte dos serviços de atenção pré-hospitalar na RUE, com a responsabilidade expandir o acesso, criar e fortalecer vínculos, brindar um cuidado longitudinal e, além disso, de prestar a assistência inicial de urgência e emergência no primeiro nível a quadros agudos ou crônicos agudizados que precisam de atendimento clínico, estabilização e monitorização. Embora seja verdade que o nível básico não seja um local de internação, com os recursos que possui e as tecnologias assistenciais, ele tem o caráter de otimizar e dar suporte até que possa direcionar o usuário para outro nível de atenção como a UPA ou Hospital.

O modelo assistencial propõe organizar o sistema de saúde em formato de rede. Essa conformação propõe a regionalização e a integração das ações de atenção à saúde, na perspectiva de garantir a integralidade da assistência oferecida; em contrapartida, é incorporada a otimização dos recursos empreendidos no setor saúde, em conformidade com a racionalização e sistematização do uso da rede de assistência. A organização do sistema de saúde brasileiro coloca a Atenção Primária à Saúde (APS) no centro da rede assistencial, sendo esta responsável por

realizar ações de promoção da saúde, prevenção de agravos, diagnóstico e tratamento de doenças, e ainda reabilitação dos usuários para a manutenção da saúde. A APS deve ser compreendida entre os usuários como o primeiro contato e preferencial para o acolhimento de suas necessidades, visto que a Atenção Primária é a porta de entrada para a rede assistencial de saúde, desempenhando suas funções com base nos princípios que regem o Sistema Único de Saúde (SUS). A Estratégia de Saúde da Família (ESF), eixo principal da APS, é responsável pelo acolhimento de todos os usuários e suas necessidades, inclusive as urgências. É desse elemento da rede de assistência que deverão partir todos os outros componentes, como a atenção especializada e as internações, entre outros, assegurando a integralidade da atenção. A situação de emergência no âmbito da atenção à saúde pode ser compreendida como a ocorrência imprevista, que proporciona agravo à saúde com ou sem risco potencial de morte; o usuário necessita de assistência à saúde imediata, e o tempo em que deve ser realizado o atendimento pode ser denominado “hora de ouro”, em virtude da sua importância para a cura, reabilitação ou morte do paciente. Mas, como apenas a realização do atendimento é incapaz de contribuir para a melhora do paciente durante a “hora de ouro”, essa assistência precisa ser bem-sucedida, a fim de garantir a melhor evolução possível do paciente.

SERVIÇOS DE ATENDIMENTO MÓVEL DE URGÊNCIAS E CENTRAIS DE REGULAÇÃO MÉDICA DAS URGÊNCIAS

A Política Nacional de Atenção às Urgências e pelo destaque na agenda governamental da estratégia do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU), a ser implantado como primeiro componente dessa política. As principais mudanças institucionais no período foram: a formalização da Coordenação Geral de Urgências e Emergências na estrutura ministerial, a construção das regras nacionais relativas ao SAMU e a instituição de mecanismos de financiamento específicos. A Política Nacional de Atenção às Urgências de 2003 propôs a conformação de sistemas de atenção às urgências estaduais, regionais e municipais, norteados pelos princípios do Sistema Único de Saúde (SUS). Essa política estruturou-se em cinco eixos: promoção da qualidade de vida, organização em rede, operação de centrais de regulação, capacitação e educação continuada e humanização da atenção. Os seguintes componentes foram considerados para a organização de redes de atenção integral às urgências: pré-hospitalar fixo (unidades básicas de saúde e de saúde da família, equipes de agentes comunitários, ambulatórios

especializados, serviços de diagnóstico e terapia, e unidades não-hospitalares de atendimento às urgências); pré-hospitalar móvel (SAMU); hospitalar; e pós-hospitalar (atenção domiciliar, hospitais-dia e projetos de reabilitação integral).

O componente capacitado para fazer a conexão entre pacientes e Unidades de Saúde-Unidades de Saúde e Unidades de Saúde-Serviço Móvel de Urgência (SAMU) o qual é direcionado por uma central de regulação com um médico responsável pelos fluxos e as unidades a serem utilizadas com o objetivo de encaminhar os pacientes ao centro de saúde de referência segundo a necessidade. Esse serviço não é apenas um transporte, também é um serviço capacitado para dar suporte e estabilizar os pacientes até chegar ao centro com as tecnologias necessárias para o tratamento desse paciente. Para cumprir com esse objetivo o SAMU conta com dois tipos de unidades, a Unidade de Suporte Básico que conta com um enfermeiro e um motorista treinado em pronto socorro e as Unidade de Suporte Avançado conformada por médico, enfermeiro e motorista é uma ambulância mais equipada em termos tecnológicos. Além do SAMU, no nosso município contamos com o Serviço Integrado de Atendimento ao Trauma em Emergência (SIATE), também direcionado por uma central reguladora que faz a triagem dos casos, faz atendimento a acidentes de natureza traumática, enquanto o SAMU faz atendimento aos casos clínicos.

Neste componente e no próximo os pacientes podem ser encaminhados para o componente hospitalar mesmo se estes não tem forma de receber o paciente, segundo a literatura é chamada de “Vaga Zero” e é utilizado em caso de instabilidade e morte iminente na qual só os centros hospitalares podem fazer uma abordagem adequada frente ao desfecho.

UNIDADES DE PRONTO ATENDIMENTO (UPA 24H)

As atribuições, as UPAs devem atender a demandas durante 24h, realizar a classificação de risco dos pacientes, resolver os casos de média complexidade, estabilizar os casos graves, como também fornecer retaguarda às unidades de atenção básica. Devem ainda possuir estrutura física, recursos humanos e tecnologia compatíveis com a sua função na assistência à saúde da população. As UPAs desempenham papel importante no atendimento secundário à saúde, contribuindo também para a diminuição da procura pelo atendimento nos hospitais de grande

porte. Essas unidades constituem porta de entrada aos serviços de saúde, podendo resolver o caso ou, dependendo da necessidade, encaminhar para internação hospitalar ou redirecionar para a atenção básica. Com a intenção de desafogar as grandes emergências dos hospitais públicos, possuem como características principais o encaminhamento de pacientes em estado grave para hospitais, o funcionamento em horário integral, o atendimento pediátrico e clínica médica, neste local também se faz a investigação diagnóstica e avalia-se se o quadro tem critérios para ir para o componente hospitalar ou se pode ser controlado no mesmo local. Na cidade temos duas UPAs, João Samek e Walter Barbosa e o Padre Ítalo que também funciona 24 horas, mas sem internações.

VAGA ZERO

Comumente nas UPAs existe uma superlotação de pacientes internados que deixam poucos leitos disponíveis porque geralmente ficam aí por mais de 24h, por falta de vaga no local de referência que precisou ser enviado. A resolução do Conselho Federal de Medicina nº 2.077/14, no Art.17, ponto 1º define “vaga zero” como: “recurso essencial para garantir acesso imediato aos pacientes com risco de morte ou sofrimento intenso, devendo ser considerada como situação de exceção e não uma prática cotidiana na atenção às urgências” (CFM, 2014) O pedido da “vaga zero” deve ser feito pelo médico plantonista encarregado da sala de emergência, mediante um documento relatando todo o caso clínico em detalhe (Anamnese, exame físico, hipóteses diagnósticas, conduta, cópias dos exames complementares) e justificação do encaminhamento, contatando mediante ligação com o médico da unidade de referência. Segundo Santos Filho et. al, recomenda que a vaga zero não deve ser utilizado nos seguintes casos: Pacientes terminais, avaliações de especialidades sem risco vital de órgãos e que podem ser acompanhados ambulatorialmente, serviço de radiologia, imobilização primária, suturas simples, troca de sondas, avaliação imediata de neurologia em TCE sem achados clínicos e/ou radiológicos e paciente que necessitam de observação prolongada (2020)

REDE HOSPITALAR

Na concepção e na construção do SUS, na Política Nacional de Atenção Hospitalar, a saúde começa com uma boa atenção básica (promoção, prevenção, vigilância etc.), e uma boa

atenção ambulatorial especializada, a fim de evitar que o cidadão chegue ao hospital para ser tratado em regime de internação.

O componente hospitalar da Rede de Atenção às Urgências será constituído pelas Portas Hospitalares de Urgência, pelas enfermarias de retaguarda clínicas, pelas unidades de cuidados prolongados, pelos leitos de cuidados intensivos e pela reorganização das linhas de cuidados prioritárias, no município de Foz do Iguaçu contamos com o Hospital Municipal Padre Germano Lauck e o Hospital Ministro Costa Cavalcanti, que são centros de alta complexidade no município, no primeiro temos a porta de entrada das UPAs dos quais recebe a maioria dos pacientes com casos de clínica, cirurgia, trauma e psiquiatria e no segundo por meio de convênios com o SUS recebe pacientes com casos de cardiologia, câncer e ginecologia-obstetrícia, respectivamente.

Legislação de urgência e emergência e sua aplicabilidade nos municípios de Foz do Iguaçu

- **Resolução CFM nº 2.077/14:** dando seguimento a resolução ambos o município cumpre com o acolhimento e classificação de risco e contam com um médico que coordena os serviços. Se ressalta que no município de Foz ao momento da internação fica um médico responsável por esse internamento no HMPGL e a informação fica disponível e visível para toda equipe, o sistema de registros e prontuários eletrônicos nos casos de urgência e emergência, assim tudo é feito à mão ou digitalizado e guardado no sistema em pode acessar de diferentes computadores o que leva a informações relevantes dentro do hospital e UPAs.
- **Resolução CFM 1886/2008:** Traz como referências os diferentes tipos de Unidades desde o tipo I e tipo IV com relação aos diferentes procedimentos cirúrgicos a serem realizados dentro da UE, pode se observar que em Foz do Iguaçu por ser referência para região encontramos todos os tipos de unidades, o que ajuda a e possibilita ter disponibilidade de recursos humanos e técnicos para utilizar de acordo a processo que se requer.
- **Resolução ANVISA/RDC Nº 63 / 2011:** Às boas práticas para funcionamento de serviços de saúde, nos termos desta Resolução. de saúde, fundamentados na qualificação,

na humanização da atenção e gestão, e na redução e controle de riscos aos usuários e meio ambiente no município de Foz do Iguaçu cumpre com a resolução.

- **Resolução 2153/2016:** Com relação alguns prontuário do paciente em Foz carecem de identificação do paciente completa, queixa principal, história da doença atual, história familiar, história pessoal, Revisão por sistemas com interrogatório sucinto sobre pele e anexos, sistema olfatório e gustativo, tato, visual e auditivo, cárdio circulatório e linfático, osteo muscular e articular, gênito-urinário e neuroendócrino e psíquico. Além de exame físico, exame do estado mental, exames complementares solicitados, hipóteses diagnósticas, diagnóstico, conduta, prognóstico, sequelas e causa de morte.
- **CFM 2079/2014:** Observa-se que nas UPAs do município de Foz do Iguaçu a "vaga zero" é utilizada de forma correta e adequada, porém é necessário que todos o profissionais conheçam melhor sobre a vaga zero para não perder tempo e colocar a vida do paciente em risco ou dar prioridad a quem realmente não merece colocando a vida de outros em risco.
- **Resolução CFM 1779/2005:** No município de Foz do Iguaçu a declaração de óbito está baixo responsabilidade do médico que vinha prestando assistência ao paciente, na sua falta o médico plantonista ou o médico que qualquer dos hospitais designar, além do médico de família para os óbitos em tratamento sob regime domiciliar Também Óbitos em o Serviço de Verificação de Óbitos (SVO) pode ser acionada, Os anteriores são para os óbitos com assistência médica, já os óbitos sem assistência se devem acionar o SVO. Em casos de morte externa ou não natural ambos os municípios encaminham para o médico legista (IML).
- **Portaria 2048/2002:** O Regulamento Técnico dos Sistemas Estaduais de Urgência e Emergência dentro da estadia nos serviços de Foz do Iguaçu, a Fundação Municipal de Saúde começou com um processo articulado de capacitação constante dos profissionais dos temas com maior relevância no momento, existem medidas atenuadoras em Foz do Iguaçu.

2.6 CAPÍTULO VI - Código de Ética do Estudante de Medicina

A ética e moral são conceitos filosóficos que, apesar da estreita relação que mantêm com o comportamento em sociedade, possuem significados distintos. Entendo que a medicina é uma ciência que estuda todo o relacionado com a saúde e as doenças que podem afetar a condição de vida das pessoas. A importância de um código de ética para estudantes de medicina vai além do estímulo à prevenção do exercício ilegal da medicina por estudantes, incidindo também na humanização do futuro médico, que por meio deste instrumento absorverá os princípios e diretrizes voltados ao exercício cidadão da medicina. Desde o início na faculdade o discente é regido pelo Código de Ética do Estudante de Medicina que é composto por seis Eixos sobre a relação com as instituições de ensino e saúde, com o cadáver, interpessoais do estudante, com a sociedade, com a equipe multiprofissional e a responsabilidade com os estudos/formação, cada um com diversos artigos que ensina ao futuro médico os princípios morais e éticos para uma boa atividade profissional. Os seguintes artigos são de grande importância.

EIXO 3 – ART. 30 “O estudante de medicina deve garantir que o paciente alcance o nível necessário de compreensão das informações comunicadas, mitigando dificuldades como regionalismo da língua, baixa acuidade auditiva, nível de escolaridade e doenças incapacitantes”.

EIXO 3, Art. 32: O estudante de medicina deve manusear e manter sigilo sobre informações contidas em prontuários, papéletas, exames e demais folhas de observações médicas, assim como limitar o manuseio e o conhecimento dos prontuários por pessoas não obrigadas a sigilo profissional (CFM, 2018).

Para desempenhar o papel como médico, é necessário o contato direto com o ser humano, principalmente para conhecer as queixas e assim definir um diagnóstico e tratamento adequado, tanto o estudante como o já formado deve interagir e comunicar-se com o doente e os familiares que estejam presentes para admitir, evoluir e/ou em ocasiões comunicar o óbito do paciente. Considerando o anterior, os motivos são suficientes para todos ter respeito pelo outro (pessoa – cadáver), porém ainda existem pessoas que não tem noção de atitudes que estão completamente erradas. Hoje em dia que se tem várias redes sociais e a facilidade de compartilhar fotos e

informações estudante deve compreender que mesmo durante a graduação precisa obedecer a determinadas regras estabelecidas pelo CEM, pois se encontra sob a tutela de supervisor médico e pode ser responsabilizado pela quebra do sigilo, podendo responder no âmbito moral, jurídico e administrativo. Cada estudante, desde que tenha acesso a informações dos prontuários, torna-se um ente participativo dos deveres e direitos plasmados no Código de Ética do Estudante de Medicina ou mesmo do Código de Ética Médica. Tal faculdade deve ser enxergada como um privilégio único no seu processo de formação e assumir a responsabilidade que possui. A interação com pacientes deve ser sempre sem discriminação de nenhum tipo. Para realizar uma boa anamnese deve-se investigar cada detalhe e relatar uma história clínica organizada e singularizada com o fim de garantir que a informação transmitida a terceiros será coerente e entendível sem importar o nível de educação ou idioma de origem

O artigo 32 do eixo 3, que explica sobre a relações interpessoais do estudante no código de ética do estudante de medicina, faz menção do sigilo das informações sobre os pacientes, o qual de fato é um tema delicado tanto para estudantes como para médicos e outros profissionais da saúde. Na prática em alguns cenários o sigilo se vê comprometido devido à falta de uma infraestrutura adequada e digna para os pacientes, nas UPAS, por exemplo, ao ter pacientes em macas contínuas uma anamnese ou exame físico por mais simples que seja acaba sendo um ato que deixa a intimidade do paciente descoberta para outros que estão próximos ou seus familiares, além disso, estão os outros profissionais da saúde que muitas vezes não respeitam esse direito do paciente. Na comunicação interpessoal com os pacientes ou familiares se vê a importância de adequar uma linguagem que não seja excessivamente técnica para que as orientações transmitidas sejam entendidas em toda sua totalidade pelo outro e seja um reflexo do compromisso tanto do bem-estar individual como do coletivo, o que às vezes na prática não acontece

O estudante tem responsabilidade de ter acesso à informação sobre os direitos e deveres que correspondem, e instituição formadora deve incluir em seu currículo uma disciplina sobre ética e profissionalismo médico, e também ao acadêmico deve cumprir com responsabilidade a sua função de estudante, cabendo a este ou ao seu próprio interesse a busca de informações e conhecimentos a respeito do assunto.

CAPÍTULO II – CASOS CLÍNICOS

Caso Clínico 1

ID: S. F. B Femenino, 81 anos, branca, naturalidade de São Miguel, procedente de UBS Gaúcha
QP: Falta de ar

HDA: Paciente procura atendimento acompanhada pela filha referindo dispnéia, fadiga, tosse há 3 dias associado a cefaleia e tontura há 1 dia com piora do quadro de dispneia. Foi encaminhada por parte da UBS Gaúcha onde chegou com quadro de dispneia aos pequenos esforços.

HPP:

-DM

- Dislipidemia

- Nega alergias

- Nega tabagismo porém foi tabagista passivo por causa do esposo que era fumante de longa data.

MUC: Metformina e Sinvastatina, negou uso de outras medicações

EXAME FÍSICO

Sinais Vitais: Temperatura: 36.5 Frequência Cardíaca: 85 bpm Frequência Respiratório 23 ipm
HGT: 105 Pressão Arterial: 118- 82 mmHg Saturação: 90 %

Ectoscopia: Regular Estado Geral, Normocorada, Hidratada, Acianótica, Anictérica, Afebril.
IMC 30

Neurológico: Lúcido Orientada no Tempo-Espaço, Pupilas Isofotorreagentes, sem sinais de irritação meníngea, sem acometimento de pares cranianos.

Cardiovascular: Bulhas Cardíacas rítmicas normofonéticas em 2 tempos sem sopros audíveis, Tempo de Enchimento Vascular < 3 segundos.

Respiratório: Tórax atípico, taquipneico, com sinais de esforço respiratório, com uso de máscara de oxigênio, roncosp e sibilosp difusosp na ausculta

Abdominal: Abdome Globoso depressível, ruídos hidroaéreosp presentes, sem dor a palpação profunda e superficial, sem Visceromegalias, som submaciço nos quadrantes superiores

Genito-Urinário: Diurese preservada, sem disúria, sem colúria

Extremidades: Membros superiores e inferiores sem edemas, panturrilhas livres, pulsosp periféricosp presentes e simétricos

Exames Complementares:

Hem 4,94 Hb 14,4 Ht 43,1 VCM 87,2 Leuc 18.200 Glic 73,0 PCR 0,27 TGO 19,0 TGP 12,0 U
39 Bastões: 4% // Segmentados: 15.247 (83%)/ Neutrófilos: 15.981 (87%) // Plaquetas: 306.000.

Diagnóstico Sindrômico

Síndrome Infecciosa, Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo

Diagnóstico Diferencial

Pneumonia Adquirida na Comunidade

Exacerbação da Doença Obstrutiva Crônica

Isquemia miocárdica

Embolia Pulmonar

Avaliação:

Paciente idosa, diabética e dislipidêmica em tratamento, com quadro sugestivo de Exacerbação de DPOC e Pneumonia. Exames laboratoriais evidenciando leucocitose. Estável hemodinamicamente com uso de DVA.

Conduta:

No atendimento foi feito

- Início Oxigenoterapia
- Uso de broncodilatadores
- Início Antibioticoterapia
- Prescrevo Sintomáticos

Abordagem

A abordagem inicial do paciente grave foi feita de maneira competente, de forma rápida e sistematizada.

Desde que foi admitida na triagem reduz o tempo para o primeiro atendimento de pacientes graves no departamento de emergência. A paciente foi encaminhada à sala de

emergência para ser sistematicamente avaliada quanto a responsividade, pulso, respiração, sinais de choque e alterações neurológicas agudas.

O MOV

Os pacientes encaminhados à Emergência são elegíveis para monitorização multiparamétrica, oxigenioterapia suplementar e acesso venoso periférico.

A monitorização multiparamétrica foi realizada com pressão arterial (PA), oximetria de pulso, temperatura e cardioscopia, glicemia capilar ao famoso mnemônico, além da realização do eletrocardiograma.

- Se realizou a monitorização em um monitor portátil multiparamétrico, com as seguintes avaliações: Pressão Arterial Sistêmica, Oximetria de pulso, Cardioscopia e Temperatura.
- A oxigenioterapia suplementar foi administrada para o tratamento inicial por ventilação invasiva com máscara não reinalente 12 litros-minutos de oxigênio e se aplicou broncodilatadores.
- Acesso periférico: Se realizou a punção venosa com dois acessos calibrosos.

Na prescrição foram feitos os seguintes:

- Soro fisiológico 250 ml
- Hidrocortisona 50 mg 12-12 hrs via Endovenosa
- Salbutamol 4 puffs 6-6 hrs
- Dexametasona 1 ampola + Soro Fisiológico 10 ml via endovenosa (se for necessário)
- Omeprazol 20 mg 1 comprimido 24-24 hrs via oral
- Ceftriaxona 1 grama 12-12 hrs via endovenosa
- Terbutalina 1 ml via subcutânea (se for necessário)
- Dipirona 1 ampola 6-6 hrs
- Bromprida 1 ampola 8-8 hrs via endovenosa (se for necessário)
- Captopril 25 mg se HGT <70

Discussão:

Paciente idosa, chegou ao serviço por demanda espontânea referindo dispnéia e tosse. Na triagem do Complexo Hospitalar de São Miguel do Iguaçu e foi enviada a internação do Complexo, foi admitida sob a supervisão da Dra Liamara. No momento da entrada à sala vermelha comunicativa, porém com sinais de esforço respiratório, a abordagem se fez uma escuta ativa ao paciente e acompanhante, enquanto a equipe de enfermagem aferiu os sinais vitais. Depois de ser estabilizada a paciente se coletou a história clínica e se constatou que foi fumante passiva por vários anos por causa do esposo que foi fumante de longa data e morreu há um ano aproximadamente, também foi feita a revisão os exames complementares evidenciando leucocitose com desvio a esquerda, isso indicava uma possível Pneumonia Adquirida na Comunidade e Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

A conduta médica começou com o tratamento com broncodilatadores de curta duração, antibióticos e glicocorticoides.

Diagnóstico Sindrômico

A dispneia é uma sensação subjetiva de desconforto respiratório. A dispnéia pode ser a manifestação inicial de isquemia miocárdica, embolia pulmonar ou representar um sintoma crônico de doenças, como doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ou pneumopatias. Em 85% dos casos, a dispnéia crônica é causada por asma, DPOC, doença pulmonar intersticial ou disfunção miocárdica. O uso de escalas com parâmetros objetivos, como a da MRC, é indicado para a avaliação de pacientes. Os sintomas são dependentes da causa secundária da dispneia, e em mais de 50% dos pacientes o diagnóstico pode ser sugerido apenas com anamnese.

▷ **TABELA 1** Classificação MRC da dispneia (*Medical Research Council*)

Grau de dispneia	Esforço físico
0	Dispneia em esforços extremos como correr e subir escadas íngremes
1	Dispneia ao andar depressa ou em subidas leves
2	Dispneia ao caminhar normalmente
3	Dispneia ao caminhar menos de 100 metros
4	Dispneia para atividades habituais como tomar banho ou trocar de roupa

Fonte: Medicina de Emergência – USP, 2022

A sensação de dispneia pode ocorrer por demanda excessiva de ventilação ou por distúrbio ventilatório. A origem parece estar relacionada com a ativação dos sistemas sensórios envolvidos com a respiração, com o processamento dessa informação pelos centros nervosos superiores e com influência de outros fatores que incluem alterações comportamentais e cognitivas.

