

Doenças do Pronto Atendimento

Organizadores:

Lucas Soares Bezerra de Almeida

Ana Flávia Oliveira Diniz

Leandro Pinheiro Cintra

Taison Pereira Mendes

LUCAS SOARES BEZERRA DE ALMEIDA
ANA FLÁVIA OLIVEIRA DINIZ
LEANDRO PINHEIRO CINTRA
TAISON PEREIRA MENDES
(ORGANIZADORES)

DOENÇAS DO PRONTO
ATENDIMENTO
VOLUME 1

EDITORA PASCAL
2024

Editor Chefe: Prof. Dr. Patrício Moreira de Araújo Filho

Edição e Diagramação: Eduardo Mendonça Pinheiro

Edição de Arte: Marcos Clyver dos Santos Oliveira

Bibliotecária: Rayssa Cristhália Viana da Silva – CRB-13/904

Revisão: Os autores

Conselho Editorial

Dr^a Priscila Xavier de Araújo

Dr^a Maria Raimunda Chagas Silva

Dr^a Ivete Furtado Ribeiro Caldas

Dr^a Luciara Bilhalva Corrêa

Dr^a Luana Martins Cantanhede

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

L131p

Livro Doença do Pronto Atendimento / Lucas Soares Bezerra de Almeida, Ana Flávia Oliveira Diniz, Leandro Pinheiro Cintra e Taison Pereira Mendes (Orgs.). — São Luís: Editora Pascal, 2024.

151 f. : il. (Doença do Pronto Atendimento; v. 1)

Formato: PDF

Modo de acesso: World Wide Web

ISBN: 978-65-6068-084-5

D.O.I.: 10.29327/5417839

1. Serviços de Saúde. 2. Atenção à Saúde. 3. Pronto Atendimento. 4. Doenças. I. Almeida, Lucas Soares Bezerra de. II. Diniz, Ana Flávia Oliveira. III. Cintra, Leandro Pinheiro. IV. Mendes, Taison Pereira. V. Título.

CDU: 614.2

Qualquer parte deste livro poderá ser reproduzida ou transmitida, sejam quais forem os meios empregados: eletrônicos, mecânicos, fotográficos, gravação ou quaisquer outros, desde que seja citado o autor.

2024

www.editorapascal.com.br

APRESENTAÇÃO

“Doenças do Pronto Atendimento” é uma obra essencial para profissionais de saúde e estudantes da área médica. Escrito por acadêmicos renomados, este livro oferece uma abordagem clara e didática sobre as principais doenças encontradas no ambiente de pronto atendimento.

Através de explicações concisas e exemplos práticos, os autores proporcionam um recurso valioso para o entendimento e manejo eficaz dessas condições urgentes, tornando-o um guia indispensável tanto para iniciantes quanto para profissionais experientes.

ORGANIZADORES

Lucas Soares Bezerra de Almeida

Acadêmico do 8º Período de Medicina na Universidade Professor Edson Antônio Velano (UNIFENAS) em Belo Horizonte - MG. Membro da diretoria da Liga Acadêmica de Raciocínio Clínico-Cirúrgico no ano de 2023. Monitor da disciplina Prática de Laboratório (Anatomia) por um ano, durante 2022-2023, aprovado por processo seletivo. Tem interesse nas áreas de Cirurgia Geral, Cirurgia Plástica, Ortopedia e Anestesiologia.

Ana Flávia Oliveira Diniz

Médica formada em 2020 pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas), atua na área de urgência e emergência, compondo o corpo clínico de Unidades de Pronto Atendimento da região metropolitana de Belo Horizonte e região de Ouro Preto/Mariana, atuou como preceptora de 2020 a 2022 na disciplina Práticas na Comunidade, pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais e tem interesse pelas áreas de Urgência e Emergência, Medicina Intensiva e Anestesiologia.

Leandro Pinheiro Cintra

Acadêmico do 10º Período de Medicina na Universidade Professor Edson Antônio Velano (UNIFENAS) em Belo Horizonte - MG. Doutorado e pós-doutorado em Administração pela Universidade Federal de Minas Gerais. Graduação e mestrado em Engenharia Elétrica pela Universidade Federal de Minas Gerais. Bacharel em Educação Física pela Universidade Federal de Minas Gerais.

Taison Pereira Mendes

Acadêmico do 9º Período de Medicina na Universidade Federal do Norte do Tocantins (UFNT) em Araguaína-TO; Membro do Núcleo de Ensino e Pesquisa em Saúde Coletiva e Popularização da Ciência - NEPSCI/UFNT; Monitor voluntário da disciplina de Técnicas em Saúde e Pesquisa no curso de Medicina da UFNT no período de um ano, durante 2023, via processo seletivo.