O sistema respiratório funciona para satisfazer as demandas metabólicas do organismo. Vários mecanismos estão envolvidos no ato de respirar, e a alteração de qualquer um desses mecanismos pode estar associada com o desenvolvimento de dispneia. Esses mecanismos incluem o centro respiratório, quimio e mecanorreceptores, diafragma e músculo esquelético.

Um quadro de dispneia aguda (duração de minutos a horas), com sinais de desconforto respiratório como aumento da frequência respiratória $SaO_2 < 93\%$ em ar ambiente, tem um número limitado de causas graves prováveis que necessitem de pronto diagnóstico e de tratamento

Achados Clínicos

As manifestações são dependentes da causa secundária da dispneia, e em mais da metade dos pacientes o diagnóstico pode ser realizado apenas com base na história clínica. Um dos focos

da avaliação inicial é identificar os pacientes com possibilidade de insuficiência respiratória ou parada respiratória iminente

▷ **TABELA 2** Causas de dispneia aguda

Sistema cardiovascular	Sistema respiratório	Outras causas
Infarto agudo do miocárdio	Broncoespasmo	Hipoventilação por doença neuromuscular
Edema agudo pulmonar e congestão por insuficiência cardíaca	Embolia pulmonar	Intoxicações
Arritmias cardíacas	Pneumonia	Trauma com múltiplas fraturas de arcos costais
Tamponamento cardíaco	Obstrução de via aérea superior – aspiração, anafilaxia	Ruptura diafragmática
Valvopatias	Síndrome do desconforto respiratório agudo	Acidose metabólica
Miocardites	Derrame pleural	Choque por sepse ou outras etiologias
Emergências hipertensivas	Doença pulmonar intersticial em exacerbação	Perfuração de vísceras
Síndrome aórtica aguda	Neoplasias pulmonares	Anemia aguda

Fonte: Medicina de Emergência – USP, 2022

A infecção por COVID-19 pode levar a tosse, dispneia, febre e hipoxemia. Seu principal achado de imagem é vidro fosco periférico em TC de tórax e linhas B na ultrassonografia pulmonar. O capítulo sobre infecção por COVID-19 discute com maiores detalhes o diagnóstico e manejo destes pacientes.

Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC): os achados cardinais para o diagnóstico são a presença de tosse crônica produtiva, dispneia ao esforço e progressiva, além de exposição aos fatores de risco. A presença de sibilos em exame físico aumenta em 8 a 15 vezes a possibilidade do diagnóstico. Outros achados úteis para o diagnóstico são a presença de hiper-ressonância, tórax em barril e retenção de CO₂ na gasometria.

O primeiro passo na investigação diagnóstica de pacientes com dispneia é determinar o órgão primariamente envolvido, tarefa que pode ser difícil se considerarmos que em até um terço dos pacientes a causa da dispneia é multifatorial.

Em cerca de 80% dos pacientes a história e o exame físico são suficientes para realizar o diagnóstico. No entanto, conforme a suspeita diagnóstica realizada, os exames de triagem podem auxiliar. A radiografia de tórax é um exame que será utilizado na maioria dos casos. Seus achados serão dependentes da etiologia da dispneia e, se alterada, a mensuração da oximetria de pulso e a gasometria arterial são obrigatórias.

A DPOC piora com infecções respiratórias, história prévia de ataques ou tabagismo, diaforese e sensação de perda de fôlego. Na radiografia em casos de DPOC modifica a conduta em 20- 25% dos casos; *peak-flow* em asma; gasometria arterial em pacientes graves

Diagnóstico Etiológico

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é caracterizada por uma obstrução fixa da via aérea causada por enfisema, bronquite crônica ou ambos. É um problema clínico comum e crescente. Funcionalmente é caracterizada por redução no volume expiratório forçado de primeiro segundo (VEF1) < 80% do predito após uso de broncodilatador ou uma relação do VEF1 sobre a capacidade vital forçada (CVF) < 70%. Os pacientes podem ser classificados em relação à DPOC de acordo com a classificação GOLD, que utiliza critérios espirométricos.

▷ **TABELA 1** Classificação GOLD para doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

GOLD	Espirometria
GOLD I: leve	VEF1/CVF < 70% e VEF1 ≥ 80%
GOLD II: moderado	VEF1/CVF < 70% e VEF1 ≥ 50% e < 80%
GOLD III: grave	VEF1/CVF < 70% e VEF1 ≥ 30% e < 50%
GOLD IV: muito grave	VEF1/CVF < 70% VEF1 < 30%

CVF: capacidade vital forçada; VEF1: volume expiratório forçado de primeiro segundo.

Fonte: Medicina de Emergência – USP, 2022

A associação com tabagismo representa mais de 80% dos casos de DPOC, mas a inalação de poeiras ambientais e fatores genéticos, como a deficiência de α -1 antitripsina, também estão associados.

A exacerbação aguda de DPOC é definida pela Global Initiative of Obstructive Lung Disease (GOLD) como “um evento agudo caracterizado por um agravamento dos sintomas respiratórios do paciente que está além das variações normais do dia a dia e que leva a uma mudança na medicação”. Isso geralmente inclui uma mudança aguda em um ou mais dos seguintes sintomas cardinais:

Aumento de dispneia.

A produção de expectoração aumenta em volume.

Há mudança nas características do escarro. DPOC é a terceira maior causa de morte no mundo (5 milhões de mortes anuais ou 6% do total), com 90% das mortes ocorrendo em países com menor desenvolvimento

As exacerbações agudas de DPOC representam cerca de dois terços do custo financeiro total direto com doença. Os pacientes com DPOC apresentam exacerbações regulares, em média, 2 a 3 vezes ao ano. Os pacientes tabagistas ativos têm exacerbações mais frequentes do que os não tabagistas; assim, parar de fumar pode reduzir em até um terço os episódios de exacerbações. A taxa de mortalidade intra-hospitalar da exacerbação de DPOC que cursa com acidose e hipercapnia é de cerca de 11%, com taxas de mortalidade em 6 meses e um ano de 33% e 43%, respectivamente. Aqueles que sobreviveram à primeira hospitalização apresentam uma taxa de 50% de reinternação em 6 meses após a alta.”

Fisiopatologia

DPOC apresenta classicamente dois polos de doença, que apresentam definições clínicas e anatomopatológicas diferentes:

Bronquite crônica: tosse produtiva por mais de 3 meses por 2 anos consecutivos sem outra explicação aceitável.

Enfisema pulmonar: destruição da parede dos espaços aéreos distais ao bronquíolo terminal. Vários processos fisiopatológico pulmonares podem cursar com enfisema, mas na DPOC o enfisema ocorre sem fibrose significativa.

Os processos não são excludentes e, em geral, coexistem no mesmo paciente.

A inalação de fumaça de cigarro, de fumaça ambiental ou de outras partículas nocivas pode causar destruição do parênquima pulmonar (enfisema), a partir de inflamação crônica, diminuição das vias de reparo, fibrose de pequenas vias aéreas e represamento e limitação progressivos do fluxo aéreo.

A marca do processo fisiopatológico da DPOC é a alteração que ocorre na resposta inflamatória pulmonar. A inalação de partículas pode levar a um processo de estresse oxidativo e

aumento de proteases. Existe evidência de aumento da concentração das metaloproteinasas em amostras de lavado broncoalveolar de pacientes com DPOC. Também existe evidência robusta de que o desbalanço entre as proteases, que fagocitam o tecido conectivo pulmonar, e antiproteases, que contrabalançam este efeito, acarreta a destruição da elastina, que é um importante componente do parênquima pulmonar. A deficiência de produção de inibidores endógenos das metaloproteinasas também representa papel importante no processo.

Fatores genéticos influenciam o aparecimento de DPOC, e o principal deles é a deficiência de alfa-1-antitripsina. Os pacientes com essa deficiência podem apresentar enfisema precoce, embora a maioria dos homozigotos não apresente doença clínica. Os processos fisiopatológicos da DPOC causam alterações estruturais e funcionais que incluem:

- Diminuição significativa do VEF1, com alteração da relação[...]"
- Limitação da capacidade de esforço.
- Hiperinsuflação pulmonar levando a disfunção diafragmática com retificação de cúpula visível na radiografia de tórax.
- Hipersecreção mucosa por processo inflamatório brônquico.
- Anormalidades de trocas gasosas por hipoventilação com hipoxemia e hipercapnia.
- Vasoconstrição pulmonar secundária a hipóxia e tardiamente hipertensão pulmonar secundária.

Apresentação Clínica

As manifestações clínicas das exacerbações de DPOC variam desde tosse produtiva, leve aumento da dispneia até insuficiência respiratória devido a acidose respiratória aguda ou hipoxemia. Os principais sintomas são dispnéia, tosse e achados compatíveis com broncoespasmo, como sibilos, roncos e uso de musculatura acessória. Exacerbações graves podem cursar com cianose e hipoxemia.

O exame físico geralmente inclui sibilância, taquipneia e comprometimento respiratório, como dificuldade de falar devido a esforço respiratório, uso de musculatura acessória e movimentos torácicos ou abdominais paradoxais (assincronia entre tórax e abdome durante a respiração). Os pacientes podem apresentar sinais de hipertensão pulmonar, como edema periférico, P2 hiperfonética, estase jugular, sinal de Kussmaul (aumento da turgência jugular durante a inspiração), pulso paradoxal (queda superior a 10 mmHg da pressão arterial sistólica durante a inspiração) e hepatomegalia, indicativos de cor pulmonale.”

▷ **TABELA 4** Classificação das exacerbações agudas de DPOC

Classificação	Definição
Leve	Uma manifestação cardinal
Moderada	Duas manifestações cardinais
Grave	Três manifestações cardinais

Fonte: Medicina de Emergência – USP, 2022

Alteração do estado mental pode refletir hipercapnia ou hipoxemia. Atenção também deve ser dada aos achados físicos que possam sugerir comorbidades ou diagnóstico alternativo, como febre, hipotensão, crepitações finas bibasais e edema periférico. O baqueteamento digital, embora possa estar associado a DPOC e a hipoxemia, pode sugerir a presença de shunt ou de neoplasia pulmonar. Histórias prévias de exacerbações devem ser questionadas, verificando o número, o uso de glicocorticóides sistêmicos e se as exacerbações requereram hospitalização ou suporte ventilatório”

▷ **TABELA 5** Anamnese na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

Gravidade da obstrução	Características da expectoração
Duração dos sintomas	Dor torácica
Número de exacerbações prévias	Sintomas constitucionais
Comorbidades	Tratamento atual

Fonte: Medicina de Emergência – USP, 2022

▷ **TABELA 6** Achados clínicos e probabilidade diagnóstica de exacerbação aguda de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

Achados	Sensibilidade	Especificidade	LR+	LR-
Tabagismo	92%	49%	1,8	0,16
> 70 maços/ano	40%	95%	8,0	0,63
História de sibilância	51%	84%	3,8	0,66
Expectoração	20%	95%	4,0	0,84
Sibilos	15%	99,6%	36	0,85
Roncos	8%	99%	5,9	0,95
↓ Murmúrio vesicular	29-82%	63-96%	3,2	0,5
Dispneia aos esforços	27%	88%	2,2	0,83

LR+: *likelihood ratio* positivo ou aumento da probabilidade do diagnóstico; LR-: *likelihood ratio* negativo ou diminuição da probabilidade do diagnóstico.

▷ **TABELA 7** Achados que sugerem gravidade em exacerbações agudas de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

Uso de musculatura acessória	Instabilidade hemodinâmica
Movimentos paradoxais da parede torácica	Sinais de insuficiência cardíaca direita
Aparecimento ou piora de cianose	Alterações sensoriais
Presença de edema periférico	Acidose respiratória

Fonte: Medicina de Emergência – USP, 2022

Exames Complementares

Em pacientes com exacerbação leve (sem dispneia ao repouso, sem desconforto respiratório, com capacidade preservada de realizar atividades da vida diária), que não necessitam de tratamento no

DE, “a consulta pode ser limitada à avaliação clínica, saturação de oxigênio com oximetria de pulso e radiografia de tórax.

Em todos os outros pacientes, recomendam-se os seguintes exames:

Radiografia de tórax: Recomendada em todos os pacientes avaliados no DE, pois revela anormalidades que cursam com mudança no planejamento terapêutico em cerca de 20% dos casos. Achados típicos de DPOC incluem diafragma direito abaixo da sétima costela, aumento do espaço retroesternal e diâmetro cardíaco $< 11,5$ cm. Achados que sugiram fator precipitante incluem consolidações pneumônicas e pneumotórax.

Hemograma completo: indicado em todos os pacientes com indicação de internação. Pode apresentar policitemia, e leucocitose pode ocorrer em pacientes infectados.

Eletrólitos e função renal: devem ser colhidos em todos os pacientes com indicação de internação. Pode ocorrer hipocalcemia como efeito adverso do uso repetido de broncodilatadores.

ECG: deve ser realizado em todos os pacientes com dor torácica, taquicardia ou bradicardia.

Achados sugestivos de hipertensão pulmonar como onda pulmonar e desvio do eixo QRS para a direita podem ser encontrados. Taquicardias, em particular a taquicardia atrial multifocal, são comuns em pacientes com exacerbação aguda de DPOC. TC de tórax: deve ser realizada em pacientes com dúvidas diagnósticas ou em que se contemple[...]

TC de tórax: deve ser realizada em pacientes com dúvidas diagnósticas ou em que se contemple a possibilidade de TEP.

Troponinas: considerar em pacientes com taquicardia ou isquemia miocárdica potencial.

Gasometria arterial: indicada em todos os pacientes com indicação de internação hospitalar ou se houver suspeita de acidose respiratória aguda ou crônica agudizada ou se for previsto suporte ventilatório

Diagnóstico diferencial

Os pacientes com DPOC que se apresentam no DE com piora da dispneia devem ser avaliados quanto a possíveis diagnósticos alternativos, como insuficiência cardíaca, TEP, pneumonia e pneumotórax.

A importância de considerar esses diagnósticos alternativos foi ilustrada em um estudo de autópsia de 43 pacientes com DPOC que morreram dentro de 24 horas após a internação por uma exacerbação da DPOC. As principais causas de morte foram:

Diagnóstico Diferencial

- Insuficiência cardíaca: 37%.
- Pneumonia: 28%.
- TEP: 21%.
- DPOC: 14%.

Tratamento

Os principais componentes do tratamento das exacerbações agudas de DPOC incluem a reversão da limitação ao fluxo aéreo com broncodilatadores inalatórios de curta ação e

glicocorticoides sistêmicos, tratamento de infecções, oxigenação adequada e suporte ventilatório, se necessário. Os pacientes precisam ser monitorizados com oximetria e submetidos a avaliação da ausculta, frequência e esforço respiratório. A gasometria arterial é realizada para procurar acidose respiratória e confirmar a precisão da saturação de oxigênio de pulso.

Oxigenoterapia

A administração de oxigênio suplementar deve objetivar atingir saturação de oxigênio (SatO₂) de 88 a 92% ou pressão arterial de oxigênio. (PaO₂) de 60 a 65 mmHg, geralmente com cateter nasal em fluxo de 1 a 3 L/min.

A cânula nasal pode fornecer taxas de fluxo de até 6 L/min com FiO₂ de aproximadamente 40%, com aumento de cerca de 3% na FiO₂ a cada litro por minuto pela cânula. As máscaras Venturi são o meio preferido de fornecimento de oxigênio porque permitem uma fração distribuída precisa de oxigênio inspirado (FiO₂). As máscaras Venturi podem fornecer uma FiO₂ de 24, 28, 31, 35, 40 ou 50% de forma relativamente precisa. Quando uma FiO₂ maior é necessária, máscaras faciais simples podem fornecer uma FiO₂ de até 55% usando taxas de fluxo de 6 a 10 L por minuto. As máscaras com reservatório, válvulas unidirecionais e vedação de face hermética podem fornecer uma concentração inspirada de oxigênio de até 90%, mas são usualmente desnecessárias e podem ser associadas à hipercapnia significativa.

A SatO₂ 88-92% deve ser assegurada, mesmo que leve à hipercapnia aguda. A hipercapnia é geralmente bem tolerada em pacientes com PaCO₂ cronicamente elevado. No entanto, a ventilação mecânica invasiva pode ser necessária se a hipercapnia estiver associada a estado mental deprimido, acidemia profunda ou arritmias cardíacas. Pacientes com hipercapnia significativa com O₂ suplementar insuficiente para manter SaO₂ entre 88 e 92% provavelmente necessitam de ventilação não invasiva.

Broncodilatadores:

Representam o esteio do tratamento da exacerbação aguda de DPOC. Os agentes agonistas beta-adrenérgicos inalatórios (p. ex., albuterol, fenoterol e terbutalina) e os anticolinérgicos (incluindo brometo de ipratrópio) podem melhorar o fluxo de ar durante as exacerbações da DPOC.

As medicações beta-2-agonistas podem ser utilizadas com bombinhas com dosímetro e espaçador ou nebulizador. Os estudos comparativos mostram broncodilatação equivalente com as duas estratégias. Como as bombinhas custam menos do que os nebulizadores, mas são frequentemente ineficazes durante o desconforto respiratório, é razoável iniciar a terapia com nebulizadores e depois mudar para as bombas com espaçador.

A administração de um broncodilatador pode aumentar o VEF1 e a capacidade vital forçada (CVF) em 15 a 29% dos pacientes por um período de 60 a 120 minutos. Os agonistas beta-adrenérgicos são equivalentes aos agentes anticolinérgicos em estudos. Particularmente em casos graves, a associação de beta-agonistas adrenérgicos e anticolinérgicos é recomendada. As doses usuais são:

Beta-agonistas inalatórios:

Salbutamol ou fenoterol: 10 gotas (2,5 mg) diluídas em 3 a 5 mL de solução fisiológica; realizar três inalações a cada 15-20 minutos ou mesmo contínuas. Após as primeiras três inalações, espaçar as inalações em 1/1 hora ou mais, aumentando o tempo de intervalo conforme a melhora do paciente. O uso de salbutamol (4 *puffs*) em bomba com espaçador é uma alternativa aceitável.

Anticolinérgicos:

De 20-40 (250 a 500 mcg) gotas em cada inalação com β 2-agonistas. Tendência a usar dose máxima. Alternativamente, dois a quatro jatos (18 mcg por jato) podem ser administrados por dosímetro com um espaçador a cada 4 horas, conforme necessidade.

Beta-2-agonistas em nebulização contínua não demonstraram vantagem em DPOC. Pacientes com DPOC grave apresentam risco de hipercapnia com a administração de oxigênio suplementar, por isso foi levantada preocupação sobre o risco de hipercapnia durante os tratamentos broncodilatadores que são administrados usando nebulizadores movidos a oxigênio. As diretrizes da British Thoracic Society sugerem o uso de nebulização com broncodilatador e ar comprimido ao invés de oxigênio, ou a limitação das nebulizações com oxigênio a 6 minutos, mas não existem evidências de que nebulização com oxigênio piore a hipercapnia.

O uso de agonistas beta-adrenérgicos de curta ação injetáveis, como a terbutalina ou a epinefrina, apresenta um alto risco de efeitos adversos inotrópicos e cronotrópicos, como arritmias ou isquemia miocárdica; assim, não são indicados para o tratamento de exacerbações de DPOC.

Glicocorticóides:

Os glicocorticóides sistêmicos aceleram a melhora do fluxo aéreo, trocas gasosas e sintomas, diminuem o tempo de internação hospitalar e reduzem a taxa de falha do tratamento. Em um estudo com 29.271 pacientes hospitalizados randomizados para receber um ciclo de 3 dias de metilprednisolona intravenosa (125 mg a cada 6 horas) ou placebo, os pacientes randomizados para o grupo metilprednisolona após 3 dias passaram a receber prednisona diminuída progressivamente ao longo de 15 dias ou 8 semanas. Os pacientes que receberam corticosteroides tiveram melhora do VEF1, diminuição do tempo de internação hospitalar e menos falha de tratamento. Os resultados não foram melhores com um curso de 8 semanas de corticosteroides do que com um curso de 15 dias. Em uma metanálise de nove estudos (n = 917), os glicocorticóides sistêmicos reduziram o risco de falha do tratamento em mais de 50% em comparação com placebo.

Doses menores de glicocorticóides parecem ser igualmente eficazes. Em um estudo de coorte com 17.239 pacientes internados em uma unidade de terapia intensiva (UTI) com exacerbação de DPOC, uma dose de metilprednisolona de 240 mg/dia ou menor, comparada com dose 240 mg/dia ou maior, não foi associada com benefício em mortalidade, mas foi relacionada com tempo de internação ligeiramente menor.

Os glicocorticoides orais são rapidamente absorvidos (com níveis séricos máximos alcançados em uma hora após a ingestão) com ótima biodisponibilidade e parecem igualmente eficazes comparados com os glicocorticoides intravenosos no tratamento da maioria das exacerbações da DPOC. Em uma revisão sistemática, os glicocorticoides parenterais foram comparados com os glicocorticoides orais e não foram observadas diferenças significativas entre os dois grupos. Os glicocorticoides intravenosos são tipicamente administrados a pacientes que apresentam exacerbação grave, que não responderam a glicocorticoides orais, que não conseguem tomar medicação oral, ou que podem ter absorção deficiente devido à diminuição da perfusão esplâncnica (p. ex., pacientes em choque).

A dose ideal de glicocorticoides sistêmicos para tratar uma exacerbação da DPOC não foi completamente determinada. A dose de prednisona que sugerimos é de 40 mg por via oral (VO) ou uso endovenoso de metilprednisolona EV 20-60 mg a cada 6 horas em casos graves nas primeiras 72 horas.

As diretrizes sugerem que os glicocorticoides (prednisona 30 a 40 mg/dia) sejam administrados por 5 dias, enquanto as diretrizes da European Respiratory Society/American Thoracic Society sugerem um curso de terapia de até 14 dias de duração. O estudo REDUCE randomizou 314 pacientes com exacerbações da DPOC, dos quais 289 necessitaram de hospitalização, para receber 40 mg diários de prednisona por 5 ou 14 dias. Nenhuma diferença foi observada entre os dois grupos. Uma revisão sistemática concluiu que um curso de 5 dias de glicocorticoides orais é provavelmente comparável a um curso de 14 dias ou mais. A terapia com glicocorticoides pode ser descontinuada se o paciente apresentar melhora clínica. Alternativamente, a dose é reduzida ao longo de mais 7 dias. A redução gradual somente devido a preocupações com a supressão adrenal não é necessária se a duração da terapia for inferior a 3 semanas. O corticoide inalatório não apresenta papel definido na exacerbação aguda, embora possa ser associado como medicação de manutenção.

Antibióticos:

Duas metanálises de 11 ensaios randomizados e controlados com placebo de antibióticos para exacerbações agudas de DPOC apoiam seu uso quando existe escarro purulento. No melhor

estudo sobre o uso de antibióticos nas exacerbações de DPOC, os sintomas desapareceram em 21 dias em 68% os pacientes que receberam antibióticos em comparação com 55% dos que receberam placebo.

Os antibióticos parecem ser úteis em pacientes com exacerbações graves com pelo menos dois sintomas cardinais. Em um estudo randomizado envolvendo 173 pacientes que foram designados para um ciclo de doxiciclina, sulfametoxazol-trimetoprima ou amoxicilina por 10 dias, os pacientes com exacerbações mais graves (presença de pelo menos dois dos três critérios cardinais: piora da dispneia, secreção purulenta e aumento do volume de expectoração) apresentaram benefício com o tratamento com antibióticos, o que não ocorreu com as exacerbações leves.

Em pacientes com necessidade de suporte ventilatório invasivo ou não, o tratamento com ofloxacina teve os seguintes benefícios:

1. Mortalidade 4% vs. 17%.
2. Tempo de ventilação mecânica 6,4 vs. 10,6 dias.
3. Número necessário de tratar (NNT) de 8 pacientes para evitar 1 morte. Assim, antibióticos estão indicados em pacientes com necessidade de suporte ventilatório.

A coloração Gram do escarro não é útil no manejo desses pacientes e a cultura da expectoração tem sido reservada para pacientes sem resposta à terapia empírica inicial. Para terapia inicial, recomendamos:

Pacientes sem fatores de risco para *Pseudomonas*, com VEF1 > 50%, sem história prévia de exacerbações: podem ser tratados apenas com amoxicilina, amoxicilina-clavulonato, cefalosporinas de segunda geração ou quinolonas.

Pacientes com risco de infecção por *Pseudomonas* (uso de glicocorticoides, doença pulmonar estrutural, uso de antibiótico recente, VEF1 < 30%, colonização crônica por *Pseudomonas*) devem receber necessariamente quinolonas respiratórias ou combinação de antibióticos.

A duração do tratamento com antibióticos é de 5 a 10 dias.

A terapêutica antiviral é recomendada para pacientes com evidência clínica e laboratorial de infecção por Influenza que necessitem de hospitalização por uma exacerbação de DPOC. Devido ao risco de broncoconstrição aguda com inalação de zanamivir, o oseltamivir é preferível, a menos que os padrões locais de resistência sugiram uma probabilidade de influenza resistente ao oseltamivir.

Ventilação não invasiva

A ventilação não invasiva (VNI) é associada a diminuição de mortalidade e diminuição de intubação orotraqueal. Os parâmetros iniciais podem ser:

- Iniciar em modo espontâneo.
- Pressão inspiratória inicial de 8 a 12 cmH₂O e uma pressão expiratória de 3 a 5 cmH₂O.

A pressão inspiratória é gradualmente aumentada conforme necessário para alcançar alívio da dispneia e boa sincronia entre paciente e ventilador. Em seis dos sete estudos randomizados e controlados de ventilação com pressão positiva sem intubação, os pacientes que receberam esse tipo de terapia tiveram desfechos melhores do que aqueles que não receberam. Os benefícios incluem menores taxas de intubação, menores taxas de mortalidade hospitalar, melhora sintomática e diminuição de tempo de internação hospitalar

Outras medidas: São medidas importantes para esses pacientes: Monitorar o balanço hídrico em pacientes internados.

- Considerar uso de profilaxia de TEV.
- Tratar condições associadas.
- Introduzir, na alta hospitalar, beta-2-agonistas de longa duração para os pacientes com indicação.
- Suporte nutricional.
- Avaliação para cuidados paliativos: dada a alta taxa de mortalidade de 1 ano após a hospitalização por uma exacerbação da DPOC, pode ser apropriado considerar

encaminhamento para cuidados paliativos durante ou após a hospitalização para uma exacerbação da DPOC.

- Orientação e medidas para interrupção do tabagismo.

Conclusão

A dispneia como sensação subjetiva de desconforto respiratório em sensações qualitativamente distintas e que variam em intensidade, pode ocorrer por aumento da demanda excessiva de ventilação, mas etiologia tem diferente origem. A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma doença que apresenta dispneia e é tratável, prevenível e comum, caracterizada por sintomas respiratórios persistentes e obstrução do fluxo de ar. Geralmente, é causada por exposição a gases ou partículas tóxicas, como tabagismo (hábito de fumar), poluição ou fumaça de lenha.

Caso 2 - Não consigo respirar

A. H. R. C. 19/06/2008 14 anos

Queixa Principal: Falta de ar

História da Doença Atual:

Paciente, que veio por busca espontânea, refere dispnéia intensa que teve iniciada por volta das 3h da manhã (21/10), associada a tosse com secreção. Relata ter feito uso de beta agonista de curta ação, mas não obteve melhora dos sintomas, buscando atendimento neste serviço, quando chegou com saturação de 84% em ar ambiente. Paciente refere que tem manifestação desses sintomas desde a infância, mas que nos últimos meses necessita usar o resgate (beta agonista curta ação) em torno de três vezes por semana.

História Mórbida Progressiva: Asma. Nega alergias

Medicações de Uso Contínuo: Salbutamol

Exame Físico

Sinais Vitais: FC: 135 bpm PA:145-84 mmHg FR: 21 ipm Sat: 87%

Ectoscopia: Regular estado geral, Lúcido e orientado no tempo-espaço, Hipocorado Hidratado, Anictérico, Afebril

Sistema Neuro: Glasgow 15, pupilas isofotorreagentes, sem sinais de meningismo, sem deficit focal.

Sistema Cardiovascular: RR 2T BCNF sem sopros, hemodinamicamente estabilizado em uso de . Perfunção periférica mantida, TEC < 3 seg. Taquicárdico,

Sistema Respiratório: MV + com sibilos inspiratórios e expiratórios esparsos em ambos hemitórax. Sat: 96% em CN 3L/min, apresenta esforço respiratório leve.

Abdominal: Abdome plano, flácido, RHA +, indolor à palpação superficial e profunda, sem massas palpáveis, sem peritonismo.

Renal: Diurese espontânea

Extremidades: Quentes e bem perfundidas, sem edemas, panturrilhas livres

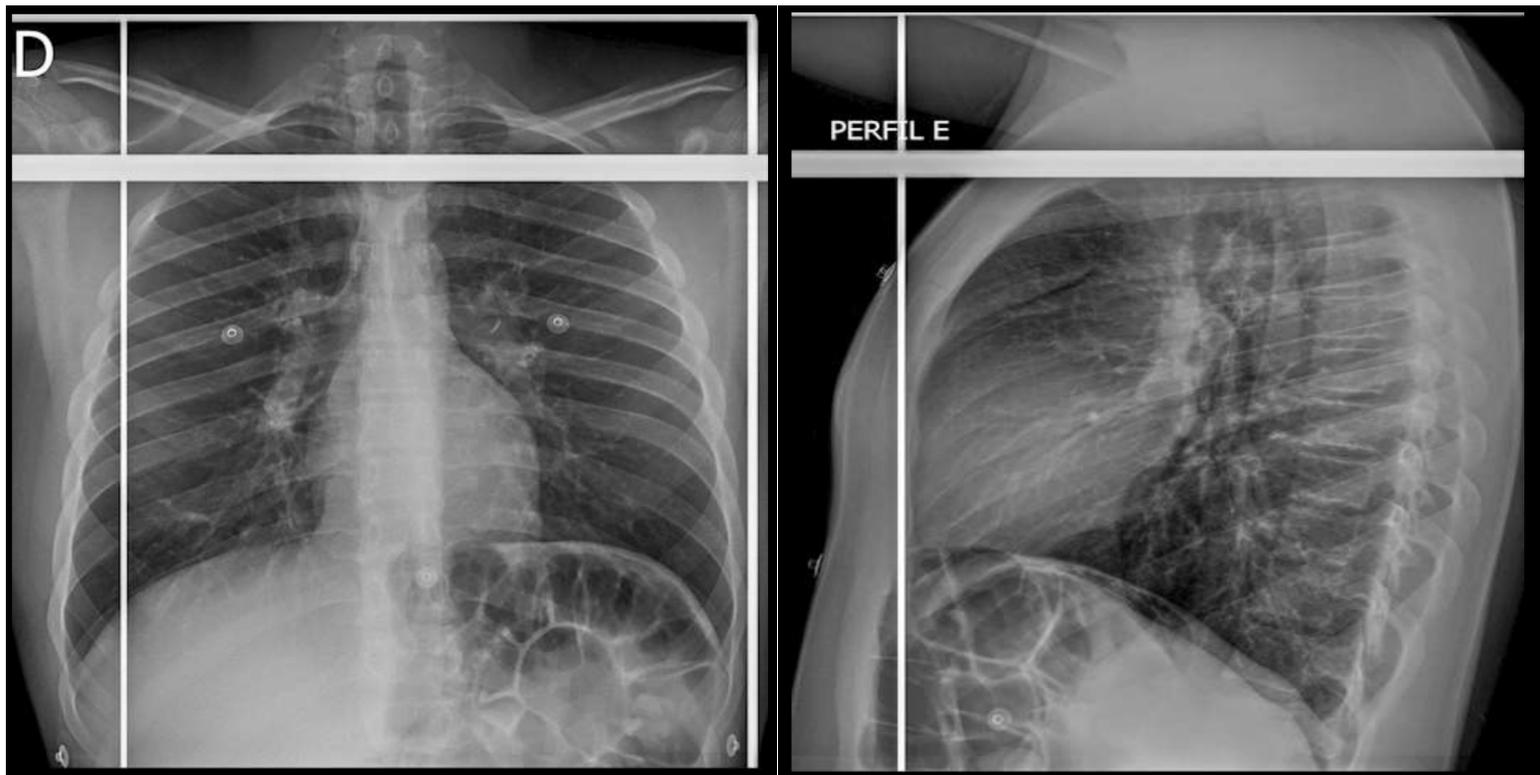
Dispositivos invasivos: Acesso venoso periférico.

Exames laboratoriais

- Hemograma leucócitos normais, PCR discretamente elevado, função renal e eletrólitos preservados.

- 1,5 mg/dL PCR
- 5,43 /mm³ Hemácias
- 14,50 g/dL Hemoglobina
- 42,70 % Hematocrito
- 9.590 /mm³ Leucócitos
- 6.713,00 /mm³ Segmentos
- 275.000 /mm³ Plaquetas
- 12 mg/dL Ureia
- 142 mmol/L Sódio
- 4,6 mmol/L Potássio
- 17,30 mg/dL Lactato
- 0,60 mg/dL Creatinina
- ANTÍGENO COVID - TESTE RÁPIDO

Radiografia Tórax



Fonte: VIVACE, 2022.

Avaliação

Paciente adolescente, em regular estado geral. Apresenta-se taquicárdico e com leve esforço respiratório, mas mantém boa saturação após medidas broncodilatadoras e auxílio de O₂ em CN 3 L/min

Conduta:

O paciente foi encaminhado do acolhimento para sala vermelha. Foi realizada monitorização multimodal do paciente, fornecimento de oxigênio por máscara simples não reinalante, obtido acessos venosos periféricos. Se solicitou exames parcial de urina; hemograma completo; dosagem de ureia, creatinina, sódio, potássio, lactato e PCR. TAP e gasometria arterial.. Prescrito Hidrocortisona, Salbutamol a. Controle de sinais vitais 4x ao dia e HGT 4x ao dia. Solicitado raio-x de tórax e solicitado eletrocardiografia.

Diagnósticos

Sindrômico: Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo

Etiológico: Crise asmática

Medicamentos

- HIDROCORTISONA, SUCCINATO SÓDICO 100 MG FRASCO - AMPOLA
- FENOTEROL, BROMIDRATO 5 MG / ML FRASCO 20 ML
- IPRATRÓPIO, BROMETO 0.025 % FRASCO
- DEXAMETASONA, FOSFATO DISSÓDICO 4 MG / ML AMPOLA 2,5 ML
- OMEPRAZOL 20 MG CÁPSULA
- TERBUTALINA, SULFATO 0.5 MG / ML AMPOLA 1 ML
- SALBUTAMOL, SULFATO 100 MCG AEROSSOL, FRASCO C/ 200 DOSES

Discussão Crítica

Na nossa abordagem o primeiro passo foi brindar suporte ventilatório, aferição dos sinais vitais, fluidoterapia, manter a cabeceira elevada para facilitar a respiração. A primeira hipótese diagnóstica foi crise asmática por apresentar dificuldade para respirar, opressão torácica e presença de sibilos em campos pulmonar, assim fortalecendo a hipótese pelo qual as próximas condutas vão ser tomadas seguindo essa linha.

O paciente recebeu toda a atenção da equipe que com muita agilidade distribuiu se as tarefas otimizando o atendimento; a enfermeira ficou responsável pela coleta de sangue, um dos técnicos foi preparando os materiais de intubação e acesso central e ajustando o ventilador, por outro lado uma técnica ficou preparando as medicações e materiais a serem utilizados, meu colega e eu ficamos coletando a história com os familiares, logo realizando o exame físico completo e na observação do paciente enquanto o médico ficou coordenando o que ia ser feito.

Paciente adolescente, em regular estado geral, chegou ao serviço por demanda espontânea referindo dispnéia. No momento da entrada à sala vermelha apresentava-se taquicárdico e com leve esforço respiratório, mas mantinha boa saturação após medidas broncodilatadores, corticoides e auxílio de O2 em CN 3 L/min.

Quando deu entrada na sala vermelha, ao ouvir a passagem de caso para o médico plantonista, fiquei atento aos sintomas que apresentava, ao qual se associava a tosse. Logo pensei que a origem dessa dispneia fosse pulmonar. Claro, a origem é variável o que instiga uma investigação mais eficiente e precisa. No caso descrito, tem-se uma dispneia aguda e que necessita de avaliação imediata no departamento de emergência, já que a paciente tem uma frequência respiratória aumentada, uma saturação baixa, está em uso de musculatura acessória ou com sinais de esforço respiratório.

A abordagem de uma dispneia aguda, primeiramente, deve conter o ABCDE. Nesse caso, com o exame físico tradicional descrito, teríamos:

A – vias aéreas pérvias

B – Taquipneica, presença de sibilos inspiratórios e expiratórios esparsos em ambos hemitórax. Sat: 96% em CN 3L/min, apresenta esforço respiratório leve.

C – Presença de taquicárdica, tempo de enchimento capilar mantida, hemodinamicamente estabilizado

D – Sem alteração do estado mental.

E – nada digno de nota.

Enquanto isso, é importante a realização da monitorização, da oxigenação e da obtenção dos acessos venosos periféricos para coleta de drogas e a obtenção de sangue para coleta de exames. Esse processo inicial é importante para que, se instável, haja possibilidade de se deixar o paciente estável.

Na história clínica de um quadro de dispneia, é importante que se avalie o curso temporal, tendo em vista que uma dispneia aguda pode indicar condições agudas graves que podem apresentar risco de vida.

É importante pesquisar o grau de gravidade da dispneia, se é aguda, se está mais crônica, se está impedindo as atividades de vida do paciente. Para graduar a gravidade da dispneia, muitos autores elaboraram escores para pontuações dessa gravidade, porém na prática clínica o uso

dessas escalas são limitadas. Uma das escalas mais utilizadas é a classificação funcional da New York Heart Association e a escala de dispneia do Medical Research Council.

Tabela 5 - Escala MRC para dispneia

Pontuação	Atividade
0	Dispneia a exercícios intensos
1	Dispneia andando rápido no plano ou subindo a lides leves
2	Andar mais lentamente que pessoas da mesma idade devido a dispneia ou parar para respirar andando normalmente no plano
3	Parar para respirar após caminhar uma quadra (90 ou 120 metros) ou após poucos minutos no plano
4	Não sair de casa devido à dispneia ou dispneico ao se vestir

Fonte: Sanar, site eletrônico.

O descarte da possibilidade de trauma, também é muito importante, pois a paciente poderia estar fazendo um pneumotórax. Ainda, devemos pesquisar a respeito de sintomas associados, como tosse, dor torácica, palpitações, febre, síncope, sudorese noturna, sibilância, hemoptise, dentre inúmeros outros sintomas. A pesquisa desses sintomas pode auxiliar no diagnóstico de uma pneumonia, de uma tuberculose, de uma exacerbação de DPOC, dentre outras diversas causas. Na situação descrita, o sintoma de tosse poderia nos indicar a causa de origem pulmonar, cursando com possibilidades de pneumonia, exacerbação de asma ou DPOC.

Deve-se estar atento ao padrão de posicionalidade (ortopneia, trepopneia, platipneia, dispneia paroxística noturna) do paciente, se ele prefere ficar em alguma posição pois de alguma forma ela melhora a sua falta de ar. No caso clínico descrito, a paciente não tinha posição específica adotada que melhorasse a sua falta de ar.

O padrão da dispneia, se é contínuo ou não, pode indicar exposição ao trabalho, relacionada a exposição a frio, animais, exercícios ou irritantes inespecíficos. Deve-se conter na

anamnese e não ficou claro essa pesquisa da história coletada. Sempre é importante perguntar a respeito das comorbidades do paciente, tendo em vista que essa dispneia poderia ser gerada por uma descompensação de doença de base, como insuficiência cardíaca congestiva ou DPOC. O histórico de medicamentos, como uso de betabloqueadores, o histórico social sobre tabagismo, uso de fogão a lenha, ou de viagens podem indicar piora de DPOC e asma, lesão pulmonar, tuberculose, e até transmissão comunitária de COVID19.

O exame físico do paciente em dispneia deve ser meticulosamente realizado pesquisando sinais de esforço respiratório, cianose, uso de musculatura acessória, dentre outros sinais que possam indicar uma insuficiência respiratória aguda. No caso da paciente, a hipossaturação, a presença de cianose e o uso de musculatura acessória, já indicam essa condição e gravidade. Além disso, a presença de sibilos e crepitações nos pulmões, indicam estreitamento das vias aéreas e possível processo infeccioso ocorrendo

ASMA

Asma é uma doença inflamatória crônica e intermitente das vias aéreas, caracterizada por exacerbações de dispneia, tosse, sibilos, obstrução variável ao fluxo aéreo e hiper-responsividade das vias aéreas. Normalmente é reversível, mas pode ser grave e fatal. Exacerbações de asma são episódios de piora dos sintomas de forma progressiva ou de forma abrupta que podem necessitar de tratamento no departamento de emergência (DE) ou de mudança no tratamento domiciliar.

Asma é uma das doenças mais comuns em países desenvolvidos e tem uma prevalência mundial de 7-10%. No Brasil, estima-se uma prevalência de 4,5 a 8,5%, com cerca de 20 milhões de asmáticos no país. No ano de 2017 foram registradas mais de 92.000 internações hospitalares por asma no DATASUS. O número de mortes pela doença em 2017 foi de 2.081 mortes, um número elevado para uma causa de morte evitável.

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da asma é complexa e envolve diversos mecanismos, sendo o mais importante a inflamação das vias aéreas. Classicamente, a asma é uma doença causada por uma resposta Th2 exagerada, mediada principalmente por IgE. Exposição a alérgenos, poeira, agentes

químicos, infecções virais e fatores não identificados podem precipitar inflamação da submucosa, com hiper-reatividade da musculatura lisa das vias aéreas. Os níveis séricos de IgE são frequentemente aumentados em pacientes asmáticos, sugerindo uma ativação crônica da imunidade humoral.

Em pacientes com asma grave resistente ao tratamento com corticosteroides e principalmente nos casos de exacerbação aguda grave de asma há aumento de neutrófilos no tecido das vias aéreas.

Os pacientes asmáticos apresentam dois padrões de resposta aos aeroalérgenos, que são uma resposta precoce e outra tardia. A resposta precoce tem início imediato e se resolve em 1-2 horas. Em 50% dos pacientes, a resposta imediata é seguida da resposta tardia, 3-12 horas após a primeira, com hiper-responsividade e inflamação das vias aéreas. O mecanismo das duas respostas envolve a ativação dos mastócitos induzida pelo alérgeno, mediada por IgE e linfócitos T, resultando em contração da musculatura lisa, aumento da permeabilidade vascular e acúmulo de eosinófilos e mastócitos.

O processo inflamatório crônico pode, a longo prazo, levar a remodelamento das vias aéreas com fibrose e hipertrofia de musculatura lisa. Da mesma forma, alterações estruturais nas vias aéreas de indivíduos asmáticos contribuem para o desenvolvimento e a progressão da doença. Em casos graves, a obstrução das vias respiratórias por hipertrofia de células mucoides é comum.

Outro mecanismo envolvido na crise asmática está relacionado à inervação autonômica das vias aéreas. Dados experimentais sugerem que a ativação de células inflamatórias e a liberação de mediadores inflamatórios, como leucotrienos e bradicininas, alteram o limiar de despolarização de neurônios dos brônquios e bronquíolos, o que pode causar aumento da irritabilidade das vias aéreas. O termo “inflamação neurogênica” é usado para descrever as respostas inflamatórias causadas pelas citocinas que ativam receptores neurais (adrenérgicos, colinérgicos etc.). A neurocinina A e a substância P são alguns destes mediadores.

O fator precipitante mais comum de exacerbação aguda de asma é a infecção viral, responsável por cerca de 80% dos casos. As infecções virais podem causar reação inflamatória

prolongada nas vias aéreas com necessidade de uso de corticosteróide por período maior que 1 semana.

A exposição a aeroalérgenos e mudanças climáticas também são fatores precipitantes de exacerbação aguda de asma e podem desencadear uma crise asmática em apenas algumas horas. Infecções bacterianas (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydothila pneumoniae* etc.), uso de algumas medicações (em particular o ácido acetilsalicílico e betabloqueadores), estresse emocional e exercício físico também são causas bem descritas de exacerbação aguda de asma

▷ **TABELA 1** Fatores precipitantes de exacerbações aguda de asma

▪ Infecções virais
▪ Infecções bacterianas
▪ Sinusopatia
▪ Exposição a aeroalérgenos
▪ Alergia alimentar
▪ Poluição ambiental
▪ Exercício físico
▪ Medicações
▪ Estresse emocional
▪ Refluxo gastroesofágico

Fonte: Medicina de Emergência – USP, 2022

Achados Clínicos

Asma é caracterizada pela tríade clínica composta por dispneia, opressão torácica e sibilância, sendo pelo menos um desses sintomas relatado em 90% dos pacientes. Dispneia é descrita como a sensação de incapacidade de conseguir fazer com que o ar entre nas vias aéreas. Tosse é outro sintoma comum que acompanha o quadro clínico.

Durante a avaliação do paciente com exacerbação aguda de asma deve-se realizar anamnese e exame físico direcionados. A história deve focar em gravidade dos sintomas,

velocidade de aparecimento, possíveis fatores precipitantes, história de anafilaxia e especial atenção aos fatores associados com risco de evolução desfavorável.

O exame físico é de grande importância na avaliação das exacerbações de asma. A presença de sinais clássicos de obstrução, como sibilância, é um bom preditor de obstrução, mas sua ausência pode ser enganadora. Tórax com ausculta sem ruídos adventícios e ausculta do murmúrio vesicular diminuída pode, por exemplo, ser preditor de insuficiência respiratória, ocasionada por grave obstrução ao fluxo aéreo ou por pneumotórax hipertensivo. O exame físico na exacerbação é importante não só para o diagnóstico (Tabela 3), mas também para avaliação da gravidade do episódio (Tabela 4). A retração do músculo esternocleidomastóideo, por exemplo, parece ocorrer apenas em crises de asma muito graves, apresentando correlação com valores de pico de fluxo < 40 L/min (o que corresponderia a 8-10% do valor predito) e VEF1 < 1 L. Taquipneia (FR > 30 irm) e taquicardia (FC > 120 bpm) também são indicativos de doença grave. Alteração de nível de consciência, como confusão ou rebaixamento, e tórax silente são indicações de intubação orotraqueal imediata, sem tempo de espera da eficácia de outras medidas, como a terapia inalatória. O exame físico deve procurar ainda sinais de complicações como pneumotórax, anafilaxia e pneumomediastino.