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	9
INTRODUÇÃO ÀS DOENÇAS DO PA	
<i>Henrique Gomes Rodrigues</i>	
<i>Luciana Levinthal da Silva</i>	
<i>Thalita Isabela de Freitas Lopes</i>	
<i>Larah Garcia Campos Ferreira</i>	
CAPÍTULO 2	14
DENGUE E OUTRAS ARBOVIROSES	
<i>Amanda Bartolomeu Frizon</i>	
<i>Pedro Vieira Silva</i>	
<i>Mariana Tonelli Ricci</i>	
<i>Matheus Maia Henriques Malveira</i>	
CAPÍTULO 3	22
INFECÇÕES DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES	
<i>Letícia Tanure Diniz</i>	
<i>Gabriel Dutra Antônio</i>	
<i>Giovanna de Albuquerque Gazzola</i>	
<i>Júlia Lopes Ferreira</i>	
CAPÍTULO 4	33
PNEUMONIA	
<i>Ana Paula Mitkiewicz Bahmed</i>	
<i>Ana Elisa Vasconcelos Gavião</i>	
<i>Ana Laura de Sá Melgaço</i>	
<i>Angelo Enrico Steckelberg Pimenta Macedo</i>	
CAPÍTULO 5	43
INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO	
<i>Víctor Grigorio Campos</i>	
<i>Júlia Camargos Silva</i>	
<i>Elaine de Oliveira Alves</i>	
<i>Guilherme Mesquita Lima</i>	

CAPÍTULO 6.....	49
GASTROENTERITE VIRAL AGUDA	
<i>Lucas Soares Bezerra de Almeida</i>	
<i>Carolina Parentoni de Oliveira Brêttas</i>	
<i>Larissa Andalécio Lemos</i>	
<i>Laura de Oliveira Dupin</i>	
CAPÍTULO 7.....	57
SÍNDROME CORONARIANA AGUDA	
<i>Gabriel Trindade Avelar</i>	
<i>André Versiani Caldeira Rocha</i>	
<i>Arthur Hemétrio Andrade Pereira</i>	
<i>Julia Hallak Andrade</i>	
CAPÍTULO 8	69
CETOACIDOSE DIABÉTICA	
<i>Ana Flávia Oliveira Diniz</i>	
<i>Livia Carvalho Murta Botelho</i>	
<i>Rafael Murad Magalhães Oliveira</i>	
<i>Gabriel Henrique Leite Ribeiro</i>	
CAPÍTULO 9.....	81
ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO	
<i>Rafael Salomão de Alvarenga Alves</i>	
<i>Geraldo Moraes Rezende Neto</i>	
<i>Ana Luiza Faria Gonçalves</i>	
<i>Dafne Gonçalves Nogueira Tarabal</i>	
CAPÍTULO 10	93
TRANSTORNOS DE ANSIEDADE E PÂNICO	
<i>Taison Pereira Mendes</i>	
<i>Raymisson Lucas Ferreira Alencar</i>	
<i>Emanuel Vicente Santos Brandão Borges</i>	
<i>Renan Giffoni Rodrigues</i>	
CAPÍTULO 11.....	103
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR	
<i>Isabela Campolina Silva</i>	
<i>Géssica Milena Soares de Moura</i>	
<i>Igor Manrico Costa</i>	
<i>Letícia Diniz Santos</i>	

CAPÍTULO 12 114

ABDOME AGUDO

Leandro Pinheiro Cintra

Bruna Soares Rios Dias

Rafael Reis

Lívia Fernandes Monteiro da Mata

CAPÍTULO 13 122

SEPSE

José Alexandre Ferreira Neto

Iago dos Reis e Silva

Luiza Carneiro Borges de Mattos Zacarias

Miguel Senra Carneiro Neto

CAPÍTULO 14 133

NEFROLITÍASE

Evelise Almeida Viana

Giulia Barros Pires

Rafael Luís Alves Silva

Maria Carolina Antunes Freitas

CAPÍTULO 15 142

MONKEYPOX

Leandra Ferreira Souza

Stefanni de Tarcia Lemos de Freitas

Iasmim Amaral Camilo

Jessica Coelho Lemos Carneiro

Capítulo

1



Doenças do Pronto
Atendimento

INTRODUÇÃO ÀS DOENÇAS DO PA

Henrique Gomes Rodrigues¹

Luciana Levinthal da Silva²

Thalita Isabela de Freitas Lopes³

Larah Garcia Campos Ferreira⁴

1 Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG

2 Faculdade Metropolitana de Manaus - FAMETRO

3 Universidade Professor Edson Antônio Velano - UNIFENAS BH

4 Faculdade da Saúde e Ecologia humana - FASEH



1. INTRODUÇÃO

O serviço de pronto atendimento (PA) constitui um ambiente notavelmente desafiador e dinâmico. Nesse contexto, os profissionais de saúde se deparam com quadros clínicos, que abrangem desde os casos mais simples e habituais da prática clínica até as doenças agudas e crônicas em estado exacerbado, que demandam um manejo complexo e delicado.

Este livro tem como objetivo proporcionar uma compreensão ampla das doenças mais comuns que se apresentam em serviços de urgência e emergência, oferecendo uma visão detalhada dos sintomas, dos diagnósticos e das abordagens terapêuticas. Discutiremos a importância do pronto atendimento na cadeia de cuidados médicos, destacando os principais desafios e as habilidades essenciais para o manejo eficaz de pacientes em situações críticas. Exploraremos também os protocolos e diretrizes que orientam as práticas do PA, garantindo um cuidado ágil e preciso.