Resumidamente devemos na avaliação de todos os pacientes com exacerbação aguda de asma:

- Realizar história e exame físico dirigidos e rápidos.
- Tentar estimar a gravidade dos sintomas, limitação em atividades.
- Avaliar se existem sintomas de anafilaxia.
- Verificar se existe a presença de fatores preditores de exacerbação aguda grave (Tabela 2).
- Verificar medicações em uso.
- Avaliar sinais vitais, nível de consciência, presença de cianose, capacidade de falar, esforço respiratório.
- Verificar se existe a presença de condições complicadoras como pneumonia, atelectasia e pneumotórax, entre outras.

Exames Complementares

O diagnóstico de exacerbação aguda de asma é iminentemente clínico e os exames complementares ajudam principalmente na avaliação de gravidade, complicações e fatores precipitantes.

- Saturação arterial de oxigênio: deve ser verificada em todos os pacientes e, se menor do que 90%, orienta a prescrição de oxigenioterapia suplementar.
- Prova de função pulmonar ou aferição do pico de fluxo (*peak-flow*): indicada para todos os pacientes com exacerbação aguda de asma no DE. Os pacientes são reavaliados constantemente com *peak-flow* (idealmente a cada hora) para verificar necessidade de modificação no plano terapêutico ou possibilidade de alta hospitalar.
- Radiografia de tórax: não é rotineiramente indicada, pois raramente modifica a terapêutica e só deve ser solicitada se houver indicação clínica (suspeita de pneumonia, pneumotórax, derrame pleural etc.), em pacientes com necessidade de internação e pacientes sem melhora esperada com o tratamento.
- Gasometria arterial: indicada para todos os pacientes com desconforto respiratório importante, VEF1 ou pico de fluxo expiratório (PFE) < 50% do predito. Os pacientes que apresentam PaCO₂ > 45 mmHg são candidatos a internação em UTI.
- Hemograma: indicado para pacientes febris com expectoração purulenta. Eletrólitos: indicados para pacientes com necessidade de internação. Eletrocardiograma: indicado para pacientes com antecedente de doença cardíaca, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ou idade maior do que 50 anos. O exame pode demonstrar padrão de sobrecarga ventricular direita, muitas vezes reversível com o tratamento da asma.

A indicação de realização de outros exames é dependente das condições associadas e características individuais de cada caso.

▷ **TABELA 2** Fatores preditores de exacerbação aguda grave

▪ História de intubação ou de necessidade de UTI (mais importante preditor de evolução desfavorável)
▪ História de exacerbação grave, cujo aparecimento é súbito
▪ Paciente com má percepção dos sintomas (apresenta poucos sintomas apesar de ter um grave broncoespasmo)
▪ Rápida piora clínica
▪ Alergia alimentar
▪ História de doença psiquiátrica e problemas psicossociais
▪ Uso de mais de 2 frascos de beta-2-agonista/mês
▪ Acompanhamento ambulatorial inadequado
▪ Presença de comorbidades (cardiovasculares ou DPOC)
▪ Hospitalização no último ano
▪ Três ou mais visitas ao pronto-socorro em período inferior a 1 ano

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; UTI: unidade de terapia intensiva.

▷ **TABELA 4** Classificação de gravidade das exacerbações agudas de asma

	Leve	Moderada	Grave	Iminência de PCR
Dispneia	Na atividade física	Ao falar	Em repouso	Em repouso
Capacidade de fala	Sentenças	Frases	Palavras	Incapaz de falar
Posição corporal	Capaz de deitar	Prefere ficar sentado	Incapaz de deitar	Incapaz de deitar
Frequência respiratória	Aumentada	Aumentada	> 30 irpm	> 30 irpm
Musculatura acessória	Geralmente não usa	Comumente usa	Uso da musculatura acessória	Respiração paradoxal
Ausculta	Sibilos expiratórios moderados	Sibilos expiratórios difusos	Sibilos inspiratórios e expiratórios	Tórax silente
Frequência cardíaca	< 100 bpm	100-120 bpm	> 120 bpm	Bradycardia relativa
Pulso paradoxal	< 10 mmHg	10-25 mmHg	> 25 mmHg	
Estado mental	Normal ou agitado	Agitado	Agitado	Confuso ou sonolento

Fonte: Medicina de Emergência – USP, 2022

Diagnóstico Diferencial

Alguns diagnósticos diferenciais devem ser considerados nos pacientes com exacerbação aguda de asma, incluindo:

- Obstrução de vias aéreas superiores: pode ser causada por tumores, edema de laringe etc. Os pacientes podem apresentar estridor na ausculta, mas usualmente não têm sibilos difusos. Pode-se confirmar o diagnóstico com a laringoscopia indireta ou broncoscopia.
- Disfunção de pregas vocais: há disfunção de pregas vocais durante a inspiração e a expiração, produzindo episódios de obstrução parcial de vias aéreas. O diagnóstico é confirmado pela visualização direta das pregas vocais com movimento paradoxal durante um episódio agudo. Doença endobrônquica: pode se manifestar com paroxismos de tosse, dispneia e sibilos localizados em um hemitórax. As causas são: tumor, estenose ou corpo estranho.
- Insuficiência cardíaca descompensada: pode causar sibilos bilaterais. Entretanto, na insuficiência cardíaca costumam estar presentes ritmo de galope por B3, crepitações, escarro sanguinolento etc.
- Pneumonia eosinofílica: pode cursar com sintomas asmáticos, mas apresenta infiltrados pulmonares.
- Vasculites sistêmicas: especialmente a granulomatose eosinofílica com poliangeíte.
- Tumor carcinoide, embolia pulmonar ou DPOC: podem se manifestar com sibilos recorrentes.
- Outros: pneumonias relacionadas a agentes químicos ou exposição a drogas (colinérgicas ou inseticidas).

Tratamento

Oxigênio suplementar:

Oxigênio suplementar deve ser ofertado somente para pacientes hipoxêmicos, com alvo de saturação maior do que 92%. Em crianças e em gestantes o objetivo é a saturação arterial periférica de oxigênio acima de 95%. Em geral, 1-3 L de fluxo são suficientes, e é recomendado utilizar o menor fluxo possível para atingir o alvo. Não é necessário oxigênio em pacientes com saturação de oxigênio adequada e sem desconforto respiratório.

Agonistas beta-2-adrenérgicos:

Os agonistas beta-2-adrenérgicos inalatórios de curta ação são a pedra fundamental no tratamento de pacientes com exacerbação aguda de asma e devem ser administrados imediatamente à apresentação.

O uso de uma bombinha com dose calibrada com um espaçador é tão eficaz quanto a utilização de um nebulizador pressurizado em estudos randomizados, mas é difícil garantir a técnica adequada em pacientes com desconforto respiratório, por isso a maioria das diretrizes recomenda o uso de nebulizadores para pacientes com exacerbações graves.

A dose nas exacerbações deve ser maior do que a utilizada rotineiramente para pioras que ocorrem em geral durante o dia em pacientes asmáticos. A administração pode ser repetida até três vezes dentro da primeira hora após a apresentação; posteriormente, as doses devem ser espaçadas com um período mínimo entre inalações de 1 hora. Quatro a oito *puffs* de salbutamol podem ser administrados a cada 20 minutos e depois a cada 1 a 4 horas, conforme necessário. Quando nebulizador for utilizado, a dose usual é de 10-20 gotas (2,5 a 5 mg) de fenoterol ou albuterol diluídos em 3-5 mL de solução fisiológica. Albuterol ou salbutamol podem ser fornecidos por meio de um nebulizador, quer de forma intermitente, quer continuamente. Uma metanálise de seis ensaios randomizados não demonstrou diferenças entre a administração intermitente e a contínua. O fenoterol em comparação com o albuterol é associado a maior número de complicações; sendo assim, a preferência é pelo uso do segundo. O levalbuterol, derivado do albuterol, demonstrou ser tão eficaz quanto o precursor com metade da dose, mas estudos randomizados realizados no DE não têm demonstrado vantagem clínica consistente.

Os beta-2-agonistas parenterais não apresentam benefícios adicionais e são associados a complicações como acidose láctica, hipocalcemia importante e taquiarritmias. A terapia parenteral deve ser considerada apenas em pacientes em que houve falha da terapia inalatória, que estão impossibilitados de seu uso ou que estejam na iminência de parada cardiorrespiratória (PCR). A terbutalina pode ser usada via SC ou IM em dose de 250 a 500 µg até de 4 em 4 horas. A dose inicial intravenosa é de 25 µg/minuto. Ela pode ser aumentada em 5 a 10 µg/minuto de 10 em 10 minutos. A dose de beta-2-agonista intravenoso não é padronizada, devendo ser titulada para cada paciente conforme resposta terapêutica. Os beta-2-adrenérgicos de longa ação como o salmeterol

não foram estudados para o tratamento de exacerbações, apesar de alguns estudos com o formoterol não recomendarem seu uso de rotina para o manejo no DE.

Anticolinérgicos:

A combinação de anticolinérgicos com os beta-2-agonistas apresentou resultados positivos e negativos em diferentes estudos clínicos. Entretanto, uma metanálise demonstrou que, comparando salbutamol *versus* salbutamol + ipratrópio, a adição do anticolinérgico reduziu significativamente a taxa de admissão hospitalar. Deve-se pontuar que a combinação de anticolinérgicos com beta-agonistas adrenérgicos é recomendada em todas as inalações e em pacientes com exacerbação aguda grave de asma, definida por VEF1 < 60%, e está associada à diminuição de internação hospitalar. Os anticolinérgicos recomendados para o uso na emergência são o brometo de ipratrópio, brometo de tiotrópio e brometo de oxitrópio. Por conta da disponibilidade e do baixo custo recomendamos o uso do brometo de ipratrópio.

A dose ideal de brometo de ipratrópio é controversa, mas a dose de 500 µg parece obter dilatação brônquica máxima. Assim, recomendamos a adição de brometo de ipratrópio ao beta-2-agonista, em dose de 40 gotas (500 µg) repetida em todas as inalações oferecidas ao paciente. Em aerossol, a dose usual é de 2 a 3 *puffs* (400 a 600 µg) com intervalo de 3 a 8 horas.

Corticosteróides

Os corticosteroides sistêmicos estão indicados na maioria dos pacientes com exacerbações que precisam de tratamento no DE. A exceção é o paciente que tem uma resposta rápida à terapia inicial com um beta-2- adrenérgico inalatório. Vários estudos randomizados atestaram a eficácia dos glicocorticoides na exacerbação aguda de asma; no entanto, a dose ótima ainda é um tópico controverso. As doses recomendadas são:

Prednisona: a dose inicial é de 40 a 80 mg ao dia em dose única ou dividida em duas. Em nosso serviço, recomendamos doses menores que 60 mg ao dia. Estudos no DE não demonstraram vantagem significativa de doses maiores do que 100 mg por dia ou equivalente de prednisona. A medicação tem absorção rápida e segura por via oral, e seu uso é em geral preferido em relação ao corticosteróide parenteral. Em pacientes com diarreia, vômitos,

má-absorção gastrointestinal ou exacerbação muito grave pode ser considerado o uso da via endovenosa. Metilprednisolona: dose de 20 a 60 mg a cada 6/6 h ou 12/12 h. Tem melhor penetração pulmonar e menor efeito mineralocorticoide; assim, preferimos seu uso em relação a outros corticosteroides parenterais. Em geral, o uso de glicocorticoide endovenoso não deve ultrapassar 3 dias. Hidrocortisona: dose inicial de 200 a 300 mg EV ao dia seguida por 100 mg EV a cada 8/8 h ou 6/6 h.

Todos os pacientes na alta hospitalar devem receber corticosteróide por via oral por 5 a 7 dias, pois o processo inflamatório que causa a exacerbação aguda de asma tem geralmente essa duração, e a retirada do corticoide é associada com piora dos sintomas. Não é necessário desmame de glicocorticoide em pacientes que o utilizaram por períodos menores do que 3 semanas.

Os corticosteroides inalatórios têm pouca evidência de benefício no DE. Dobrar a dose habitual de corticoide inalatório não melhorou desfechos na exacerbação, embora quadruplicar a dose teve benefício clínico adicional ao corticoide sistêmico em um estudo. No momento da alta, a prescrição de corticoides inalatórios para uso a longo prazo é benéfica, pois os corticoides inalatórios estão indicados para todos os pacientes com asma ambulatorialmente independente da gravidade. Em um estudo randomizado, controlado, com 1.006 pacientes consecutivos com asma aguda tratados em um DE do Canadá demonstrou-se que a prescrição de alta com budesonida inalatória por 21 dias foi associada com uma redução de 48% na taxa de recidiva de asma em 21 dias e com melhora da qualidade de vida com relação à doença em questionários de sintomas.

Corticosteroides intramusculares de longa duração como a betametasona podem ser considerados em pacientes com histórico de má- aderência.

Metilxantinas:

Embora as metilxantinas tenham sido muito utilizadas na exacerbação aguda de asma no DE, hoje é claro que seu uso aumenta o risco de eventos adversos sem melhorar desfechos. Alguns autores recomendam que, caso não ocorra uma melhora satisfatória com o tratamento convencional, a aminofilina poderia ter papel benéfico, embora essa conduta não esteja baseada em evidências sólidas.

Um estudo com crianças sugere efeito adicional em asma quase fatal, e diminuição de internação em crianças com exacerbação aguda de asma, sem resposta satisfatória após 4 horas de tratamento no DE. As doses utilizadas para o tratamento são as seguintes:

Aminofilina: 240 mg endovenoso diluído em 100-250 mL de solução fisiológica e usada em infusão contínua a cada 8 h. Ou dose de ataque de 6 mg/kg em 30 minutos e depois de 0,5 mg/kg/hora.

Não é recomendado uso de aminofilina ou teofilina para manejo da asma em nosso DE.

Sulfato de magnésio

Duas revisões sistemáticas demonstraram efeito benéfico de sulfato de magnésio no subgrupo de asmáticos graves, com diminuição de necessidade de internação (NNT 8). Os pacientes que se beneficiam de sulfato de magnésio são aqueles com:

- VEF1 < 30%.
- Falha em responder à terapêutica inicial.
- VEF1 < 60% sem melhora após 1a hora de tratamento.
- A dose recomendada é de 1,2-2,0 g diluídos em solução fisiológica de 100-500 mL endovenosa com infusão em 20 minutos.
- O uso de sulfato de magnésio em nebulização substituindo solução salina fisiológica parece ser benéfico.

Heliox

O heliox é uma mistura de hélio e oxigênio, geralmente na proporção de 79% e 21%, respectivamente. Tem menor densidade do que o ar atmosférico e teoricamente reduz a resistência ao fluxo, o trabalho da respiração e pode melhorar a entrega de medicamentos em aerossol.

No entanto, o seu papel no manejo da exacerbação aguda de asma não é claro. Uma metanálise da Cochrane com 544 pacientes concluiu que o heliox pode ser benéfico em pacientes

com obstrução grave ao fluxo aéreo que não apresentaram resposta ao tratamento inicial. Mesmo assim, a maioria dos autores não recomenda, e não utilizamos o heliox para manejo da exacerbação aguda de asma em nosso DE.

Epinefrina

Epinefrina apresenta efeito broncodilatador discretamente superior ao dos broncodilatadores inalatórios, mas à custa de aumento significativo de efeitos colaterais. É recomendado o uso apenas em pacientes com anafilaxia concomitante. Dose inicial de 0,3 mg em solução 1:1.000.

Antagonistas dos leucotrienos

A administração de inibidores dos leucotrienos por via oral resulta em aumento do VEF1 dentro de 1 a 2 horas. O zafirlukaste 160 mg demonstrou redução do tempo de tratamento no DE. Um segundo estudo randomizado, controlado, com montelukaste mostrou melhora significativa do FEV1 em 60 minutos, mas não reduziu a taxa de hospitalização. No momento o seu uso ainda não é rotineiramente indicado no DE.

Antibióticos e outras medidas

Os antibióticos não devem ser utilizados rotineiramente, devendo ser reservados para pacientes nos quais infecção bacteriana (p. ex., pneumonia ou sinusite) esteja associada. Da mesma forma, nem a hidratação agressiva nem a administração de agentes mucolíticos são recomendadas para exacerbações agudas.

A fisioterapia respiratória não tem benefício na exacerbação aguda de asma.

Ventilação mecânica invasiva

Pacientes admitidos com sinais de parada cardiorrespiratória (PCR) iminente (Tabela 4) devem ser submetidos a IOT imediata.

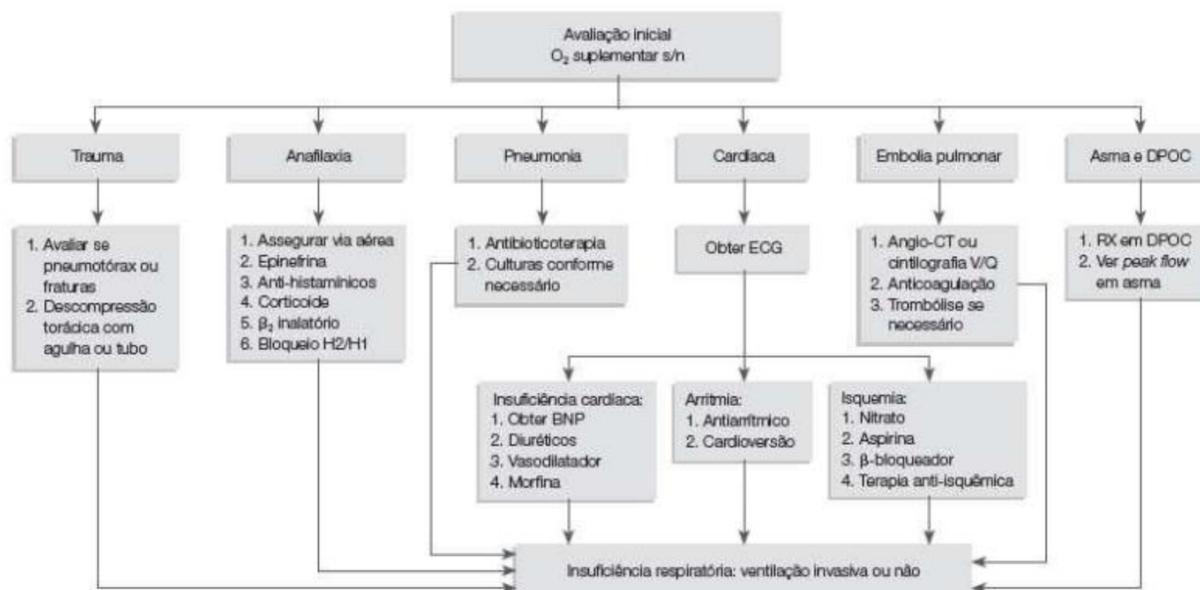
Os pacientes devem ser monitorizados e pré-oxigenados antes do procedimento. Idealmente, utiliza-se sequência rápida (SRI), reservando-se a sequência estendida de intubação

para pacientes agitados e com SatO₂ < 92%. Deve-se evitar hiperventilação pelo risco de pneumotórax, pneumomediastino ou barotrauma. A ketamina, devido a suas propriedades broncodilatadoras, é a medicação sedativa de escolha, associada ao bloqueador neuromuscular, como a succinilcolina. O tubo orotraqueal deve ter o maior diâmetro possível. O vecurônio é o bloqueador neuromuscular de escolha para manutenção (se houver necessidade).

A ventilação invasiva deve utilizar o modo de ventilação controlada, com baixos volumes correntes, frequência respiratória entre 6-12 excursões respiratórias por minuto e tempo inspiratório curto, para diminuir a hiperinsuflação pulmonar, mesmo à custa de aumentos moderados da PaCO₂. A FiO₂ deve ser ajustada para manter SatO₂ > 90%. Aspiração frequente das secreções é um cuidado muitas vezes necessário.

A ventilação não invasiva em asma ainda precisa de estudos prospectivos para validação de uso. Considerando os resultados em doença pulmonar obstrutiva crônica, é provável que o uso seja benéfico também em crises agudas de asma.

Um algoritmo sugerido pelo livro de Medicina de Emergência é excelente para dar um “norte” no manejo.



Fonte: Medicina de Emergência, USP - 2020

Conclusão

A dispnéia intensa, associada a tosse com secreção e presença de sibilos, indica a obstrução de via aérea, como acontece na DPOC ou na Asma, e pelo histórico de Asma se conclui uma exacerbação da mesma. Ainda assim, é importante correlacionar essa parte com os achados do exame de imagem da paciente onde se vê uma área extensa de consolidações, que pode ser sugestivo de uma pneumonia.

Quanto à conduta adotada pelo médico, acredito que esta foi eficaz. O médico realizou prescrições para tentar aliviar a respiração da paciente, na tentativa de relaxar a musculatura da via aérea (com uso de broncodilatadores e beta-2-agonistas) e também já realizou prescrição de um corticoide, que ajudaria na resposta inflamatória do paciente. Desse modo, poderia esperar os resultados dos exames dando suporte clínico para a paciente. Ademais, quanto aos exames solicitados, acredito que ele fez boa escolha.

Caso 3 - Trauma

Anamnese

ID: R.B, feminino, 35 anos

QP: Ferimento por arma de fogo (FAF)

HDA: Paciente dá entrada no Pronto Socorro por meio do SIATE às 01:30 do 27-11-2022 devido a agressão doméstica pelo ex-marido, está atualmente em maca rígida sem colar cervical apresentado orifício de entrada e saída de projétil de arma de fogo na região superior do hemitórax esquerdo 4 cm acima do mamilo e orifício de saída na região interescapular esquerda.

HMP: Não informou comorbidades e alergias

MUC: Não informado.

HV: Não informado

Exame físico

A: Vias aéreas pervias sem comprometimento cervical

B: Respiração espontânea com máscara não reinalante

C: Hemodinamicamente estável com uso de droga vasoativa, sangramento no hemitórax esquerdo

D: Glasgow 15, pupilas isofotorreagentes, sem déficit focais

E; Extremidades sem edemas, panturrilhas livres

Sinais vitais: PA 110/79 // FC 76 bpm // FR 18 irpm // SatO2 92% com máscara não reinalante

// Temperatura 36,6°C

Ectoscopia: Regular estado geral, anictérico, desidratado +/4+, acianótico, afebril no momento.

Neurológico: Lúcido, orientado no tempo e no espaço, Glasgow 15/15, pupilas isofotorreagentes, sem sinais de irritação meníngea, sem acometimento de pares cranianos.

Torácico: Bulhas cardíacas rítmicas e normofonéticas, em 2 tempos, sem sopro, taquipneico em uso de Oxigênio com máscara não reinalante, murmúrio vesicular diminuído

Abdominal: Abdome plano, ruídos hidroaéreos presentes, sem dor à palpação profunda e superficial, sem sinais de irritação peritoneal.

Membros: panturrilhas livres, sem edema, pulsos periféricos presentes, tempo de enchimento capilar < 2 segundos.

Diagnóstico Síndromicas: Trauma penetrante.