1.1 Epidemiologia

As doenças que mais frequentemente levam os pacientes ao pronto atendimento variam significativamente conforme a região e a população atendida, mas algumas condições são notavelmente comuns. Dados epidemiológicos indicam que as principais causas de visita ao pronto atendimento incluem dores no peito, dificuldades respiratórias, traumas, infecções e crises hipertensivas.

Dores no peito, muitas vezes associadas a doenças cardiovasculares, representam uma das principais queixas, com uma prevalência de aproximadamente 5-10% das visitas ao PA. As dificuldades respiratórias, incluindo asma e doenças pulmonares obstrutivas crônicas (DPOC), respondem por cerca de 10% das consultas emergenciais.

Os traumas, como acidentes automobilísticos, quedas e ferimentos, também são comuns, especialmente em populações mais jovens, constituindo cerca de 20-30% das visitas em alguns centros. Infecções, como as do trato respiratório superior, gastroenterites e infecções do trato urinário, são frequentes em todas as faixas etárias, representando cerca de 15-20% das visitas.

Por fim, crises hipertensivas, que incluem elevações agudas da pressão arterial, muitas vezes associadas a outros sintomas cardiovasculares, são responsáveis por cerca de 5-10% das visitas. Esses dados destacam a importância de uma preparação adequada dos profissionais de saúde para o manejo eficiente e rápido dessas condições prevalentes na prática clínica.

2. TRIAGEM E CLASSIFICAÇÃO DE RISCO NO PRONTO ATENDIMENTO

A triagem é o processo de identificação dos pacientes considerando seu potencial de risco, problemas de saúde ou nível de desconforto. Esse procedimento utiliza uma abordagem que inclui escuta qualificada, aferição de dados vitais, sinais de alerta, queixa principal, tempo de evolução da doença, estado físico do paciente, comorbidades preexistentes, tomada de decisão baseada em protocolos, discernimento crítico e profissionais de saúde capacitados, assegurando ao usuário sua devida classificação de risco.

2.1 Protocolo Manchester

O Protocolo de Manchester é um sistema amplamente utilizado em serviços de pronto atendimento para classificação de pacientes de acordo com a gravidade de seu estado de saúde. Deste modo, o paciente é classificado de acordo com uma cor, que indica a prioridade do atendimento:

O vermelho indica emergência, e os pacientes nessa categoria devem ser atendidos imediatamente, uma vez que têm risco de morte ou estão em condição de extrema gravidade. A categoria laranja indica muita urgência, de modo que o paciente apresenta risco de vida, necessitando ser atendido o mais rapidamente possível, apesar de seu estado ser relativamente mais estável. O amarelo se refere aos casos urgentes e com gravidade moderada, sem risco imediato, ou seja, há necessidade de atendimento rápido, mas pode aguardar. Pacientes classificados como verdes são considerados pouco urgentes e podem aguardar atendimento. A categoria azul indica não urgência, portanto os pacientes nesta situação podem esperar mais tempo pelo atendimento.

Este sistema assegura que cada paciente receba a assistência necessária de forma rápida e eficiente, garantindo que os recursos do serviço de urgência sejam utilizados de maneira adequada para salvar vidas e minimizar danos à saúde dos pacientes. Ressalta-se que nenhum paciente pode ser negligenciado sem ter sido devidamente atendido, acolhido, classificado e encaminhado de maneira responsável a uma unidade de saúde de referência. Este protocolo garante que todos os indivíduos recebam a assistência necessária conforme suas condições médicas e necessidades de cuidados.

3. AVALIAÇÃO INICIAL NO PRONTO ATENDIMENTO

3.1 Introdução

Na avaliação inicial do paciente na sala de Pronto Atendimento é imprescindível que os protocolos de segurança atualizados sejam seguidos, assim como novas pesquisas e testes clínicos supervisionados e revisados de forma constante. É responsabilidade do médico plantonista, com base na sua experiência e na avaliação clínica do paciente, das suas condições de saúde e do seu prognóstico, determinar a conduta mais adequada para cada situação o mais precocemente possível, seguindo as técnicas e os critérios de protocolos clínicos.

3.2 Exame Físico

Após o processo de triagem pela equipe hospitalar, o paciente deve ser avaliado de forma meticulosa pelo médico, dando ênfase à queixa principal de forma sistemática, seguindo o mnemônico ABCDE: via aérea (*airway*), respiração (*breathing*), circulação (*circulation*), inaptidão (*disability*), onde é realizada uma avaliação neurológica, e exposição (*exposure*), examinando o paciente de forma craniocaudal em busca de lesões de pele ou cicatrizes traumáticas.

Anteriormente ao exame físico, é de suma importância saber adequar a coleta de dados para um contexto específico, a fim de que se otimize o tempo de atendimento no PA. Algumas condições clínicas que, imediatamente, sinalizam gravidade no paciente são alteração aguda do sensório, insuficiência respiratória aguda e choque, devendo-se enfatizar os cuidados clínicos ao sistema nervoso central, respiratório e circulatório, a fim de promover a manutenção da vida. Além disso, elucidar o diagnóstico sindrômico do pa-

ciente oferece orientações primordiais para conduzir a abordagem inicial e estabelecer os critérios para o diagnóstico da causa de base.

A avaliação clínica se inicia com uma inspeção geral subjetiva, avaliando o estado geral do paciente, podendo ser classificado em bom, regular ou ruim. Em segundo aspecto, avalia-se o nível de consciência, orientação em tempo e espaço, fâcies, linguagem, pele e mucosas, nível de perfusão e hidratação, nutrição, linfonodomegalia, sinais vitais e membros inferiores.

3.3 Exames Complementares

Como citado anteriormente, levando em consideração as principais afecções prevalentes no PA - traumas, dores torácicas, infecções do trato respiratório superior e trato urinário, gastroenterites e causas cardiovasculares - é de relevância clínica solicitar exames laboratoriais e exames de imagem com base na suspeita sindrômica. Há determinadas situações clínicas emergenciais que exigem a solicitação de exames complementares rapidamente, como por exemplo, em casos de dores torácicas de suspeita anginosa é obrigatório solicitar um eletrocardiograma em até 10 minutos. Ademais, a aferição da glicemia capilar é essencial, especialmente em pacientes com alteração aguda do sensorio, pois a hipoglicemia é um diagnóstico diferencial importante nesses casos.

4. IMPORTÂNCIA DA IDENTIFICAÇÃO PRECOCE DE DOENÇAS NO PA

A identificação precoce de doenças tem um papel vital na Medicina moderna. Detectar condições médicas em estágios iniciais pode ser crucial para a recuperação e a sobrevivência do paciente, como também otimiza os custos de tratamento e a utilização dos recursos de saúde. Por exemplo, em doenças crônicas como câncer, diabetes e doenças cardiovasculares, a detecção precoce pode levar a tratamentos menos invasivos e a uma maior taxa de sucesso terapêutico.

4.1 Impacto no Prognóstico

A detecção das doenças de forma antecipada, geralmente, resulta em um melhor prognóstico. Para o câncer, por exemplo, diagnósticos em estágios iniciais estão associados a taxas de sobrevivência significativamente mais altas. Um estudo revelou que pacientes com câncer de mama detectado em estágio I têm uma taxa de sobrevivência de 5 anos de cerca de 99%, comparado a apenas 27% para aqueles diagnosticados no estágio 4.

4.2 Impacto no Tratamento

O tratamento precoce pode ser mais eficaz e menos agressivo. Para doenças cardiovasculares, intervenções como mudanças no estilo de vida e medicamentos podem prevenir complicações severas como infartos e acidentes vasculares cerebrais. No diabetes, a detecção precoce e o controle da glicose podem prevenir danos aos olhos, rins e nervos.

4.3 Programas de Triagem

Os programas de triagem são fundamentais na identificação precoce de doenças. Exames regulares, como mamografias, colonoscopias e exames de sangue, são recomendados para populações em risco para detectar condições assintomáticas. A implementação de tais programas, embora custosa, é justificada pela redução da mortalidade e da morbidade a longo prazo.

4.4 Modelos Teóricos e Simulações

A criação de modelos teóricos ajuda a otimizar os programas de triagem, permitindo a análise de diferentes cronogramas de exames e seus impactos na mortalidade. Esses modelos podem simular o curso natural das doenças e prever os benefícios de diagnósticos mais precoces, ajudando a balancear custos e benefícios na saúde pública.

4.5 Conclusão

A detecção precoce de doenças é um pilar fundamental na medicina preventiva e terapêutica. Sua importância está evidenciada na melhoria do prognóstico dos pacientes, na eficácia dos tratamentos e na redução de custos de saúde a longo prazo. Investir em programas de triagem e em tecnologias que facilitem a detecção precoce é crucial para promover uma saúde pública mais eficiente e eficaz.

Referências

CENTRO DE TREINAMENTO EM URGÊNCIA E EMERGÊNCIA. **Como identificar e fazer a abordagem inicial do paciente grave**. 2020. Disponível em: <https://blog.curem.com.br/topicos/medicina-de-emergencia/como-identificar-e-fazer-a-abordagem-inicial-do-paciente-grave/>. Acesso em: 20 jun. 2024.

COSTA, Fernanda Farias et al. A EFICÁCIA DA APLICAÇÃO DO PROTOCOLO DE MANCHESTER NA CLASSIFICAÇÃO DE RISCO EM UNIDADES DE PRONTO ATENDIMENTO: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA. **Revista Saúde Multidisciplinar**, Goiânia, v. 9, n. 1, p. 78-82, 10 mar. 2021. Disponível em: <http://revistas.famp.edu.br/revista-saudemultidisciplinar/article/view/211>. Acesso em: 4 jul. 2024.

COSTA, Gabriela Abreu Paes Carneiro da et al. Perfil de atendimento de população idosa nas Unidades de Pronto Atendimento do município do Rio de Janeiro. **Saúde debate** [S. L.], v. 44, n. 125, p. 400-410, Jun. 2020. FapUNIFESP (SciELO) Disponível em: <https://doi.org/10.1590/0103-1104202012509>. Acesso em: 7 jun. 2024.