Diagnóstico Etiológico: Ferimento por Arma de Fogo

CONDUTA

- Solicitar radiografia de tórax
- Realizo analgesia
- Internamiento clínico
- Solicito leito de complexidade devido a necessidade de cirurgia torácica de urgência

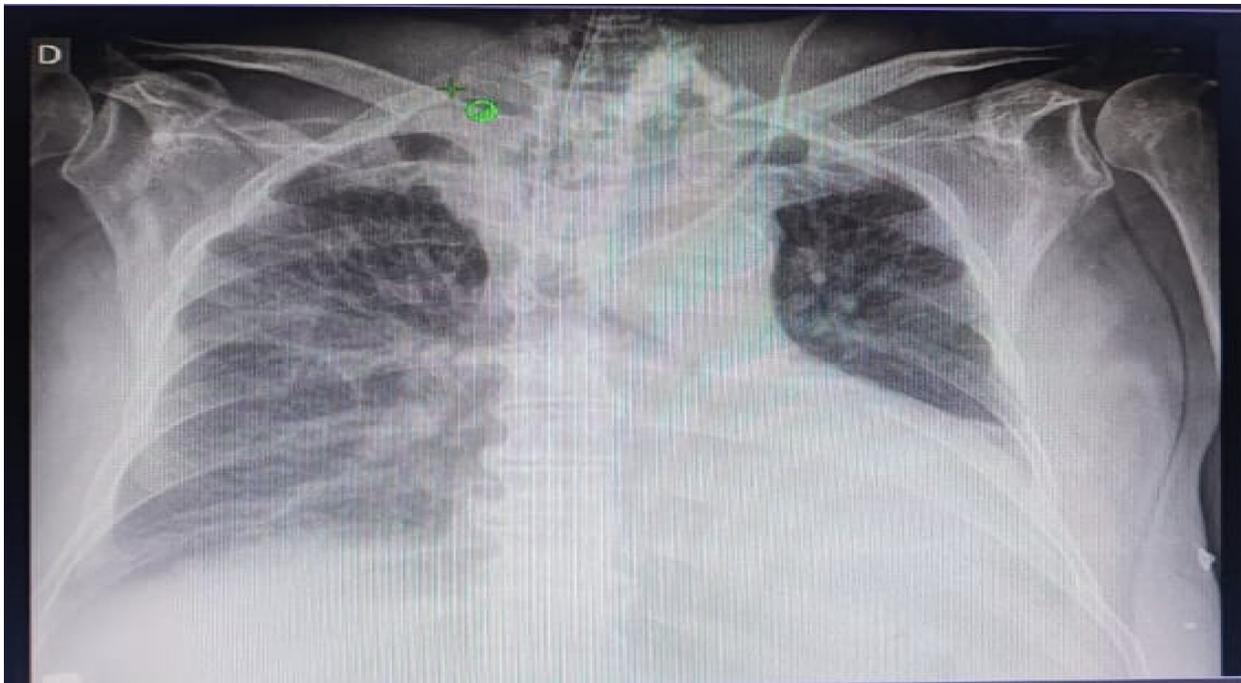
Medicações

- Soro fisiológico 500 ml 3 frascos
- Noradrenalina 4 ampolas vias endovenosa
- Morfina 10 mg +
- Hidrocortisona 500 mg 1 ampola
- Cetoprofeno 100 mg 1 ampola
- Plasil 1 ampola

Procedimentos:

- Dreno de tórax
- Sonda Nasogástrica
- Sonda Vesical de Demora

Avaliação: Se realizou a passagem do dreno torácico, evoluindo com hipotensão, choque hipovolêmico iniciando uso de droga vasoativa.



Fonte: Vivace 2022

Conduta adotada na sala de emergência

Ao momento de chegar a paciente, no complexo estava de plantão a Dra Liamara e estávamos três internos acompanhando; meus colegas Danelliz e Geber. A paciente foi levada por meio do SIATE. Vítima de trauma pode aparecer em ocasiões com lesões que abrangem grandes tecidos comprometendo a vida, por isso deve ser realizada uma avaliação rápida e objetiva.

Discussão

A área de estabilização com equipamentos apropriados para monitoração, procedimentos invasivos e instauração hemodinâmica. Claramente é imprescindível manter uma rotina de avaliação ágil que prioriza os primeiros passos de um atendimento inicial. A avaliação primária sempre deve ser realizado para identificar condições que impliquem risco a vida, com a seguinte sequência:

A – “Airway” – Via aérea com proteção de coluna cervical B – “Breathing” – Ventilação e Respiração

C – “Circulation” – Controle da hemorragia

D – “Disability” – Déficit neurológico

E – “Exposure” – Exposição e controle de temperatura

Após essa avaliação e dependendo o motivo pelo que foi causado o trauma, é referenciado a um local determinado para seguir o plano terapêutico. Nesse caso, foi atingido por um tiro no hemitórax esquerdo . Assim que o que foi feita analgesia e depois toracocentese

Atendimento Inicial ao Politraumatizado

Antes da chegada do paciente, sempre que possível, é indicado preparar a equipe com base nas informações passadas pela regulação médica para que essa haja coordenação logística e seja estabelecido um fluxo eficiente.

A preparação é baseada em 4 pilares:

- Equipe: Informe o que se sabe e discuta as possibilidades e cenários que podem encontrar.
- Funções: atribua funções e tarefas logísticas aos membros da equipe.
- Equipamento: certifique-se que na sala de trauma há o equipamento que você pode precisar, por exemplo: kit de cricotireotomia, toracotomia, drenos e carrinho de via aérea difícil, entre outros materiais necessários.
- Mental: visualização de tarefas complexas de forma lógica e calma, praticar exercícios de respiração profunda para alívio de tensão e estresse, manutenção do foco.

Avaliação Inicial

O atendimento do paciente vítima de trauma na sala de emergência se inicia pela avaliação primária, que é a sistematização da investigação diagnóstica de lesões imediatamente ameaçadoras à vida do paciente, seguindo uma ordem padronizada de prioridades, sendo o tratamento instituído logo após o diagnóstico.

A ordem da avaliação primária, conforme sugerida pelo *Advanced Trauma Life Support* (ATLS), segue o mnemônico ABCDE, como descrito a seguir:

(*Airway*) Avaliação das vias aéreas com restrição da mobilidade da coluna cervical.

(*Breathing*) Ventilação e respiração.

(*Circulation*) Circulação com controle da hemorragia.

(*Disability*) Avaliação neurológica.

(*Exposure and Environment*) Exposição e controle do ambiente.

Avaliação das vias aéreas com restrição da mobilidade da coluna cervical

O primeiro passo no atendimento do paciente vítima de trauma é avaliar a pervidade das vias aéreas, mantendo a precaução com a mobilidade da coluna cervical concomitantemente. Deve-se procurar por causas de obstrução das vias aéreas, por exemplo, presença de corpos estranhos, fraturas de mandíbula e face, assim como fraturas de laringe. Também é importante que secreções coletadas na cavidade oral sejam aspiradas para evitar que sejam motivo de obstrução.

Podemos avaliar rapidamente se existe ou não obstrução de vias aéreas fazendo uma pergunta simples ao paciente, como questioná-lo sobre o seu nome e idade. A capacidade de fonação e deglutição sem dificuldade envolve processos motores complexos para que aconteçam, assim sendo, se esses dois preditores estiverem presentes, pode-se considerar que neste momento a via aérea mantém-se protegida.

Ventilação e respiração

Neste momento o examinador deve atentar para problemas que afetem os fatores responsáveis pela boa ventilação e oxigenação, ou seja, nos pulmões, caixa torácica e diafragma. De forma pragmática, o exame consiste em inspeção, palpação, ausculta e percussão.

A inspeção se inicia pela busca por turgência jugular e desvio de traqueia, estendendo-se para o tórax, que neste momento deve ser exposto. Deve-se realizar a ausculta e palpação de toda a caixa torácica. A percussão tem pouca utilidade em um ambiente ruidoso como uma sala de emergência. Simultaneamente é instalada a oximetria de pulso e acopla-se uma máscara não reinalante para ofertar oxigênio suplementar ao paciente.

Neste momento, deve-se realizar o diagnóstico e tratamento das seguintes lesões ameaçadoras à vida: lesão de árvore traquebrônquica, pneumotorax hipertensivo, pneumotorax aberto, hemotorax maciço, tamponamento cardíaco.

Circulação com controle de hemorragia

A atenção à hemodinâmica do paciente continua de forma mais focada neste momento. Deve-se avaliar sinais de choque através da perfusão periférica, pulsos e a capacidade do paciente de manter um bom nível de consciência. Lembre de sinais fáceis de se identificar na abordagem inicial do doente, como: pele fria e pegajosa, sudorese, tempo de enchimento capilar prolongado, velocidade acelerada e amplitude de pulso reduzida. Raramente um paciente com boa perfusão periférica se encontrará hipovolêmico, assim como um pulso periférico rápido e fino ou ausente é um sinal clássico de choque hipovolêmico.

Se a monitorização eletrocardiográfica e a de pressão arterial ainda não tiverem sido instaladas, neste momento faz-se necessário.

O cálculo do índice de choque pode ser uma ferramenta para reconhecimento de choque oculto. O índice de choque consiste na divisão da FC/PAS. Um índice de choque $> 0,8$ ou variação $\geq 0,1$ é um sinal de choque oculto e é preditivo de hipotensão pós-intubação, necessidade de transfusão, gravidade do trauma e mortalidade.

Classicamente se orienta que sejam instalados dois acessos venosos periféricos de grosso calibre (pelo menos 18G); na impossibilidade deve-se tentar acesso intraósseo, acesso venoso central e flebotomia, nessa ordem de prioridades. Acesso venoso periférico ou central guiado por US também podem ser conseguidos a depender da expertise do emergencista ou enfermeiro assistente. Devem ser coletados níveis séricos de hemoglobina e hematócrito, INR, tipagem sanguínea, lactato e gasometria arterial para avaliar o déficit de bases, assim como beta-HCG para todas as mulheres em idade fértil.

Devem ser administrados 1.000 mL de solução isotônica aquecida (37°C-40°C). Se o paciente não responder a essa medida inicial, deve-se iniciar a transfusão sanguínea imediatamente.

Durante a ressuscitação volêmica, deve-se utilizar o conceito de hipotensão permissiva. Nesses pacientes, uma fluidoterapia agressiva objetivando normotensão pode piorar o sangramento, pois o foco hemorrágico ainda não foi controlado e a administração excessiva de cristaloides pode desencadear a chamada “triade letal do trauma”, coagulopatia dilucional, hipotermia e acidose. Sendo assim, a meta pressórica em pacientes em que a fonte de hemorragia ainda não foi controlada é uma pressão arterial média (PAM) maior ou igual a 50 mmHg com uma pressão arterial sistólica (PAS) de 50 a 70 mmHg. Esses alvos foram associados a menor perda sanguínea e menor utilização de hemoderivados. Deve-se atentar aos pacientes vítimas de TCE, as diretrizes de Brain Trauma Foundation apoiam alvo da pressão de perfusão cerebral > 60 mmHg e os dados retrospectivos sugerem que a PAS < 90 pode duplicar a mortalidade nestes pacientes (Wiles, 2013). Sabe-se que a pressão arterial habitual varia de acordo com o indivíduo (por exemplo, pacientes com hipertensão crônica provavelmente necessitarão de pressões sanguíneas mais altas para manter a mesma pressão de perfusão), indicando que as condutas devem ser também individualizadas.

Todo local de sangramento visível deve ser contido. A primeira medida para interromper um sangramento externo é a compressão direta, podendo ser seguida de um curativo compressivo com ou sem agente hemostático. Quando um sangramento em extremidade não puder ser controlado com essas medidas, um torniquete pode ser aplicado logo acima da lesão.

Outras fontes de hemorragia interna devem ser identificadas através de exame físico e exames complementares (p. ex., eFAST, radiografia de tórax e radiografia de pelve). Locais comuns de hemorragia são: tórax, abdome, retroperitônio, pelve e ossos longos. A sondagem vesical pode ser uma medida importante para o diagnóstico de sangramento retroperitoneal, porém, caso haja sangramento uretral, não deve ser realizada neste momento. O toque retal, assim como o toque vaginal, deve ser reservado para pacientes com suspeita de trauma pélvico (mecanismo de trauma compatível, equimose perineal), assim como o toque vaginal também deve ser realizado nestes pacientes. O uso de sondagem orogástrica pode ser útil para

descomprimir o estômago, reduzir o risco de aspiração e, em alguns casos, evidenciar a presença de sangue no interior dele.

Deve-se obter radiografias de tórax e pelve AP (anteroposterior) quando forem necessárias, porém elas não devem atrasar a ressuscitação e devem ser realizadas ainda na sala de emergência

À beira do leito, deve-se realizar o eFAST (avaliação ultrassonográfica estendida direcionada para o trauma) para buscar por tamponamento cardíaco, hemotórax e líquido livre em cavidade abdominal, entre outros diagnósticos possíveis. A interpretação do exame e sua implicação terapêutica devem levar em conta a estabilidade hemodinâmica do paciente. O lavado peritoneal diagnóstico deve ser realizado em pacientes instáveis hemodinamicamente na ausência de eFAST ou quando, por algum motivo, ele for impossibilitado de ser realizado.

A literatura recente evidenciou melhora de sobrevida em pacientes com choque hemorrágico e que receberam ácido tranexâmico precocemente. Deve ser administrado em pacientes vítimas de trauma com a pressão arterial sistólica abaixo de 90 mmHg e taquicardia acima de 120 bpm na dose de 1 g IV em 10 min em até 3 horas do trauma seguido de 1 g IV nas próximas 8 horas. A primeira dose deve ser realizada preferencialmente ainda no ambiente pré-hospitalar.

Alguns pacientes são candidatos a receber transfusão maciça a depender do quadro clínico apresentado na admissão da sala de emergência, sendo guiados também por escores de risco, por exemplo, o escore ABC. Os indicadores para disparo de transfusão maciça incluem, mas não se limitam a: quadro de choque óbvio, índice de choque > 1 ou variação de índice de choque $\geq 0,1$ ou se houver uma pontuação ABC ≥ 2 . Parâmetros de ressuscitação volêmica também podem ser considerados. Necessidade acima de 4 unidades de qualquer combinação de cristaloides ou hemoderivados para manter a perfusão adequada é considerada abordagem agressiva de ressuscitação, predizendo maior mortalidade, devendo considerar disparo do protocolo de transfusão maciça nestes casos.

Avaliação neurológica:

Após a avaliação das vias aéreas, respiração e circulação, devemos dar início ao exame neurológico mais focado. O objetivo neste momento é determinar o nível de consciência, realizar a avaliação das pupilas observando seu tamanho e reação à luz, assim como identificar sinais de lateralização. Também deve-se avaliar rapidamente o nível do trauma raquimedular se este estiver presente.

Busca-se prevenir lesão cerebral secundária, mantendo boa oxigenação e perfusão cerebrais. Assim que identificada lesão, deve-se obter uma avaliação neurocirúrgica o mais breve possível.

Exposição e controle do ambiente

Ainda na avaliação primária, realiza-se a exposição completa do paciente, mantendo a precaução com o risco de causar-lhe hipotermia. O paciente deve ser inspecionado por toda a superfície corpórea em busca de estigmas de trauma, como abrasões, escoriações e queimaduras. Após a exposição e inspeção, deve-se mantê-lo coberto com mantas térmicas ou cobertores aquecidos.

Transferência

Ao fim da avaliação primária deve-se considerar a necessidade de transferência do paciente para um hospital com os recursos necessários para manejar afecções que não puderem ter seu tratamento definitivo no local onde o paciente iniciou o atendimento. Não se deve atrasar a transferência para a realização de exames diagnósticos além do necessário na avaliação primária.

Se dá importância ao tórax por causa do ferimento na região. A avaliação secundária do tórax consiste na inspeção de todo o tórax exposto, ausculta cardíaca e pulmonares. Pode-se realizar a percussão de campos pulmonares, palpação de todos os arcos costais, articulações costoverbrais, clavículas e esterno. Se um pneumotórax hipertensivo foi aliviado na avaliação primária, deve ser realizada drenagem tubular em selo d'água neste momento. A TC de tórax está indicada se o paciente politraumatizado apresentar dor torácica importante, dispneia,

sensibilidade esternal ou alteração no US torácico ou radiografia de tórax. Atente para lesões potencialmente ameaçadoras à vida: pneumotórax simples, hemotórax, tórax flácido, contusão miocárdica, rotura traumática de aorta, rotura diafragmática e rotura esofágica.

Toracocentese

A toracocentese é um procedimento realizado para remover o líquido da cavidade torácica. Isso pode ser feito tanto para fins diagnósticos quanto terapêuticos. Existe um espaço potencial no lado esquerdo e direito da cavidade torácica entre a parede torácica interna e o pulmão. Em indivíduos saudáveis, uma pequena quantidade de fluido é encontrada neste espaço e fornece lubrificação entre o parênquima pulmonar e as estruturas músculo-esqueléticas da caixa torácica durante a expansão e retração. No entanto, o excesso de líquido é patológico. O volume de fluido excessivo, a taxa de acúmulo, o conteúdo celular do fluido e a composição química do fluido são todos usados para orientar o manejo e o diagnóstico diferencial da etiologia subjacente

Existe um espaço potencial no lado esquerdo e direito da cavidade torácica entre a parede torácica interna e o pulmão. Uma quantidade residual de fluido é encontrada neste espaço como parte da drenagem linfática saudável, fornecendo lubrificação entre o parênquima pulmonar e as estruturas músculo-esqueléticas da caixa torácica durante a expansão (inalação) e retração (expiração).

O excesso de líquido é patológico. O volume de fluido excessivo, a taxa de acúmulo, o conteúdo celular do fluido e a composição química do fluido são todos usados para orientar o manejo e o diagnóstico diferencial da etiologia subjacente.

A toracocentese é realizada em posição supina ou sentada, dependendo do conforto do paciente, da condição subjacente e da indicação clínica.

Técnica Cirúrgica

A técnica cirúrgica envolve a separação do material, antissepsia e assepsia, anestesia, punção (conectado à sistema de vácuo, se necessário) e realização do curativo.

Separação do material: A separação do material inclui sua testagem e arrumação da mesa, a fim de facilitar o procedimento. A maioria dos kits já dispõem de todos os materiais, exceto de antissepsia, assepsia e curativo.

Antissepsia e assepsia: Inicialmente a degermação tanto do paciente, quanto do profissional que irá realizar o procedimento. Logo após, realizar a assepsia, colocando as luvas, avental e campo cirúrgico sobre o paciente

Anestesia: Deve ser feita com lidocaína 1 ou 2%, puncionando a borda superior da costela inferior do EIC determinado. A anestesia deve ser feita por um botão anestésico e logo depois realizar a anestesia por planos, utilizando a técnica em Z, e aspirando a cada 2 a 3 mm inseridos para descartar a punção intravascular. A anestesia deve envolver desde a epiderme, passando pela musculatura do EIC até a pleura parietal.

Realizar punção com cateter agulhado: Localizar o 4º ou 5º Espaço Intercostal. Identificar possíveis locais para punção: linha axilar posterior, média ou anterior e localizar a borda superior do arco costal inferior.

Progredir o cateter siliconado e remover agulha: Nesse momento, deve-se parar de introduzir a agulha, deixando só o cateter ser introduzido por completo, à medida que a agulha vai sendo retirada. Ocluir a extremidade do cateter, impedindo que entre ar na cavidade pleural.

Conectar torneirinha de 3 vias: em uma das saídas conectar seringa grande e realizar aspiração do fluido para análise e, em seguida, fechar a torneirinha.

Realizar drenagem com sistema de vácuo (terapêutico): em casos de necessidade de toracocentese terapêutica, deve ser conectado em uma extremidade da torneirinha o sistema de vácuo e abrir a torneirinha a fim de permitir a drenagem

Conclusão

A paciente vítima de ferimento por arma de fogo no hemitórax esquerdo com presença de hemotórax, evoluindo com hipotensão, choque hipovolêmico iniciando uso de droga vasoativa e realização da passagem do dreno torácico. O paciente deve ser reavaliado de forma contínua, observando alterações de sinais vitais, resposta à terapêutica da dor e presença de novas queixas ou piora do quadro inicial. Ao fim da avaliação primária deve-se a necessidade de transferência do paciente para um Hospital Municipal Padre Germano Lauck em Foz do Iguaçu porque tem os recursos necessários para manejar afecções que não puderem ter seu tratamento definitivo.

Caso 4

Identificação V.F.D.S 47 anos

Queixa Principal: Pressão no peito

História da Doença Atual: Paciente procura atendimento referindo opressão no peito, que irradia para região dorsal do tórax com dispneia aos grandes esforços, negando dor no peito há aproximadamente 30 minutos . Também relata diminuição relativa da capacidade da visão. Nega outros sintomas associados.

História Mórbida Progressiva: Hipertensão Arterial Sistêmica e Diabetes Mellitus, Nega alergias medicamentosas.

Medicações de Uso Contínuo: Metformina 350 cp cada 8 hrs, medicado com Losartana 50 mg cada 12 hrs, Ácido Acetil Salicílico 100 mg mas parou de usar há 2 meses (SIC)

EXAME FÍSICO

Sinais Vitais: Temperatura : Axilar 36,3 °C, Pressão arterial: 95 / 55 mmHg, Saturação de oxigênio (SpO2): 97, Frequência pulso(BPM): 91, HGT (MG/DL): 419

Ectoscopia: Bom Estado Geral, Lúcido Orientado no Tempo-Espaço, Eupneico, Hidratado, Pálido, Hipocorado (+/+4), Afebril, Acianótico

Neurológico: Glasgow 15. Pupilas isocóricas e fotorreagentes, força muscular preservada

Cardiovascular: Bulhas Cardíacas Hipermofonéticas Rítmicas em 2 tempos sem sopros audíveis. Taquicárdico. Pulsos periféricos simétricos e cheios. Tempo de enchimento capilar menor 3 segundos.

Respiratório: Torax atípico, murmúrios vesiculares globalmente audíveis em todos os focos de ausculta sem presença de ruídos adventícios. Expansibilidade e elasticidade torácica preservadas. Eupneica em ar ambiente. Sem sinais de esforço respiratório

Abdome: Abdome plano flácido, indolor à palpação superficial e profunda, sem sinais de peritonite, ruídos hidroaéreos presentes nos quatro quadrantes e não palpo massas e nem visceromegalias.

Extremidades: Sem presença de edemas, panturrilhas livres e sem sinais de, torfismo preservado

Diagnóstico Sindrômico: Síndrome Coronariana

Diagnóstico Etiológico

- IAM? (Infarto agudo do miocárdio)
- Angina Instável?
EAP? (Edema agudo do pulmão) - sec. a Emergência hipertensiva.
- Hiperglicemia

Conduta

Monitorização contínua

Suporte de O2 por máscara

Solicito Eletrocardiograma

Solicito Enzimas Cardiacas

Medicações

INSULINA REGULAR (9ª RS) 100UI / 3ML CANETA

DIPIRONA SÓDICA 500 MG / ML AMPOLA 2 ML

CLOPIDOGREL, BISSULFATO 75MG CPR

ACIDO ACETILSALICILICO 100 MG COMP

Exames Laboratoriais

- CREATINOFOSFOQUINASE FRAÇÃO MB 16 U/L
- TROPONINA I 20 ng/L (15:25 hrs)

- CREATINA FOSFOQUINASE 117 U/L (15:20 hrs)
- TROPONINA I 329 ng/L (17:50 hrs)
- CREATINA FOSFOQUINASE 108 U/L (17:35 hrs)
- TROPONINA I 402 ng/L (19:39 hrs)
- CREATINOFOSFOQUINASE FRAÇÃO MB 10 U/L (19:30 hrs)
- DOSAGEM DE CREATINOFOSFOQUINASE 113 U/L (19:30 hrs)

Discussão

Paciente estava monitorizado de forma contínua. Apresentou alteração de troponina, se começou a realização do protocolo de dor torácica, seguido aos cuidados da equipe. Enquanto isso o médico plantonista Franz fez a solicitação para vaga no Hospital Ministro Costa Cavalcant

Em Foz do Iguaçu, o HMCC é o local de referência para casos agudos em cardiologia, mas nesse caso o paciente chegou por demanda espontânea acompanhado de um familiar aos consultórios da UPA que foi encaminhada para sala vermelha seguidamente pelo quadro clínico que apresentava. Ante isso, as medidas iniciais foram estabilizar hemodinamicamente o paciente, ECG realizado em menos de 10 minutos após sua chegada.