LIU, Qihui et al. Dynamic changes of emergency visits: a retrospective observational study. **BMC Emerg Med**, Tianjin, v. 22, n. 105, p. 1-9, 11 jun. 2022. Disponível em: <https://bmcmemergmed.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12873-022-00654-0>. Acesso em: 4 jul. 2024.

PINNA, Giuliano et al. Hospital Admissions for Hypertensive Crisis in the Emergency Departments: a large multicenter Italian study. **Plos One**, [S.L.], v. 9, n. 4, p. e93542, 2 abr. 2014. Public Library of Science (PLoS). <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0093542>. Disponível em: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0093542>. Acesso em: 4 jul. 2024.

PORTO, Celmo Celeno. **Semiologia Médica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019. 1376 p.

SIMÕES, Taynãna César et al. Prevalências de doenças crônicas e acesso aos serviços de saúde no Brasil: evidências de três inquéritos domiciliares. **Ciênc Saúde Coletiva**, [S.L.], v. 26, n. 9, p. 3991-4006, set. 2021. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/1413-81232021269.02982021>.

VELASCO, Irineu Tadeu et al. **Medicina de emergência: Abordagem Prática**. 16. ed. Ribeirão Preto: Editora Manole, 2022. 1832 p.

WEISS, Audrey J.; JIANG, And H. Joanna. Most Frequent Reasons for Emergency Department Visits, 2018. **Healthcare Cost & Utilization Project**, Rockville, v. 286, p. 1-12, 15 dez. 2021.



Capítulo

2



Doenças do Pronto
Atendimento

DENGUE E OUTRAS ARBOVIROSES

Amanda Bartolomeu Frizon¹

Pedro Vieira Silva²

Mariana Tonelli Ricci³

Matheus Maia Henriques Malveira⁴

1 Universidade Professor Edson Antônio Velano - UNIFENAS BH

2 Centro Universitário Presidente Tancredo de Almeida Neves - UNIPTAN

3 Universidade Professor Edson Antônio Velano - UNIFENAS BH

4 Centro Universitário FIPMoc - UNIFIPMoc



1. DENGUE

1.1 Definição e Etiopatogênese

As arboviroses são um grupo de doenças virais cuja transmissão ocorre, predominantemente, através de artrópodes, principalmente mosquitos e carrapatos. Entre essas doenças, destaca-se a dengue, causada pelos vírus pertencentes à família *Flaviviridae*, gênero *Flavivirus*. Os agentes etiológicos da dengue, denominados DENV, compreendem quatro sorotipos diversos, sendo eles: DENV-1, DENV-2, DENV-3 e DENV-4, caracterizados por variações genéticas em seus genótipos e linhagens.

A transmissão do vírus da dengue ao ser humano ocorre, majoritariamente, por meio da picada de fêmeas infectadas do mosquito *Aedes aegypti*, que age como vetor principal. Outros modos de transmissão, como vertical (de mãe para filho durante a gestação) e por transfusão sanguínea, são considerados raros e infrequentes.

1.2 Epidemiologia

A dengue apresenta um padrão sazonal bem definido, manifestando-se com aumento significativo de casos e potencial para epidemias, especialmente durante os meses compreendidos entre outubro de um ano e maio do ano subsequente, meses chuvosos e quentes. É observado que a dengue segue um padrão sazonal distinto em diferentes hemisférios, concentrando a maioria dos casos na primeira metade do ano no hemisfério sul e na segunda metade do ano no hemisfério norte.

Ademais, é importante salientar os vários elementos de risco que estão associados à presença da doença e à disseminação do vetor da dengue. Sendo assim, os fatores que mais se destacam no contexto da definição do padrão de transmissão são: aumento da população, migrações, viagens aéreas, urbanização inadequada, deficiências nos sistemas de saúde e densidade populacional.

É inegável o substancial aumento no número de casos de dengue em comparação aos anos precedentes. Os dados a seguir foram extraídos da atualização diária de casos do Ministério da Saúde referente ao ano de 2024. Destaca-se que até o momento (mês de junho), foram registrados 4.131.391 casos confirmados e 5.888.396 casos prováveis de dengue. Em relação ao ano completo de 2023, observa-se um aumento de 356% nos casos (1.649.144 casos prováveis e 1.408.683 confirmados no ano anterior).

Até a presente data, foram reportados 3.910 óbitos relacionados à dengue (um aumento de 331% comparado a 2023), além de 2.907 óbitos em investigação. O coeficiente de letalidade nos casos prováveis é de 0,07, com uma taxa de letalidade em casos graves alcançando 5,12%. A faixa etária mais afetada compreende indivíduos de 20 a 29 anos, seguida pelo grupo de 30 a 39 anos.

Quanto à distribuição por sexo, nota-se uma ligeira disparidade, com 54,9% dos afetados sendo do sexo feminino e 45,1% do sexo masculino. Analisando a etnia, a incidência mais alta ocorre na população branca (49,3%), seguida por pardos (42,8%), pretos (6,3%), amarelos (1,3%) e indígenas (0,3%).