Além disso, deve ser feito a monitorização de sinais vitais pelo menos de 4/4h, controle glicêmico, exame físico estruturado mais profundo (palpação, ausculta e exame neurológico) e terapia anti-isquêmica (nitratos, betabloqueadores, anticoagulantes).

Ao avaliar o tipo de dor que a pessoa sente é importante ter em conta as devidas características semiológicas resumidas inclusive em uma mnemotecnica muito utilizada e conhecida como ALICIA FREDUSA (aparição, localização, irradiação, caráter, agravantes e atenuantes, frequência, duração e se associa a outros sintomas). Tudo isso ajuda a classificar rapidamente se a lesão está diretamente no coração. Exemplificando alguns achados mais frequentes, a dor cardíaca pode ser sentida com maior frequência à esquerda de forma retroesternal, de grave intensidade, com irradiação mais comum em membro superior esquerdo, maxilar inferior, região epigástrica e/ou interescapulovertebral, com duração variável entre 2 minutos e maior a 20 minutos, com atenuantes aos esforços ou mesmos estando em repouso (PORTO et al., 2014)

Qual a importância de não minimizar esse tipo de queixa?

Segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia, a dor torácica representa um 40% das internações hospitalares sendo um dos maiores desafios já que normalmente 1/4 das causas em pacientes internados tem como diagnóstico a síndrome coronariana aguda (SCA), podendo evoluir desfavoravelmente. (NICOLAU et al., 2021)

Ao atender esse tipo de sintomas que comprometem inclusive a vida do paciente, causa uma sensação de medo. Por isso, a classificação de risco deve ser bem feita para agir mediante fluxogramas e protocolos com rapidez para evitar complicações no paciente. Em caso onde existem sinais de gravidade (dispneia, palpitações por arritmias potencialmente graves, dor persistente e síncope) os pacientes devem ser levados a serviços de emergência e ser monitorados incluso desde a ambulância. Se o risco de morte está presente, deve ser feita uma estratégia invasiva em até 2h no espaço apropriado.

Dor Torácica

A dor torácica pode ser o sintoma cardinal de um paciente instável. Os pacientes devem ser atendidos na sala de emergência e monitorizados com a chamada abordagem MOV:

- Iniciar **M**onitorização cardíaca.
- **O**xigênio se saturação de O₂ < 90%.
- Obter acesso **V**enoso periférico.

A avaliação desses pacientes deve seguir a recomendada no Capítulo 1, “Abordagem inicial do paciente grave”. Deve-se focar no nível de consciência do paciente e em seus sinais vitais e prosseguir com a sistematização do ABCDE. A utilização dessa abordagem traz os benefícios de uma unificação da conduta da equipe e um sistema para não deixar de lado algum passo importante (como um *check-list*).

O exame físico e o ultrassom à beira do leito ajudam no diagnóstico. No caso de identificação de pneumotórax hipertensivo e tamponamento cardíaco, estes devem ser prontamente tratados (veja a seguir).

Se for identificada uma dissecação de aorta, os antiagregantes e anticoagulantes estão contraindicados. O manejo clínico é feito por meio de controle da frequência cardíaca e da pressão arterial. Deve-se buscar a avaliação de cirurgia cardíaca ou vascular, dependendo do local da dissecação.

No caso da síndrome coronariana aguda, devem ser feitos esforços para estabilização do paciente com o objetivo de levá-lo à intervenção coronariana. Deve-se buscar reunir evidências de que o quadro é isquêmico e sua instabilidade é decorrente da isquemia. A instabilidade hemodinâmica é indicação de cateterismo coronariano em até 2 horas, *mesmo* em infarto agudo do miocárdio, sem supradesnívelamento do segmento ST. A dúvida que a instabilidade seja secundária ao quadro isquêmico é contraindicação a cateterismo de urgência.

▷ **TABELA 1** Diagnóstico diferencial de dor torácica

	Espasmo coronariano	Melhora com nitrato, visualização do vasoespasmo no cateterismo coronariano
	Takotsubo	Ecocardiograma
	Taquiarritmia	Palpitações, <i>frogging</i> . Buscar no ECG
	Tamponamento cardíaco*	Tríade de Beck: abafamento de bulhas cardíacas, hipotensão e estase jugular. Dispneia, fadiga, desconforto torácico, edema, choque cardiogênico
	Anemia	Desequilíbrio consumo/oferta; IAM tipo 2
	Estenose aórtica	Sopro típico, idoso
	Síndrome coronariana aguda*	Alterações típicas de ECG, sudorese, náuseas/vômitos, associação com esforço, irradiação da dor
Pele e músculo esquelético	Costocondrite	Dor reprodutível à palpação
	Neuralgia intercostal	Pós-procedimento
	Herpes-zóster	Alterações típicas em pele
	Fratura de costela	Dor localizada, crepitação na palpação
	Doença discal cervical	Dor na movimentação de coluna cervical
Psicogênica	Somatização/conversão	Diagnósticos de exclusão
	Síndrome do pânico	
	Ansiedade	

*Diagnósticos ameaçadores à vida em curto tempo.

ECG: eletrocardiograma; IAM: infarto agudo do miocárdio; IVAS/GECA: infecção de vias aéreas superiores/gastroenterocolite aguda; TVP: trombose venosa profunda.

Fonte: Medicina de Emergência – USP, 2022

Avaliação do paciente estável ou estabilizado

A dor torácica é um sintoma de diferentes doenças que podem levar a desfecho adverso grave em minutos, horas ou dias. A avaliação deve ser sequencialmente focada em cada um desses grupos de doenças, confirmando ou excluindo o diagnóstico. O diagnóstico diferencial de dor torácica com destaque para as etiologias ameaçadoras à vida

- Anamnese e exame físico dirigidos para causas de maior risco.
- Avaliar características da dor, se intensidade desproporcional ao quadro, irradiação, tempo de instalação (súbito ou não), sintomas associados, associação com esforço, sintomas associados como náuseas e vômitos, antecedentes e fatores de risco.
- Exame físico com inspeção local, avaliar simetria de pulsos, medir a pressão arterial nos quatro membros, ausculta pulmonar e cardíaca, testar dor à palpação e pesquisa de sinais focais neurológicos.
- Eletrocardiograma (ECG) em todos os pacientes com dor torácica ou suspeita de equivalente anginoso em até 2 minutos de sua entrada no DE. Esse exame deve ser visto por um médico e avaliado em até 10 minutos de sua entrada*.

Os diagnósticos ameaçadores à vida devem ser confirmados ou afastados. Os demais diagnósticos ameaçadores à vida são mais raros, mas devem ser aventados

▷ **TABELA 2** Exames iniciais na dor torácica

ECG	Principal exame para avaliação de isquemia coronariana. Tem papel também na sobrecarga de ventrículo direito – encontrado no tromboembolismo pulmonar. Baixa voltagem com taquicardia pode sugerir tamponamento cardíaco
Radiografia de tórax	Mostra pneumotórax, pneumonia, alargamento de mediastino
US à beira do leito	Mostra disfunção de ventrículo esquerdo e alteração de mobilidade segmentar, dilatação de ventrículo direito, pneumotórax, pneumonia, derrame pericárdico, sinais diretos e indiretos de síndrome aórtica e sinais de tamponamento
Dímero-D	Veja texto – exame no fluxo de avaliação de TEP e síndrome aórtica
Troponina	Marcador de necrose de cardiomiócito
Hemoglobina	Sangramento, anemia com IAM tipo 2
Hemograma/PCR/procalcitonina	Avaliação de infecção
Tomografia de tórax	Pneumonia, pneumotórax
Angiotomografia de artéria pulmonar	Pesquisa de embolia pulmonar
Angiotomografia de coronárias	Estratificação não invasiva, em geral bem indicada para risco intermediário/baixo
Angiotomografia de aorta	Avaliação de dissecação de aorta
Ecocardiograma	Avaliação de função sistólica, de mobilidade segmentar, suspeita de patologia pericárdica e dissecação de aorta
Enzimas canaliculares	Colecistite, coledocopatia
Enzimas pancreáticas	Pancreatite
Endoscopia digestiva alta	Rotura esofágica

ECG: eletrocardiograma; IAM: infarto agudo do miocárdio; PCR: proteína C-reativa; TEP: tromboembolismo pulmonar; US: ultrassom.

Fonte: Medicina de Emergência – USP, 2022

Síndrome Coronariana

O diagnóstico da síndrome coronariana aguda (SCA) sem supradesnivelamento do segmento ST pode ser um desafio para o médico emergencista pela variabilidade de sintomas apresentados pelos pacientes, que vão desde dor de pequena intensidade e livre de sintomas associados, até franco choque cardiogênico.

Etiologia e Fisiopatologia

Existem três mecanismos de instabilização de placa levando à síndrome coronariana aguda: ruptura de placa, erosão de placa e exposição de nódulo calcificado. Enquanto no infarto agudo transmural o principal mecanismo é a ruptura de placa, no infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento de ST o principal mecanismo fisiopatológico é a erosão de placa aterosclerótica com 48% dos casos em um levantamento, seguido de ruptura de placa com 32% dos casos e nódulo calcificado com os 20% restantes. A ruptura ou erosão da placa aterosclerótica expõe uma superfície trombogênica e libera o núcleo necrótico que contém micropartículas protrombóticas. Em se tratando de IAM sem supra ocorre uma desvitalização tecidual não transmural. As razões de evolução para IAM sem supra são diversas, como por exemplo suboclusão da artéria coronária ou a presença de colaterais. No caso da angina instável existe desequilíbrio entre oferta e demanda ocasionando sintomas, mas não o suficiente para levar a necrose de cardiomiócitos.

Alterações de tensão de cisalhamento causada por tortuosidade arterial, estenoses e bifurcações provoca mudança de expressão em células endoteliais de proteínas inflamatórias, dentre as quais o receptor *Toll-like 2* (TLR2). A ativação desse receptor predispõe a descamação endotelial, diminui a capacidade de reparo da camada endotelial e ainda pode promover apoptose. Neutrófilos formam armadilhas extracelulares (*Neutrophil extracellular traps* – NETs) – compostas de cromatina descondensada, histona, antimicrobianos e outras proteínas. Além de seu papel na imunidade inata, os NETs têm papel na erosão de placas e promovem trombose por ativação plaquetária, ligando-se a fatores da coagulação e fator de von Willebrand. Células endoteliais ativadas induzem a formação de NETs e reciprocamente NETs induzem a disfunção endotelial. TLR2 interagem com NETs influenciando citocinas, como produção de IL-17. Tudo isso em conjunto promove inflamação local, perda do endotélio (por ruptura ou erosão) e

formação de trombo, comprometendo ainda mais a luz de um segmento coronariano que em geral já possui uma placa aterosclerótica. O resultado final é o comprometimento de irrigação de um território do músculo cardíaco – infarto agudo do miocárdio com necrose de cardiomiócitos.

A prescrição de terapias para redução de LDL reduz de forma importante os eventos agudos causados por ruptura de placa, sem afetar, no entanto, os eventos agudos causados por erosão de placa.

Diagnóstico e Classificação

A angina instável é definida por pelo menos uma das seguintes características:

1. Ocorre em repouso (ou mínimo esforço), com duração em geral de 20 minutos (se não for interrompida por nitrato ou outro analgésico).
2. Ser grave e descrita como dor franca.
3. Ocorre em *crescendo* (dor com cada vez menos esforço, dor que é cada vez pior, que passou a acordar o paciente).

A dor torácica é o principal sintoma de isquemia, mas a *isquemia* pode se apresentar apenas como **equivalente anginoso**: dor epigástrica, dispepsia, dispneia, náuseas e vômitos, sudorese, hipotensão e síncope. Pacientes idosos (> 75 anos de idade), mulheres e portadores de diabetes, doença renal crônica ou demência se apresentam mais comumente com equivalentes anginosos.

O tipo 1 é relacionado a obstruções aterotrombóticas agudas e o tipo 2 ao desequilíbrio entre a oferta e demanda de oxigênio. O tipo 3 é a definição de quadro clínico e ECG compatível com IAM, mas em que não foi possível coleta de exames por falecimento do paciente. Os tipos 4a e 5 são IAM relacionados a angioplastia e revascularização miocárdica cirúrgica, respectivamente. Finalmente, o tipo 4b é o IAM relacionado à trombose de *stent*. Além desses tipos é possível haver IAM com curva enzimática, mas nenhuma lesão coronariana obstrutiva, que é o MINOCA. Finalmente, outra possibilidade é o desenvolvimento de angina vasoespástica

em que geralmente não há elevação de troponina e o manejo é com bloqueador de canal de cálcio.

Estratificação de risco

A avaliação quantitativa do risco de morte por meio de pontuação é superior à avaliação clínica isolada. Os escores GRACE e TIMI NSTEMI foram criados para avaliação de gravidade em casos de IAM sem supradesnivelamento de segmento ST. A calculadora GRACE fornece uma estratificação de risco precisa tanto na admissão quanto na alta do paciente.

As variáveis utilizadas no cálculo do risco GRACE 2.0 incluem idade, pressão arterial sistólica, frequência cardíaca, creatinina sérica, Killip na admissão, parada cardíaca na admissão, biomarcadores cardíacos elevados e alteração de ST. Se o Killip ou os valores de creatinina sérica não estiverem disponíveis, uma pontuação modificada pode ser calculada pela adição de insuficiência renal e uso de diuréticos, respectivamente.

A pontuação de risco TIMI utiliza sete variáveis, sendo que cada variável soma um ponto.

- Idade \geq 65 anos.
- Três ou mais fatores de risco de doença aterosclerótica coronariana (DAC).
- DAC conhecida.
- Uso de AAS nos últimos 7 dias.
- Angina grave (dois ou mais episódios dentro de 24 h).
- Alteração de ST \geq 0,5 mm.
- Marcador cardíaco positivo.

Risco de sangramento

O tratamento das síndromes coronarianas envolve medicações antitrombóticas. Por isso, uma avaliação do risco de sangramento é fundamental e impacta na escolha dos antitrombóticos e no tempo que serão prescritos.

No departamento de emergência, o impacto de identificar alto risco de sangramento é na escolha do segundo antiagregante. Em geral, deve-se preferir o clopidogrel. Pacientes sem fibrilação atrial e com risco de sangramento alto ou muito alto devem usar clopidogrel como segundo antiagregante. Em pacientes com fibrilação atrial e sem prótese valvar mecânica a recomendação é terapia tripla incluindo anticoagulante oral direto (por exemplo: apixabana 5 mg 2x/d, dabigatrana 110 ou 150 mg 2x/d, edoxabana 60 mg/d, ou rivaroxabana 15 ou 20 mg/d). O segundo antiagregante escolhido deve ser preferencialmente clopidogrel, em pacientes com risco maior de sangramento. A terapia tripla deverá ser mantida por pelo menos uma semana, dependendo do risco de sangramento. Finalmente, em pacientes com prótese valvar mecânica a anticoagulação com warfarina é obrigatória. Nesse caso, a anticoagulação inicial é com terapia tripla (AAS + warfarina + clopidogrel).

Tratamento

Inicialmente as medidas são as mesmas e foram detalhadas no Capítulo “Dor torácica”. Resumidamente, todos os pacientes com suspeita de SCA sem supra de ST devem ser atendidos em sala de emergência ou unidade coronariana. Devem ser submetidos ao MOVE

Terapia farmacológica: antiagregação e anticoagulação

Ácido acetilsalicílico (AAS) 150-300 mg (recomendação 300 mg) VO na admissão, seguido por 100 mg VO 1x/dia é indicado em todos os pacientes com suspeita de SCA; desde que não haja suspeita de uma síndrome aórtica significativa.

Anticoagulação: indicada para todos os pacientes com diagnóstico de SCA de risco intermediário ou alto para inibir a geração e a atividade da trombina, reduzindo os eventos relacionados ao trombo. A troca de anticoagulantes é desencorajada.

- Heparina não fracionada: 60-70 U/kg (máximo 5.000 U) EV, seguido por infusão de 12-15 U/kg/h ajustável para manter TTPA entre 1,5- 2,5x o controle.

- Enoxaparina: 1 mg/kg SC 2x/dia. Pacientes com ClCr 15-29 devem receber 1 mg/kg SC 1x/dia. Pacientes > 75 anos devem receber 0,75 mg/kg SC 2x/dia. Não recomendada para ClCr < 15. O monitoramento da atividade anti-Xa não é necessário, exceto nos pacientes em que ClCr 15-29 ou peso corpóreo > 100 kg
- Fondaparinux: 2,5 mg SC 1x/dia. Não recomendado para ClCr < 20. Se o paciente for para cateterismo coronariano, será necessário um segundo anticoagulante, pois o fondaparinux isolado não inibe a formação de trombos junto aos cateteres
- Bivalirudina: trata-se de um inibidor direto da trombina utilizado por via endovenosa e ainda não disponível no Brasil
- Abciximab e agrastat: são inibidores potentes plaquetários agindo na via final de ativação, o receptor da glicoproteína IIB-IIIa. A indicação de seu uso caiu após a dupla antiagregação plaquetária e

Terapia anti-isquêmica

O objetivo da terapia anti-isquêmica farmacológica é diminuir a demanda miocárdica de oxigênio (diminuindo a frequência cardíaca, a pressão arterial, a pré-carga e a contratilidade miocárdica) ou aumentar o suprimento de oxigênio no miocárdio (por administração de oxigênio ou através de vasodilatação coronariana). Se mesmo com o tratamento o paciente se mantiver com dor torácica intensa, é recomendada uma angiografia coronariana em duas horas independentemente dos achados do ECG e dos níveis de troponina (trata-se de uma das recomendações emergenciais no SCA sem supra,

Em pacientes cujos sintomas isquêmicos não são aliviados por nitratos e betabloqueadores, a administração de morfina 2-3 mg IV é razoável enquanto se espera pela angiografia coronariana, com a ressalva de que a morfina pode retardar a absorção intestinal das medicações.

Nitratos: inicialmente, a dor torácica deve ser aliviada com uso de nitrato sublingual. Pode ser usado o dinitrato de isossorbida 5 mg. Se não houver resposta satisfatória, a medicação

pode ser repetida a cada 5 minutos por mais duas vezes. Os nitratos intravenosos (nitroglicerina 25 mg/5 mL 10 mL + SG 240 mL, correr EV BIC dose inicial de 5-10 mcg/min ou 1,5-3 mL/h) são indicados se não houver resposta ao tratamento com nitrato sublingual. Sob uma monitoração cuidadosa da pressão arterial, a dose deve ser titulada para cima até que os sintomas sejam aliviados e em pacientes hipertensos até a pressão arterial ser normalizada, a menos que surjam efeitos secundários (principalmente dor de cabeça ou hipotensão)

Betabloqueadores: os betabloqueadores inibem competitivamente os efeitos miocárdicos das catecolaminas circulantes reduzindo a frequência cardíaca, a pressão arterial e a contratilidade miocárdica, diminuindo o consumo de oxigênio no miocárdio. A FC alvo é de aproximadamente 60 bpm

Metoprolol 5 mg EV a cada 5 minutos (máximo de 3 doses).

Metoprolol 25-100 mg VO 1x/dia.

Propranolol 10-80 mg VO 2-3x/dia.

Bloqueadores dos canais de cálcio: esse grupo de fármacos com ação anti-ischêmica diminui o influxo de cálcio através da membrana celular, reduzindo a contratilidade miocárdica e o tônus vascular, a velocidade de condução atrioventricular (AV) e a atividade do nó sinusal. Os efeitos benéficos nas síndromes coronarianas se devem a uma combinação das suas ações, diminuindo o consumo miocárdico de oxigênio, a pós-carga, a contratilidade e a FC, além de aumentarem a oferta de oxigênio ao miocárdio, pela vasodilatação coronária que promovem.

Verapamil 80 a 120 mg três vezes ao dia.

Diltiazem 60 mg três a quatro vezes ao dia.

Na angina instável, o diltiazem tem sido o bloqueador de cálcio mais utilizado.

Cateterismo cardíaco: A angiografia coronariana invasiva tem papel central no manejo de pacientes com SCA. Tem como objetivos:

- Confirmar o diagnóstico de SCA relacionado à DAC (ou descartar origem coronariana de dor torácica) e, como consequência, orientar o tratamento e evitar exposição desnecessária a agentes antitrombóticos.
- Identificar a lesão culpada.
- Avaliar a anatomia coronariana e estabelecer a indicação de revascularização coronariana por *stent* ou cirurgia de revascularização do miocárdio.
- Identificar outras causas para a dor, como fistula coronariana ou vasoespasmos.

O momento da angiografia depende do quadro clínico do paciente e de suas características, atualmente a indicação é restrita à visualização de trombos na coronariografia.

Conclusão

Paciente idoso em bom estado geral, taquicárdico, hipertenso e diabético com troponina em aumento de elevação significativa na terceira amostra que fala de dano no músculo cardíaco, com alterações significativas na ausculta, ecg sem alterações significativas e referindo pressão torácica.

A dor torácica pode ser o sintoma cardinal de um paciente instável. A dor precordial é um dos sintomas mais comuns na sala de emergência, porém não significa que seja de origem cardíaca. Pelas comorbidades que o paciente apresentava tinha alto risco de uma Síndrome Coronariana, ao final foi encaminhado ao centro de referência que é o HMCC aqui em Foz do Iguaçu

Caso 5

Anamnese

Identificação: D.D.M., masculino, 72 anos

Queixa Principal: Parada Cardiorrespiratória

História da Doença Atual: Paciente admitido às 17:42 hrs via SAMU em PCR, ausência de pulso, ritmo cardíaco em DEA com assistolia, história de parada súbita em domicílio com ressuscitação cardiopulmonar (RCP) iniciada por familiares, la constatado ausência de pulso e FR por técnico de enfermagem mantido RCP com protocolo ACLS em sala vermelha com RCE após 8 minutos. Iniciado cuidados por-parada, Saturação O 93% ventilação mecânica VCV 540 PEEP 7 pressão limite 100 fluxo 70 FR 26 FIO2 100%,

História Mórbida Progressa: Hipertensão Arterial Sistêmica, Diabetes Mellitus, Insuficiência Cardíaca e Fibrilação Atrial Permanente, Nega alergias (SIC)

Medicações de Uso Contínuo: Rivaroxabana, Espironolactona, Carvedilol, Furosemida, HCTZ, Metformina, Glibenclamida

HV: Não informado

Exame físico

Sinais vitais: PA 118/105 // FC 92 bpm // FR 17 irpm // SatO2 93% // Temperatura 36,8°C
ECG #+T

Ectoscopia: Regular estado geral, corado, anictérico, desidratado ++/4+, acianótico, afebril no momento.

Neurológico: RASS - 4, pupilas isofotorreagentes, sem sinais de irritação meníngea, sem

Cardiovascular: Bulhas Cardíacas Normofonéticas, Ritmo Cardíaco em 2 tempos sem sopros, hemodinamicamente estável. Perfusão periférica mantida, TEC 4 segs. Sem turgência jugular patológica ou reflexo hepatojugular identificável

Respiratório: Tubo Orotraqueal com Ventilação Mecânica em modo VCV, FiO2 50% , PEEP 7 , FR20 . Murmúrio Vesicular presente com presença de crepitos difusos.

Abdome: Abdome globoso flácido, Ruídos Hidroaéreos presentes, indolor à palpação superficial e profunda, sem massas palpáveis, sem peritonismo.

Renal: Diurese em Sonda Vesical de Demora quantificação.

Membros: Panturrilhas livres, sem edema, pulsos periféricos presentes, tempo de enchimento capilar < 2 segundos.

Medicações

- ❖ Adrenalina 2 ampolas via Endovenosa
- ❖ Amiodarona 3 ampolas via Endovenosa
- ❖ Bicarbonato 20 % 10 amp via Endovenosa
- ❖ Noradrenalina 4 ampollas + SG 5% 234 ml - Titular ACM via Endovenosa
- ❖ Sedação Padrão: Midazolam 2 ampolas, Fentanil 3 ampolas, Soro Fisiológico 0,9% 200 ml Endovenoso
- ❖ Heparina 5000 UI
- ❖ Dobutamina 12,5 mg ;ml 1 amapola + 230 ml SF 0,9% via Endovenosa
- ❖ Soro Fisiológico 1000 ml via endovenosa
- ❖ SG 5% 1000 ml + KCL 19,1% 10 ml + NA CL 20% 30 ml 12 /
- ❖ Metoclopramida 10 mg via Endovenosa
- ❖ ECG de Repouso
- ❖ Teste COVID-19
- ❖ Hidrocortisona 10 mg cada 6 hrs via Endovenosa
- ❖ Omeprazol 40 mg cada 12 hrs

Conduta: Realizada expansão volêmica agressiva. Realizado protocolo de ressuscitação cardiorrespiratória segundo ACLS. Foram coletados exames laboratoriais, Eletrocardiograma e Radiografia de Torax para posicionamento de Tubo Orotraqueal, Sonda Nasogástrica, Acesso Venoso Central. Se iniciou antibioterapia devido a feridas em membros inferiores bilateralmente com hiperemia reativa (provável infecção de foco cutâneo); se iniciou Dobutamina com Noradrenalina para melhorar a perfusão e pressão arterial. Os parâmetros estabilizados com Noradrenalina simples

Diagnóstico sindrômico: Síndrome Cardíaca, Síndrome Coronariana

Hipótese diagnóstica: Descompensação de Insuficiência Cardíaca

Diagnósticos diferenciais: Derrame pleural bilateral - Cardiogênico

Discussão do caso

Não estava esperando a primeira parada cardíaca que eu iria acompanhar, resolvi trazer a escrita desse caso obviamente pelo impacto que causou em mim e também pela forma a qual foi conduzida as medidas realizadas para o Suporte Avançado de Vida. O foco do caso será a Parada Cardiorrespiratória e o manejo desta no pronto socorro, tendo em vista que o diagnóstico final era desconhecido nesse momento.

Nesses casos, é nítido que a questão tempo é fator importante. Lembrei-me, no momento, de um paciente que estava acompanhando no pré-internato de Urgência e Emergência e este fez um choque hipovolêmico – a rapidez com que a clínica e os sinais foram aparecendo foi semelhante. Nesses casos, a coloração do paciente muda em milésimos de segundo, a pressão começa a cair, o paciente começa a rebaixar. As medidas devem ser rápidas, e com esse paciente não foi diferente, é importante notar que, em um suporte avançado de vida e em protocolo de parada cardiorrespiratória estão envolvidos a ressuscitação cardiopulmonar de alta qualidade; desfibrilação; dispositivo de via aérea avançada e oxigênio; acesso venoso e drogas e, se disponível, dispositivo de compressão mecânica e de oxigenação por membrana extracorpórea – estes dois últimos fogem da realidade vivida nos serviços iguaçuenses. Adiciono, nesse momento, que considero importante a preparação da equipe também. Eu sugiro que em cada início de plantão, por mais calmo que esteja, essas funções já serem delegadas – o líder chegar e dizer que, supondo haja determinada intercorrência a função de cada um será tal.

Iniciadas as compressões, foi realizado o primeiro ciclo de dois minutos de massagem cardíaca de alta qualidade e, logo após isso, verificado o ritmo e o pulso. Aqui, foi identificado que a paciente se encontrava em atividade elétrica sem pulso (AESP), condição onde há atividade elétrica cardíaca organizada, porém o paciente se apresenta sem pulso. Nessas situações, o ACLS

já recomenda que se entre com a adrenalina e por se tratar de um ritmo não chocável, pois há atividade elétrica organizada, não há indicação para o choque.

Na parada cardiorrespiratória, alguns ritmos podem ser identificados pelo desfibrilador, sendo que alguns são chocáveis e outros não. Além disso, a depender deste fator – o ritmo – a conduta adotada após verificação do ritmo e pulso será diferente. Por exemplo, caso a paciente estivesse em uma fibrilação ventricular ou em taquicardia ventricular (FV/TV) após dois minutos de massagem, essa paciente receberia o choque, seria realizado mais um ciclo e, na permanência desses ritmos, ou evolução para ritmo não chocável, a aplicação de adrenalina seria realizada (então, a realização de adrenalina se daria após segundo choque). Já se a paciente estivesse em ritmo não chocável, assistolia ou AESP, que era o caso da paciente em discussão, a administração de adrenalina deve ocorrer o mais precoce possível, sendo realizada já após o primeiro ciclo, lembrando que não há indicações de choque nesses ritmos. Além disso, em ritmos chocáveis, há alternância entre adrenalina e amiodarona. Em contrapartida, nos ritmos não chocáveis, há somente a administração de adrenalina.

No contexto apresentado, acredito que o médico realizou o protocolo segundo o ACLS de forma eficiente. A cada ciclo de massagem cardíaca ele verificava o pulso e o traçado cardíaco no desfibrilador, para verificar a possibilidade de choque. Não foi realizado nenhum choque na paciente devido ao fato desta se encontrar em ritmo não chocável, no caso AESP. Nesse sentido, o médico entrou com dose de adrenalina o mais precoce possível, logo após o primeiro ciclo.

SUPORTE BÁSICO DE VIDA

É necessário esclarecer que suporte básico de vida, suporte avançado de vida e cuidados pós- parada são uma divisão didática, utilizada para descrever um conjunto de conhecimentos, habilidades e atitudes que são aplicados ora sequencialmente, ora simultaneamente durante o tratamento de pacientes em parada cardiorrespiratória (PCR). Assim, a separação nominal é apenas uma maneira sistematizada de ensino de competências, uma vez que, na prática clínica, há sobreposição entre elas à medida que cada estágio do cuidado progride para o próximo.

O suporte avançado de vida envolve:

1. Reanimação cardiopulmonar (RCP) de alta qualidade.
2. Desfibrilação.
3. Suplementação de oxigênio e dispositivos de via aérea avançada.
4. Acesso venoso ou intraósseo e drogas.
5. Dispositivos de compressão mecânica.
6. Dispositivos de oxigenação por membrana extracorpórea.

A evidência do real benefício do que conhecemos como suporte avançado de vida é pequena. Das 250 recomendações da mais importante diretriz de reanimação cardiopulmonar, o *Advanced Cardiac Life Support (ACLS)*, publicado pela *American Heart Association (AHA)*. Nesse contexto, deve-se ter em mente que o desfecho do paciente é determinado sobretudo pelo tempo de PCR não assistida, RCP de alta qualidade, desfibrilação precoce e cuidados pós-parada cardíaca.

Fisiopatologia

Existem três fases distintas na PCR: fase elétrica, fase hemodinâmica e fase metabólica.

- **Fase elétrica:** período inicial da PCR, com duração aproximada de 4 a 5 minutos, geralmente em ritmo de fibrilação ventricular (FV). Desfibrilação imediata e RCP de alta qualidade são necessárias para otimizar a sobrevivência nessa fase.
- **Fase hemodinâmica:** período de 4 a 10 minutos após PCR. Essa fase representa a depleção dos substratos, como o oxigênio, para um adequado metabolismo celular. Desfibrilação e RCP de alta qualidade ainda são medidas críticas nesses pacientes.
- **Fase metabólica:** período que sucede 10 minutos de PCR, e é representado por acidose metabólica e disfunção celular grave. Ao tratamento de pacientes nessa fase já podem ser adicionados cuidados pós-PCR, como a hipotermia terapêutica. Se nesta fase não ocorrer o retorno da circulação espontânea (RCE), as chances de sobrevivência caem drasticamente.

Diagnóstico

Irresponsividade e ausência de pulsos centrais determinam o diagnóstico de PCR, que deve ser realizado no suporte básico de vida. A identificação imediata do ritmo cardíaco durante a PCR tem implicações terapêuticas e prognósticas.

Fibrilação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso

Os ritmos passíveis de desfibrilação são: fibrilação ventricular (FV) e taquicardia ventricular sem pulso (TVsp). Ambos são tratados da mesma maneira na PCR, pois frequentemente são gerados pelos mesmos mecanismos e respondem à mesma terapêutica. Nessa situação, a pedra angular do tratamento é a desfibrilação precoce. Todavia, a RCP de alta qualidade é necessária até a disponibilidade do desfibrilador carregado para administração do choque.

Além disso, a administração de drogas vasopressoras e antiarrítmicas é necessária em caso de refratariedade às medidas iniciais.

A FV representa a principal causa de morte súbita e de PCR não traumática no atendimento pré-hospitalar, e é causada principalmente por isquemia miocárdica. Ela é caracterizada na eletrocardiografia por um tremulado grosseiro da linha de base onde não se identificam complexos QRS. Importante notar que a fibrilação ventricular pode se apresentar de maneira evidente (FV grossa) ou discreta (FV fina), e ambas são passíveis de choque (Figura 1).

Na taquicardia ventricular sem pulso o ritmo cardíaco é comandado por um foco ectópico localizado no ventrículo, gerando um traçado eletrocardiográfico com o QRS alargado (Figura 2). Quando esse ritmo não é capaz de gerar débito cardíaco suficiente para produzir pulso central, está instaurado o ritmo de TVsp e o paciente estará em PCR.

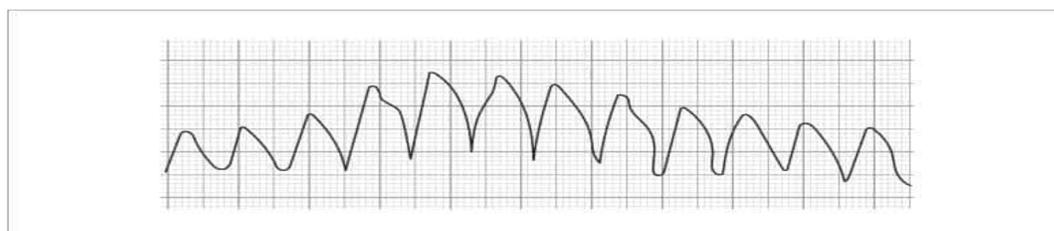
Atividade elétrica sem pulso (AESP)

A atividade elétrica sem pulso (AESP) é definida pela ausência de pulso palpável na vigência de atividade elétrica cardíaca organizada, e abrange numerosas causas (Tabela 1). Esse ritmo pode ser a causa inicial da PCR ou pode ser decorrente dos esforços de ressuscitação de

uma PCR prolongada, especificamente após uma desfibrilação. A AESP pode ser dividida em dois grupos: “pseudo-AESP” e AESP verdadeira



▷ FIGURA 1 Ritmos de fibrilação ventricular. (A) Grossa e (B) fina.



▷ FIGURA 2 Ritmo de taquicardia ventricular.

Fonte: Medicina de Emergência – USP, 2022

▷ TABELA 1 Causas e condutas específicas em pacientes em atividade elétrica sem pulso

Hipo/hipercalemia	Hipocalcemia: KCl 19,1% (25 mEq/10 mL) 8 mL em 3 min, seguido por 4 mL a cada 5-10 min Hipercalcemia: 1. Estabilização de membrana: gluconato de cálcio 10% 30 mL ou cloreto de cálcio 10% 10 mL em <i>bolus</i> 2. Diminuição do potássio: glicose 50% 20 mL + insulina regular 5 U; bicarbonato de sódio 8,4% 50 mL em 5 minutos	Tóxicos	Antagonista específico Considerar prolongar RCP (tóxicos podem sofrer depuração e paciente ter RCE)
Hipóxia	Oferecer suporte ventilatório adequado com oxigênio a 100%	Tamponamento cardíaco	Pericardiocentese
Hipovolemia	Perda de fluidos corporais: reposição volêmica com cristaloides Hemorragia: transfusão de hemocomponentes	Trombose coronariana (IAM)	Intervenção coronariana percutânea (angioplastia coronariana) Trombólise (benefício questionável)
Hipotermia	Cobertores/mantas térmicas; SF aquecido; considerar irrigação peritoneal e pleural com SF aquecido; considerar ECMO como primeira escolha, se disponível	Tromboembolismo pulmonar	Trombólise com alteplase 0,6 mg/kg (máx. 50 mg) em 15 minutos Considerar prolongar RCP se realização de trombólise
H ⁺ (acidose)	RCP de alta qualidade; bicarbonato de sódio 8,4% 50 mL em 5 minutos	Tensão pulmonar (pneumotórax)	Punção de alívio e posterior drenagem de tórax

ECMO: membrana de oxigenação extracorpórea; IAM: infarto agudo do miocárdio; RCE: retorno a circulação espontânea; RCP: ressuscitação cardiopulmonar.

Fonte: Medicina de Emergência – USP, 2022

A “pseudo-AESP” é caracterizada por ausência de pulso central palpável em paciente irresponsivo, mas presença de contração cardíaca visualizada na ultrassonografia (POCUS). Ela normalmente produz taquicardia com ondas P e complexos QRS. Seu manejo varia conforme opiniões de especialistas: enquanto alguns sugerem a continuidade das medidas de RCP, outros sugerem a priorização de medidas de tratamento ao choque circulatório grave, como expansão volêmica e administração de vasopressores e inotrópicos.

Na AESP verdadeira não palpamos pulsos centrais e não visualizamos contração cardíaca à USG (conceito conhecido como *cardiac standstill*). Geralmente a AESP verdadeira produz bradicardia com QRS largo e ausência de ondas P. Se não tratada, uma “pseudo-AESP” pode evoluir para uma AESP verdadeira, que tem prognóstico pior.

As etiologias e consequentes condutas na AESP podem mudar dependendo do complexo QRS visualizado no monitor (Tabela 2). Ressaltamos que essa abordagem é uma generalização didática, atualmente questionável e não definitiva para facilitar o raciocínio rápido no momento da PCR.

▷ **TABELA 2** Avaliação do ritmo AESP com base na manifestação eletrocardiográfica

QRS estreito (alteração mecânica)	QRS largo (alteração metabólica)
▪ Tamponamento cardíaco	▪ Hipercalemia
▪ Tromboembolismo pulmonar	▪ Intoxicação por bloqueador de canal de sódio
▪ Pneumotórax hipertensivo	▪ IAM (falha de bomba) – parede anterior
▪ Hiperinsuflação mecânica	▪ Acidose metabólica
▪ IAM (ruptura miocárdica) – parede inferior	▪ Hipotermia

IAM: infarto agudo do miocárdio.

Fonte: Medicina de Emergência – USP, 2022

AESP com complexo QRS estreito: sugere causas mecânicas, e alguns estudos sugerem expansão volêmica como medida inicial, seguida de avaliação ultrassonográfica para descarte ou confirmação de etiologias, como tromboembolismo pulmonar (TEP), tamponamento cardíaco, pneumotórax hipertensivo e hipovolemia.

AESP com complexo QRS largo: sugere causas metabólicas (p. ex., hipercalemia, acidose, hipotermia e intoxicação por bloqueador de canal de sódio). Nesses casos, se a suspeita de hipercalemia for alta, é recomendada a administração de cloreto de cálcio ou gluconato de cálcio (ver Tabela 1). A evidência é limitada, mas parte-se do princípio de que a administração pode estabilizar a membrana do miocárdio e reverter a arritmia. Embora não haja recomendação formal pela AHA, pode-se considerar a administração de bicarbonato de sódio e solução de glicose e insulina.

O ultrassom *point-of-care* (POCUS) pode ser utilizado na propedêutica da etiologia da AESP desde que não atrapalhe as medidas convencionais de RCP, principalmente as compressões torácicas. O *Cardiac Arrest Sonographic Assessment* (CASA) é um protocolo criado para avaliar, com alto rendimento, as causas de PCR reversíveis em pacientes em AESP. Consiste em três avaliações, realizadas em menos de 10 segundos sequencialmente no momento da checagem de

pulso (Figura 4). É recomendado que o tempo seja contado em voz alta, para que não exceda o tempo máximo estipulado. As imagens adquiridas devem ser gravadas para revisão e análise enquanto o ciclo de RCP ocorre.

- A primeira avaliação visa à identificação de tamponamento cardíaco (p. ex., derrame pericárdico com colapso diastólico do ventrículo direito).
- A segunda avaliação visa identificar tromboembolismo pulmonar (ventrículo direito aumentado de tamanho, maior do que o ventrículo esquerdo).
- A terceira avaliação visa identificar a presença ou ausência de atividade mecânica cardíaca (*cardiac standstill*). A AESP verdadeira implica em pior prognóstico, com alta hospitalar inferior a 1%.

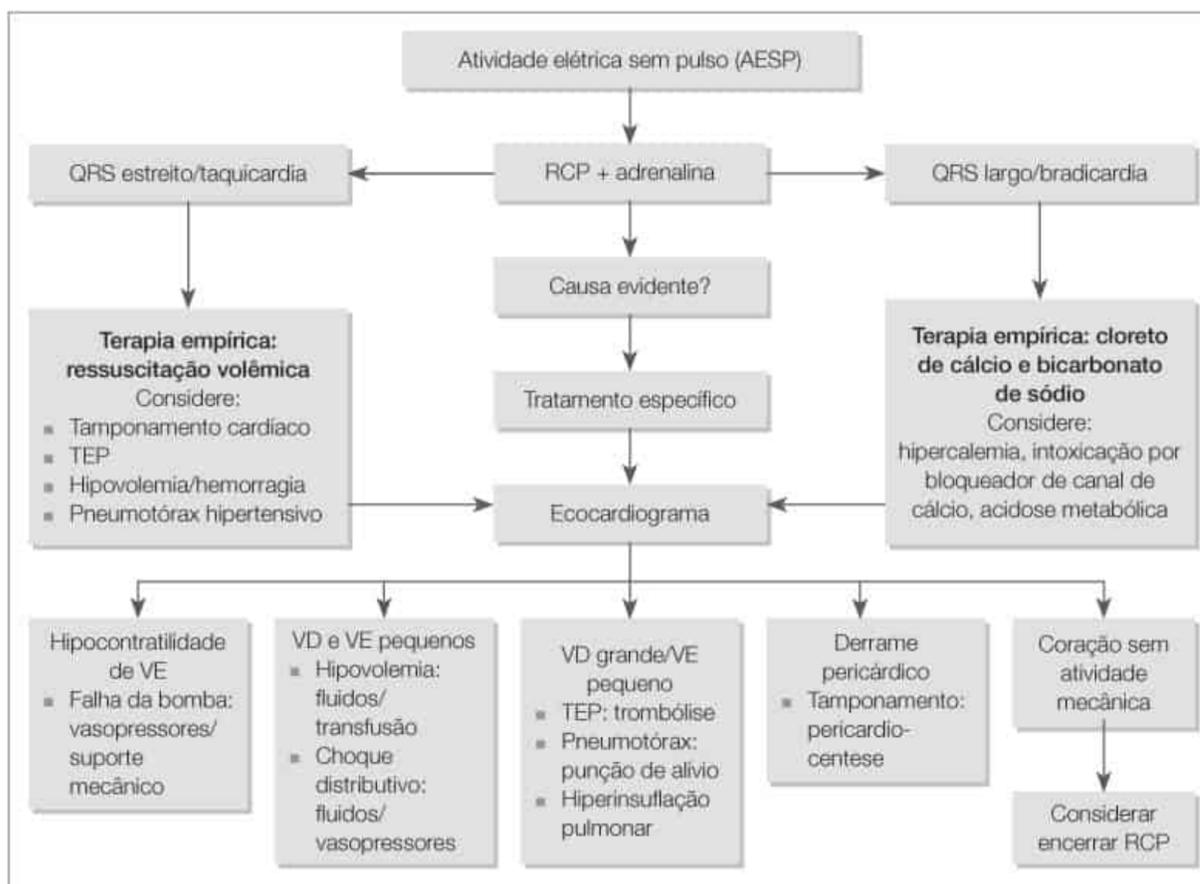
Como medidas adjuvantes a essas avaliações, pode-se investigar concomitantemente, na região anterior do tórax, a presença de pneumotórax hipertensivo e, se houver suspeita, aneurisma de aorta abdominal roto pelo FAST (“*Focused Assessment with Sonography for Trauma*”).

Assistolia

Assistolia representa a completa ausência da atividade elétrica miocárdica. Geralmente reflete o estágio final de uma PCR não tratada ou refratária.

O primeiro passo ao se deparar com um paciente em assistolia é confirmar a ausência de qualquer ritmo, pois existe a possibilidade de existir um ritmo organizado ou FV fina que se apresenta em uma determinada derivação como assistolia (caso o vetor resultante do ritmo seja perpendicular ao vetor resultante da derivação). Assim, deve-se inicialmente seguir o “protocolo da linha reta” que consiste em:

- Checar cabos e conexões. Aumentar o ganho. Mudar a derivação.
- Após essa checagem inicial e confirmada a assistolia, o protocolo segue com RCP de alta qualidade e drogas, porém o prognóstico geralmente é reservado.



▷ **FIGURA 3** Algoritmo sugerido para o atendimento a pacientes em atividade elétrica sem pulso. Considerar adaptações de acordo com a epidemiologia do serviço.

RCP: ressuscitação cardiopulmonar; TEP: tromboembolismo pulmonar; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.
 Fonte: Adaptada de Littmann L, et al. A simplified and structured teaching tool for the evaluation and management of pulseless electrical activity. Med Princ Pract 2014;23:1-6.

Fonte: Medicina de Emergência – USP, 2022

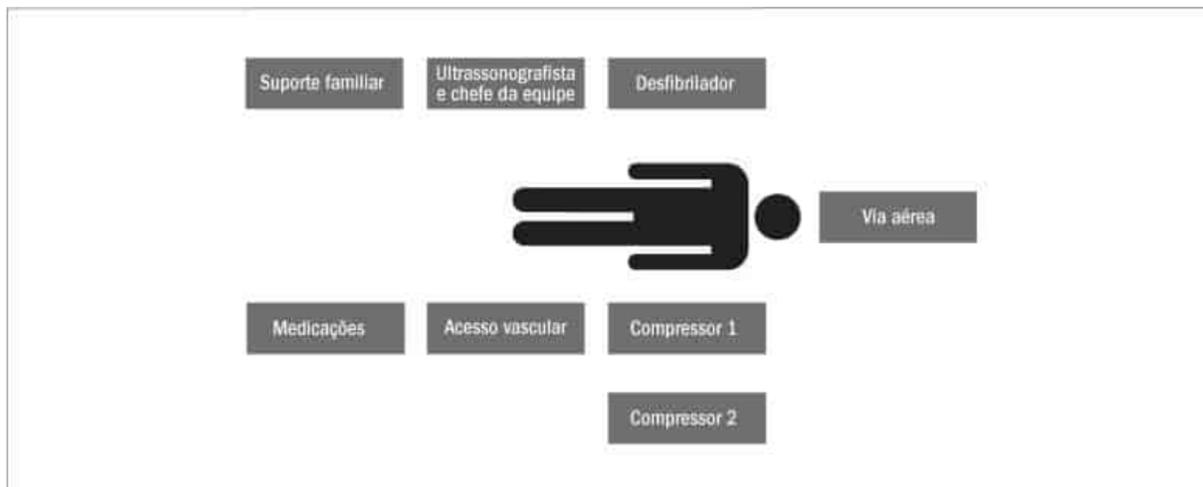
TRATAMENTO

Reiteramos que antes do início das manobras de Suporte Avançado de Vida, o Suporte Básico de Vida já deve ter sido implementado.