1.3 Evolução e Quadro Clínico

A dengue tem apresentação multifacetada e, na maioria das vezes, não grave, podendo variar desde formas assintomáticas a sintomáticas. A doença é sistêmica e dinâmica, com evolução clínica dividida em algumas fases: febril, crítica e recuperação. Geralmente a primeira manifestação que ocorre é o surgimento da febre alta de início súbito, que dura de dois a sete dias e que, na imensa maioria das vezes, é acompanhada de cefaleia, mialgia, artralgia, prostração, astenia, dor retro-orbitária, exantema, prurido cutâneo, vômitos e dor de garganta. Nesta fase inicial da doença, é difícil diferenciá-la de outras doenças febris e, até mesmo, casos graves de não graves.

A segunda fase inicia no período da defervescência, geralmente entre o 3-7º dia da doença. Nesse período, pode ocorrer um aumento da permeabilidade capilar em conjunto com o aumento dos níveis de hematócrito. O choque surge quando ocorre extravasamento intravascular para o terceiro espaço, mais comum entre os 4-5º dias de doença. Por fim, na fase final de recuperação, ocorre uma melhora no bem-estar geral do paciente, retornando o apetite e estabilização hemodinâmica. Alguns sintomas ainda podem persistir por mais alguns dias.

Além das fases clínicas da dengue, é válido salientar os sinais de alarme que são de suma importância para a classificação de risco, que incluem: dor abdominal intensa e contínua, vômitos persistentes, sangramento de mucosas, letargia ou irritabilidade, hipotensão postural ou lipotímia, hepatomegalia e aumento progressivo do hematócrito.

1.4 Diagnóstico e Propedêutica

O diagnóstico da dengue depende do estágio clínico que o paciente apresenta. Nos primeiros dias, o enfermo pode apresentar sintomas inespecíficos, levando ao profissional a pensar em diagnósticos diferenciais como gripe ou outras doenças clínicas febris.

Inicialmente, alguns exames inespecíficos podem ser solicitados na suspeita de dengue, assim como hemograma e dosagem de albumina. Consecutivamente, os exames que são mais específicos podem ser requeridos, como o isolamento viral. Este pode ser realizado em amostra de sangue, liquor e fragmentos de vísceras, preferencialmente até o quinto dia dos inícios dos sintomas.

Além do mais, outra forma é a detecção de antígenos NS1, que permite a constatação de antígenos virais específicos de dengue. Esse deve ser realizado dentro dos primeiros três dias, idealmente no primeiro dia de sintomas. Por fim, também é possível solicitar a detecção do ácido nucleico viral pelo método da transcrição reversa, seguida da reação em cadeia de polimerase, exame no qual não é utilizado de rotina diagnóstica.

2. ZIKA

2.1 Definição e Etiopatogênese

No cenário da saúde global, os arbovírus têm desafiado constantemente os limites do conhecimento médico e epidemiológico. Um membro proeminente da família Flaviviridae e do gênero *Flavivirus*, o vírus Zika (ZIKV), emergiu como uma preocupação global significativa devido às suas ramificações em saúde pública. Anteriormente considerado de ocorrência infrequente e de manifestações brandas, o ZIKV adquiriu destaque alarmante ao se espalhar rapidamente da Ásia para as Américas e por sua associação com a ocorrência de

microcefalia, em fetos expostos ao vírus durante a gestação, e de Síndrome Guillain-Barré.

Os mosquitos do gênero *Aedes*, notadamente o *Aedes aegypti*, surgem como protagonistas na propagação de doenças virais. Além de serem os principais agentes na disseminação urbana de febre amarela, dengue e chikungunya, os mosquitos *Aedes* são reconhecidos como vetores primordiais do Zika vírus. Já a transmissão vertical do ZIKV da mãe para o feto, durante a gestação, representa um modo crucial de propagação e tem sido objeto de atenção especial, devido às severas complicações que podem acarretar nos recém-nascidos, incluindo a microcefalia. A relação sexual é identificada como outra maneira significativa de transmissão do ZIKV, sublinhando a importância da proteção e da conscientização, mesmo em regiões onde as doenças transmitidas por mosquitos não são comuns.

2.2 Quadro Clínico

Tipicamente, os indivíduos infectados pelo Zika vírus apresentam-se assintomáticos ou com sintomas leves que podem durar de poucos dias a uma semana. Quando sintomáticos, os sintomas mais comumente encontrados são febre, erupção cutânea, dor de cabeça, artrite, conjuntivite e dores musculares.

2.3 Diagnóstico

Recomenda-se a triagem para ZIKV em amostras que testam negativo para dengue e chikungunya, utilizando principalmente PCR em tempo real para detectar RNA viral nas proteínas não estruturais. O exame RT-PCR em tempo real (quantitativo ou convencional), emerge como uma ferramenta crucial devido à sua capacidade rápida, precisa e sensível de detectar o RNA viral do Zika Vírus. Complementando esta abordagem, o ensaio imunoenzimático (ELISA) diagnóstico é essencial para identificar anticorpos IgM específicos contra o vírus, proporcionando uma visão clara da exposição recente ao ZIKV.

2.4 Tratamento

O tratamento da Zika visa principalmente o alívio dos sintomas, dado que o desenvolvimento de vacinas seguras e eficazes, ainda continua sendo um desafio complexo para a comunidade científica. Cuidados médicos focam na gestão de febre, dores de cabeça, musculares e articulares, além da manutenção da hidratação adequada. Evitam-se medicamentos como ibuprofeno e aspirina pelo risco de complicações em casos de coinfeção com dengue. A atenção especial se volta ao grupo das gestantes, uma vez que requer monitoramento rigoroso pela possibilidade de complicações graves, como microcefalia em fetos.

3. CHIKUNGUNYA

3.1 Introdução

A chikungunya, assim como a dengue e a zika, é uma arbovirose transmitida pelo mosquito *Aedes aegypti* e configura um desafio persistente para a saúde pública global. No Brasil, essas doenças são endêmicas e apresentam surtos cíclicos que sobrecarregam o sistema de saúde, devido à alta demanda. Nos últimos anos, observou-se um aumento ex-

pressivo no número de casos de chikungunya, tornando-a um problema emergente que demanda atenção especial.

3.2 Epidemiologia

Dados epidemiológicos do Ministério da Saúde indicam que, em 2023, houve um aumento expressivo na incidência de chikungunya no Brasil, com mais de 130 mil casos registrados, representando um crescimento de quase 300% em relação a 2022. Dados subsequentes do Ministério da Saúde, referentes às primeiras semanas epidemiológicas de 2024, sugerem uma tendência de redução no número de casos prováveis de chikungunya em comparação ao mesmo período de 2023. No entanto, é importante ressaltar que a doença continua endêmica no país e que a vigilância epidemiológica e o controle do mosquito vetor permanecem cruciais para evitar novos surtos e reduzir o impacto da chikungunya na saúde pública.

3.3 Evolução e Quadro Clínico

A chikungunya se manifesta clinicamente por um quadro de dor articular incapacitante, sendo esta a principal queixa e epônimo da doença, derivada do termo “kungunyala” em Makonde, língua falada por um grupo étnico na África Oriental, que significa “aqueles que se dobram”. Essa descrição alude à postura encurvada adotada pelos pacientes devido à intensa artralgia, um dos sintomas mais incapacitantes da doença. Adicionalmente, o quadro clínico da doença se divide em três fases distintas: aguda, pós-aguda e crônica, cada qual com características clínicas e duração específicas.

A fase aguda se caracteriza pelo início abrupto de febre alta, frequentemente acompanhada de cefaleia intensa, mialgia, artralgia e exantema maculopapular. A artralgia, principal sintoma, afeta predominantemente pequenas articulações das mãos e pés, podendo ser incapacitante. Segundo Whiteman *et al.* (2018), “a dor articular é geralmente bilateral e simétrica, afetando principalmente as articulações periféricas, como punhos, tornozelos, joelhos e falanges proximais”. Essa fase tem duração média de 7 a 10 dias, embora a febre possa persistir por até duas semanas.

Após a fase aguda, alguns pacientes evoluem para a fase pós-aguda, caracterizada pela persistência da artralgia por semanas ou meses. A persistência da artralgia e da artrite, após a fase aguda, é uma característica marcante da chikungunya, afetando significativamente a qualidade de vida dos pacientes. Em alguns casos, a artralgia pode se tornar crônica, com duração superior a três meses, e evoluir para artrite inflamatória crônica, com impacto significativo na funcionalidade e na qualidade de vida. A artrite crônica associada à chikungunya pode levar à deformidade articular e à incapacidade funcional a longo prazo. Além da artralgia, outras manifestações clínicas, como fadiga, distúrbios do sono e sintomas neuropsiquiátricos podem persistir na fase pós-aguda e crônica.

Diante desse cenário, um dos principais desafios no manejo da chikungunya é o diagnóstico diferencial, uma vez que as arboviroses compartilham sintomas iniciais semelhantes, como febre, dores musculares e articulares, cefaleia e exantema. Essa similaridade dificulta o diagnóstico preciso, podendo levar a erros de manejo e potencial agravamento do quadro clínico. A solicitação de testes laboratoriais específicos em conjunto com o conhecimento aprofundado das características clínicas da doença são cruciais para um diagnóstico correto e tratamento adequado.

3.4 Diagnóstico

O diagnóstico laboratorial da chikungunya se baseia em diferentes métodos, sendo importante observar que cada teste possui suas vantagens e limitações em relação à fase da doença. Na fase aguda, a detecção do vírus chikungunya (CHIKV) ou de seu RNA por meio de RT-PCR em tempo real é o padrão-ouro, apresentando alta sensibilidade e especificidade nos primeiros dias após o início dos sintomas. A sorologia para detecção de anticorpos IgM e IgG também é utilizada, sendo IgM mais específico na fase aguda, e IgG indicativo de infecção passada ou em fase de convalescença. Testes rápidos imunocromatográficos também estão disponíveis, oferecendo resultados rápidos, porém com menor sensibilidade e especificidade. Dessa forma, a escolha do método diagnóstico deve considerar a fase da doença, a disponibilidade dos testes e a experiência do laboratório.