Disposição da equipe

No departamento de emergência, o atendimento à PCR deve ser realizado por uma equipe de alta performance, que conheça o protocolo de atendimento institucional e os equipamentos

disponíveis, liderada por um médico emergencista capaz de realizar comunicação efetiva e monitorizar a eficácia das intervenções terapêuticas (Figura 5).



▷ FIGURA 5 Sugestão de disposição da equipe.

Fonte: Medicina de Emergência – USP, 2022

Via aérea avançada

À luz das melhores evidências, o estabelecimento de uma via aérea avançada não deve ser a prioridade na fase inicial do atendimento de uma PCR. Existe apenas uma indicação absoluta para obtenção de via aérea avançada na PCR: ventilação ineficiente com dispositivo bolsa-válvula- máscara.

Se houver indicação de intubação, deve ser realizada sem a interrupção das compressões torácicas. Para a confirmação do correto posicionamento da cânula endotraqueal, o padrão-ouro permanece sendo a capnografia quantitativa contínua em forma de onda. Os dispositivos supraglóticos continuam sendo uma alternativa benéfica à intubação, pois minimizam as interrupções nas compressões, por serem de fácil e rápida colocação (ver Capítulo 2, “Via Aérea”).

Após estabelecimento de uma via aérea avançada, as compressões torácicas devem ser realizadas ininterruptamente, e as ventilações entregues por 1 segundo, com 1/3 do volume do

AMBU, ligado à fonte de oxigênio a 15 L/min, a cada 6 segundos.

Via de administração de drogas

Acesso venoso periférico (AVP)

A aquisição de um acesso venoso é necessária à medida que as correções de possíveis causas reversíveis dependem de medicações ou volume.

O acesso venoso periférico é a primeira escolha como via de administração de medicações, pois é mais estudado e acessível. Além disso, a biodisponibilidade das drogas por via endovenosa é conhecida. Entretanto, a obtenção de um acesso venoso periférico para a administração de medicações não mostrou melhorar desfecho em PCR extra-hospitalar (PCR-ExH), provavelmente devido às interrupções da RCP, ausência de eficácia das medicações ou ambos.

Após a infusão da medicação pelo AVP, deve-se realizar *flush* com 20 mL de solução cristalóide e sempre elevar o membro.

Existem outras formas de administração de medicamentos como: Acesso venoso central (AVC), Acesso intraósseo e Acesso via tubo endotraqueal

Medicações

- Adrenalina A adrenalina (ou epinefrina) é um hormônio simpaticomimético com ação em receptores alfa e beta- adrenérgicos. A dose de adrenalina recomendada pela AHA é de 1 mg, endovenoso, a cada 3 a 5 minutos. Em ritmos não chocáveis deve ser iniciada assim que possível, enquanto em ritmos chocáveis é utilizada após segundo choque sem RCE.
- Vasopressina: A vasopressina é um hormônio neuroléptico não adrenérgico que age nos receptores V1 das células da musculatura lisa, causando vasoconstrição periférica, coronariana e renal, aumentando a perfusão orgânica sem os efeitos beta-adrenérgicos da adrenalina. A vasopressina havia sido incluída em diretrizes anteriores da AHA como

alternativa à primeira ou à segunda dose de adrenalina. No entanto, em sua última diretriz, a AHA já não recomenda a droga em substituição ou associação à adrenalina, justificada pelo maior custo da vasopressina associado à ausência de benefício em taxas de RCE e alta hospitalar quando comparada à adrenalina

- Corticosteroides: Os níveis de cortisol são baixos durante e após a PCR. A resposta do organismo à PCR envolve aumento de citocinas, liberação de endotoxinas, coagulopatia e insuficiência adrenal, que contribuem para o choque pós-RCP.
- Amiodarona: O objetivo da administração de antiarrítmicos não é reverter farmacologicamente uma arritmia, mas auxiliar a desfibrilação a restaurar um ritmo perfusional organizado. Assim, não há indicação para o uso de antiarrítmicos em ritmos não chocáveis (assistolia ou AESP), sendo reservado o seu uso para os ritmos de FV e TVsp. Evidências demonstram que, sobretudo nesses casos, os antiarrítmicos aumentam as chances de RCE e alta hospitalar. A amiodarona faz parte dos antiarrítmicos classe III, porém possui características de todas as classes de Vaughan-Williams. Age nos canais de potássio, sódio e cálcio, mas também possui propriedades de bloqueio alfa e beta, promovendo vasodilatação arterial periférica e coronariana. Está indicada em pacientes que apresentam FV ou TVsp após a falha da desfibrilação inicial, ou seja, após o terceiro choque, quando não houver RCE. Deve ser usada na dose de 300 mg endovenosa, em *bolus*, seguida por 150 mg, se necessário.
- Lidocaína: A lidocaína é um antiarrítmico classe I que bloqueia os canais de sódio e aumenta o limiar de despolarização da membrana do miocárdio. A dose: 1 a 1,5 mg/kg EV na primeira dose ou aproximadamente 3 a 5 mL de lidocaína 20% EV em um paciente de 70 kg. A segunda dose é de 0,5 a 0,75 mg/kg. Em sua última diretriz, a AHA recomenda igualmente lidocaína ou amiodarona como antiarrítmicos utilizados em RCP.

- Sulfato de magnésio: O magnésio é um cofator de inúmeras reações enzimáticas, mas também tem ação vasodilatadora e antiarrítmica, por regular o transporte de sódio, potássio e cálcio entre membranas celulares. Nos casos de TVsp polimórfica, principalmente se houver aumento do intervalo QT, pode-se considerar, além da desfibrilação imediata, a administração de sulfato de magnésio 1-2 g IV em *bolus*.
- Esmolol: O esmolol é um betabloqueador antiarrítmico classe II da classificação de Vaughan-Williams. O objetivo do esmolol durante a RCP é tentar finalizar o quadro de tempestade elétrica que geralmente acompanha a FV refratária.

▷ TABELA 3 Medicções utilizadas durante a parada cardiorrespiratória (PCR)

Medicções	Classe	Dose	Ritmo	Causa de PCR	Desfecho	Evidência
Adrenalina	Catecolamina	1 mg IV ou IO a cada 3 a 5 minutos após 2º choque (se AESP/assistolia, iniciar o mais precocemente possível)	Todos	Todas	Aumenta chance de retorno da circulação espontânea (RCE)	IB

▷ TABELA 3 Medicções utilizadas durante a parada cardiorrespiratória (PCR)

Medicções	Classe	Dose	Ritmo	Causa de PCR	Desfecho	Evidência
Amiodarona	Antiarrítmico Classe III	Primeira dose: 300 mg IV ou IO após 3º choque Segunda dose: 150 mg IV ou IO após 5º choque	FV/TV sem pulso	Todas	Aumenta chance de RCE e alta hospitalar pós-PCR-ExH	IIB
Lidocaína	Antiarrítmico Classe I	1-1,5 mg/kg IV	FV/TV sem pulso	Todas	Aumenta taxa de alta hospitalar pós-PCR-ExH	IIB (alternativa a amiodarona)
Magnésio	Antiarrítmico	Dose inicial: 1-2 g IV em <i>bolus</i> Manutenção: 0,5 a 2 g/h	<i>Torsade de pointes</i>	Hipomagnesemia/aumento do intervalo QT	Aumenta chance de RCE (controverso)	III
Esmolol	Antiarrítmico Classe II	Dose inicial: 500 mcg/kg Manutenção: até 100 mcg/kg/min	FV refratária a 3 choques, após 1 mg de adrenalina e 300 mg de amiodarona	Todas	Pode aumentar chances de RCE	Não atribuído
Bicarbonato de sódio 8,4%	Antídoto	Dose inicial: 1-2 mEq/kg IV Dose adicional: metade da dose a cada 5-15 minutos	Todos	Intoxicação por tricíclicos Hipercalcemia Acidose metabólica grave (previamente conhecida)	Aumenta chance de RCE	IIA – intoxicação por tricíclicos IIB – hipercalcemia Desconhecido – acidose metabólica grave
Gluconato de cálcio 10%	–	30 mL IV a cada 2-5 minutos	Todos	Hipercalcemia	Aumenta chance de RCE	IC – hipercalcemia
KCl 19,1%	–	Dose inicial: 8 mL em 3 min Manutenção: 4 mL a cada 5-10 min se PCR mantida	Todos	Hipocalemia	Aumenta chance de RCE	III
Alteplase	Trombolítico	Alteplase: 0,6 mg/kg (máx. 50 mg) IV em 15 minutos	Todos	TEP (suspeita alta ou confirmado)	Aumenta chance de RCE	IIA – TEP confirmado IIB – suspeita de TEP

▷ **TABELA 3** Medicções utilizadas durante a parada cardiorrespiratória (PCR)

Medicações	Classe	Dose	Ritmo	Causa de PCR	Desfecho	Evidência
Emulsão lipídica	Antídoto	1,5 mL/kg IV em 1 min seguido uma infusão de 0,25mL/kg/min por 30-60 minutos	Todos	Intoxicação por anestésico local	Aumenta chance de RCE	IIB
Glicose + insulina	–	Solução de 20 g de glicose 50% + 5 U insulina regular IV em <i>bolus</i>	Todos	Hipercalémia	Aumenta chance de RCE	IIB – hipercalémia

AESP: atividade elétrica sem pulso; FV/TV: fibrilação ventricular/taquicardia ventricular; PCR ExH: parada cardiorrespiratória extra-hospitalar; TEP: tromboembolismo pulmonar.

Fonte: Medicina de Emergência – USP, 2022

Monitorização:

É razoável usar parâmetros fisiológicos (capnografia quantitativa em forma de onda, pressão arterial diastólica, saturação venosa central) para monitorizar e otimizar a qualidade da RCP, para guiar a terapia vasopressora e para detectar RCE.

Dióxido de carbono ao final da expiração (ETCO₂): O dióxido de carbono ao final da expiração é um parâmetro que indica de maneira confiável o débito cardíaco durante a PCR, o que o torna a melhor maneira de monitorizar as compressões torácicas. Além disso, o ETCO₂ tem boa correlação com a PPC e a perfusão cerebral. A capnografia acima de 10 mmHg é almejada, pois traduz compressões torácicas adequadas. Valores abaixo desse limiar devem alertar o emergencista sobre a necessidade de melhorar a frequência ou a profundidade das compressões, além de permitir o completo retorno torácico. O padrão-ouro para verificar o correto posicionamento do tubo após tentativa de intubação orotraqueal também é a capnografia.

Finalização dos esforços

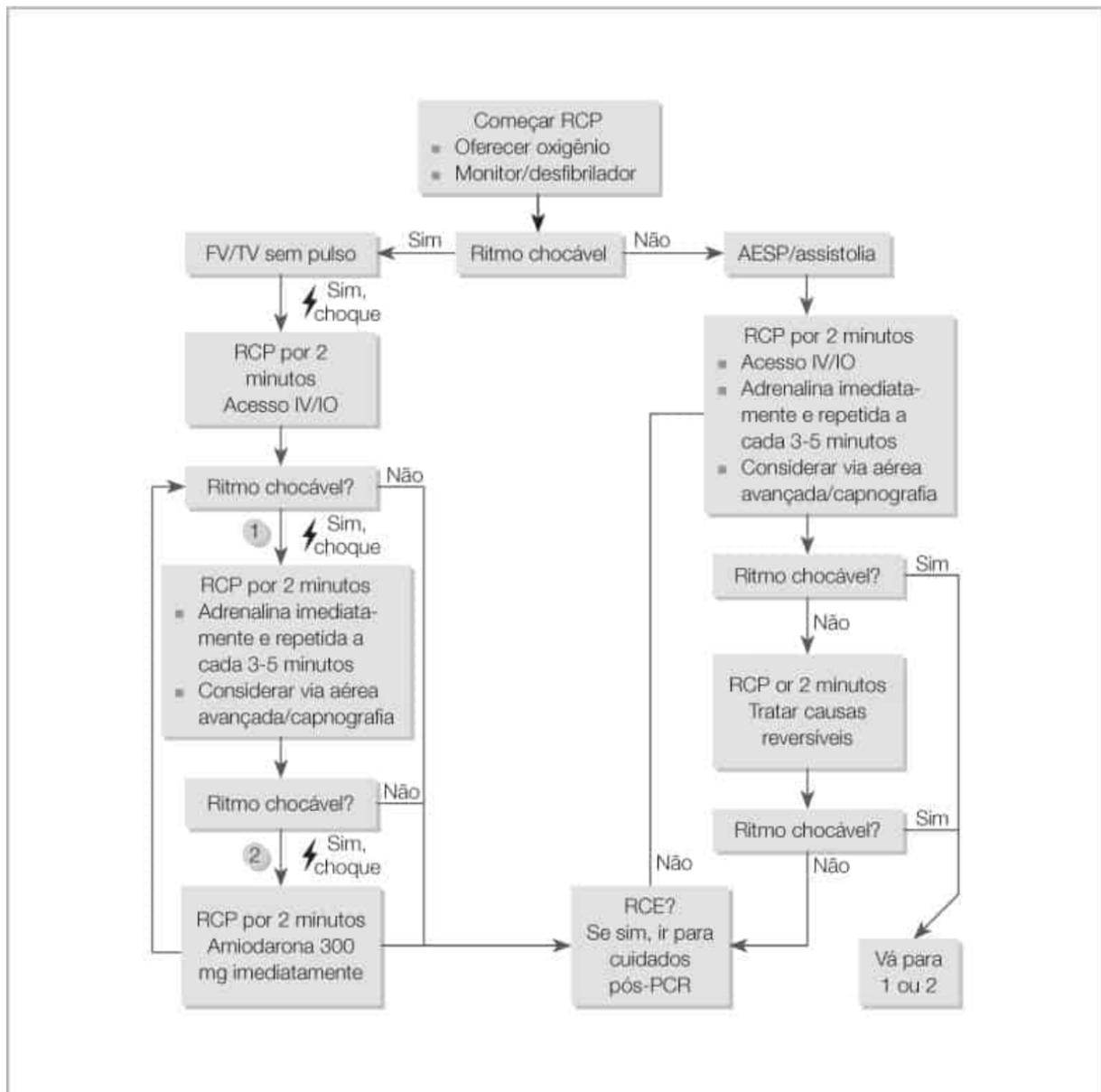
A decisão de finalizar os esforços de ressuscitação é complexa. Apesar de haver escores que nos ajudam nessa decisão, ela deve ser individualizada e baseada no julgamento clínico. É preciso considerar, mesmo em pacientes com prognóstico sombrio, a decisão de continuar os esforços pela possibilidade de preservação e coleta dos órgãos para transplante.

PCR extra-hospitalar

Existe apenas uma regra válida para determinar o fim da ressuscitação em adultos vítimas de PCR- ExH. Ela se chama “*ALS-TOR rule*” e consiste em 4 variáveis que predizem mortalidade em até 30 dias após o evento:

- Não houve RCE durante o atendimento extra-hospitalar. Ritmo não chocável no ambiente extra-hospitalar. PCR não testemunhada.
- RCP por mais de 15 minutos.
- A literatura atual considera que há futilidade de tratamento quando a chance de sobrevivência é menor do que 1%. Caso o paciente tenha 4 variáveis, sua chance de sobrevivência é de 0,13%.

Além disso, outro elemento que pode ser considerado para cessar a ressuscitação é o número de choques entregues. Há evidências na literatura que mostram uma associação independente entre a quantidade de vezes em que foi realizada a desfibrilação e a sobrevivência em 30 dias. Acima de 10 choques a chance de sobrevivência em 30 dias é de cerca de 5%.



▷ FIGURA 11 Suporte Avançado de Vida (ACLS), segundo a AHA.

AESP: atividade elétrica sem pulso; FV: fibrilação ventricular; RCE: retorno da circulação espontânea; RCP: reanimação cardiopulmonar; TV: taquicardia ventricular.

Adaptada de Link MS, et al.: Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(Suppl 2):S444-S464.

Fonte: Medicina de Emergência – USP, 2022

Cuidados pós-parada cardiorrespiratória

- A identificação da causa da parada cardiorrespiratória (PCR) e seu adequado tratamento são medidas fundamentais para otimizar o prognóstico pós-parada cardiorrespiratória.
- Eventos cardíacos primários são as principais causas de morte súbita extra-hospitalar.
- A estabilização hemodinâmica com manejo individualizado sobre os componentes cardiogênico e distributivo do choque previne lesões secundárias. A estratégia ventilatória visa manter normoxemia e normocapônia.
- Lesão neurológica é a principal causa de óbito em pacientes vítimas de PCR extra-hospitalar.
- Febre nas primeiras 48 horas pós-PCR é um fator independente de mortalidade e desfechos neurológicos desfavoráveis.
- O controle ativo de temperatura é indicado a todos os pacientes arresponsivos pós-PCR e reduz a mortalidade e o risco de sequelas neurológicas graves.

Conclusão

A parada cardiorrespiratória (PCR) é a cessação súbita da função mecânica cardíaca com consequente colapso hemodinâmico.

O manejo pós-PCR é complexo e foca em várias condições delicadas simultaneamente, como: determinação da causa da PCR e seu correto tratamento, minimização da lesão cerebral, o manejo da disfunção cardiovascular, manejo de problemas consequentes à lesão induzida por isquemia-reperusão. O paciente do caso era idoso, com história de Insuficiência Cardíaca, que foi admitido por descompensação aguda de IC que se associou a PCR em domicílio. Acabou evoluindo onde teve que ser sedado, em Ventilação Mecânica a parâmetros moderados. Se estabilizou hemodinamicamente estável com Droga Vasoativa.

REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Diretrizes nacionais para prevenção e controle de epidemias de dengue. Brasília : Ministério da Saúde, 2009.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Política Nacional de Atenção às Urgências** / Ministério da Saúde. – 3. ed. ampl. – Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2006. 256 p.: il. – (Série E. Legislação de Saúde).

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Dengue: diagnóstico e manejo clínico: criança. Brasília, 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Portaria nº 1.600, de 7 de julho de 2011. Reformula a Política Nacional de Atenção às Urgências e institui a Rede de Atenção às Urgências no Sistema Único de Saúde (SUS)**. Brasília, DF, 2011a. Disponível em: <http://bvsmis.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2011/prt1600_07_07_2011.html>. acessos em 03 maio 2022.

BRASIL. Parecer CNE/CES Nº: 116/2014 - **Diretrizes Curriculares Nacionais do Curso de Graduação em Medicina**. Brasília,DF: MEC, abr. 2014.

BRASIL. Senado Federal. [Internet]. Constituição da República Federativa do Brasil, de 5 de outubro de 1988. Brasília: Diário Oficial da União, v. 126, nº 191-A, p. 1-32, 5 out 1988. Seção 1. 1988. Disponível: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/constituicao/constituicaocompilado.htm

CANDIDO, Patrícia Tavares da Silva; BATISTA, Nildo Alves. **O Internato Médico após as Diretrizes Curriculares Nacionais de 2014: um Estudo em Escolas Médicas do Estado do Rio de Janeiro**. Rev. Bras. Educ. Med., Rio de Janeiro , v. 43, n. 3, p. 36-45, jul. 2019 . Disponível em: <http://educa.fcc.org.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S198152712019000300036&lng=pt&nrm=iso>. acessos em 03 maio 2022. <https://doi.org/10.1590/1981-52712015v43n3rb20180149>.

CARVALHO JCM. Responsabilidade civil médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Destaque; 2002.

CFM. Código de ética do estudante de medicina / Conselho Federal de Medicina. – Brasília, DF: CFM, 2018. Disponível em: <https://www.fm.usp.br/biblioteca/conteudo/biblioteca_1622_ceem.pdf>. acessos em 03 maio 2022.

COFEN. Conselho Federal de Enfermagem. [Internet]. Resolução Cofen nº 311, de 8 de fevereiro de 2007. Aprova a Reformulação do Código de Ética dos Profissionais de Enfermagem. 2007 [acesso 23 dez 2014]. Disponível: <http://se.corens.portalcofen.gov.br/codigo-de-etica-resolucao-cofen-3112007>

DE OLIVEIRA, Ana Emilia Figueiredo; DE ARAUJO, Francisca Luzia Soares Macieira; GARCIA, Paola Trindade. **Redes de atenção à saúde: Rede de Atenção às Urgências e Emergências no Âmbito do Sistema Único de Saúde**. São Luís: EDUFMA, 2018. Disponível em:

<<https://ares.unasus.gov.br/acervo/html/ARES/10272/1/Redes%20de%20Aten%C3%A7%C3%A3o%20%C3%A0s%20Urg%C3%A2ncias%20e%20Emerg%C3%A2ncias%20-%20978-85-7862-721-8.pdf>>. Acesso em: 3 maio. 2022.

GRACIA, D. Pensar a bioética: metas e desafios. São Paulo: Centro Universitário São Camilo/Loyola; 2010.

MATTHAY, A. M.; ALDRICH, M. J.; GOTTS, E. J. Treatment for severe acute respiratory distress syndrome from COVID- 19. **THE LANCET**. Disponível em:

[https://www.thelancet.com/article/S2213-2600\(20\)30127-2/fulltext](https://www.thelancet.com/article/S2213-2600(20)30127-2/fulltext). Acesso em 06/03/2022.

MCINSTOSH, K. Severe Acute Syndrome (SARS). UpToDate, 2022. Disponível em:

https://www.uptodate.com/contents/severe-acute-respiratory-syndrome-sars?search=SARS&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

ONU. Organização das Nações Unidas. [Internet]. Resolução 217 A (III). Declaração Universal de Direitos Humanos, 1948. [acesso 22 dez 2014]. Disponível: <http://unesdoc.unesco.org/images/0013/001394/139423por.pdf>

TORREÃO L, VILLAS BOAS ME. Aspectos éticos e legais na emergência. In: Silva LR, Mendonça DR, Moreira DEQ, organizadores. Pronto atendimento em pediatria. vol. 1. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 180-96.

UNA-SUS/UFMA, Redes de atenção à saúde e os serviços de urgência e emergência. In: **UNA-SUS/UFMA. Redes de Atenção à Saúde: Redes de Atenção às Urgências e Emergências no Âmbito do Sistema Único de Saúde**. São Luís: EDUFMA, 2018. p. 45-50

WMA. World Medical Association. [Internet]. International Code of Medical Ethics. 2006 [acesso 23 dez 2014]. Disponível: <Http://www.wma.net/en/30publications/10policies/c8/index.html>

Heffner, JE. Diagnostic evaluation of a pleural effusion in adults: Initial testing. Uptodate, 2020

Thomsen, TD., DeLaPena, J., Setnik, GS. Thoracentesis. New England Journal of Medicine. 355;15, 2006.

VELASCO, Irineu Tadeu; BRANDÃO NETO, Rodrigo Antonio; SOUZA, Heraldo Possolo de; et al. **Medicina de emergência: abordagem prática**. [S.l: s.n.], 2022