3.5 Tratamento

O tratamento, conforme preconizado pelo Ministério da Saúde, é essencialmente de suporte e sintomático, uma vez que não há terapia antiviral específica disponível. O manejo do quadro algico e da febre, sintomas predominantes na fase aguda, é realizado com analgésicos e antipiréticos, como paracetamol ou dipirona, sendo o ácido acetilsalicílico contraindicado devido ao risco de sangramento. O repouso e a hidratação adequada também são importantes para a recuperação. Em casos de persistência da artralgia, podem ser utilizados anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) ou corticosteróides, sob supervisão médica. O manejo da fase crônica inclui o uso de fármacos para dor neuropática, fisioterapia e reabilitação, visando melhorar a funcionalidade e a qualidade de vida dos pacientes. Por se tratar de um quadro crônico é importante ressaltar a necessidade do acompanhamento médico para monitorar a evolução da doença e ajustar o tratamento conforme necessário.

3.6 Conclusão

Em suma, o impacto da chikungunya na saúde do indivíduo e da população é significativo. A doença causa dores articulares intensas, que podem se tornar crônicas, comprometendo a capacidade funcional e reduzindo a qualidade de vida. Ademais, possíveis complicações neurológicas, cardíacas e renais aumentam o risco de hospitalização e mortalidade. O ônus para o sistema de saúde é elevado, tendo em vista os custos relacionados a consultas, exames, internações e tratamentos prolongados.

Portanto, o manejo adequado da chikungunya no pronto atendimento é fundamental. Profissionais de saúde devem estar capacitados para realizar o diagnóstico diferencial, identificar sinais de alarme e iniciar o tratamento sintomático precocemente. O acompanhamento ambulatorial dos pacientes, com foco no controle da dor e na reabilitação funcional, é essencial para minimizar as sequelas e melhorar a qualidade de vida. A educação em saúde da população, com ênfase na prevenção das picadas de mosquitos, também é crucial para reduzir a transmissão da doença.

Referências

- BHANDARI, Vinaya; TAKSANDE, Avinash B; SAPKALE, Bhagyesh. Disease Transmission and Diagnosis of Zika Virus. **Cureus**, [S.L.], v. 15, n. 11, p. e49263, 22 nov. 2023. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.49263>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38465265/>. Acesso em: 4 jul. 2024
- BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Arboviroses**. 2024. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/a/arboviroses>. Acesso em: 16 jun. 2024.
- BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Atualização de Casos de Arboviroses**. 2024. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/a/aedes-aegypti/monitoramento-das-arboviroses>. Acesso em: 18 jun. 2024.
- BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Dengue**. 2024. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/d/dengue>. Acesso em: 16 jun. 2024.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **DENGUE DIAGNÓSTICO E MANEJO CLÍNICO: adulto e criança**. 6. ed. Brasília: Editora MS, 2024. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/svsa/dengue/dengue-diagnostico-e-manejo-clinico-adulto-e-crianca>. Acesso em: 16 jun. 2024.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Informe Semanal nº 07: Dengue, Chikungunya e Zika**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2024. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/a/arboviroses/informe-semanal/informe-semanal-no-03-coe>. Acesso em: 20 jun. 2024.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Boletim Epidemiológico**. 53. ed. Brasília: Editora Ms, 2022. 15 p. (1).
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Chikungunya manejo clínico**. Brasília: Editora MS, 2017. 65 p.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **GUIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE: volume único**. 4. ed. Brasília: Editora MS, 2019. 725 p.
- CASTRO, Angélica Félix de; OLIVEIRA, Amanda Gondim de; VIEIRA, George Felipe Fernandes. Estudo comparativo entre dengue, chikungunya e zikavírus na cidade de Recife (PE), no ano 2021, usando a linguagem python. **Braz J Health R**, [S.L.], v. 6, n. 3, p. 10988-10997, 27 maio 2023. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/60178>. Acesso em: 17 jun. 2024.
- HARAPAN, Harapan et al. Dengue: a minireview. **Viruses**, [S.L.], v. 12, n. 8, p. 829, 30 jul. 2020. MDPI AG. <http://dx.doi.org/10.3390/v12080829>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32751561/>. Acesso em: 4 jul. 2024
- KHAN, Muhammad Bilal et al. Dengue overview: an updated systemic review. **J Infect Public Health**, [S.L.], v. 16, n. 10, p. 1625-1642, out. 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37595484/>. Acesso em: 18 jun. 2024.
- MARQUES, Claudia Diniz Lopes et al. Recommendations of the Brazilian Society of Rheumatology for diagnosis and treatment of Chikungunya fever. Part 1 – Diagnosis and special situations. **Rev Bras Reumatol Engl Ed**, [S.L.], v. 57, p. 421-437, 2017. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2255502117300469?via%3Dihub>. Acesso em: 17 jun. 2024.
- MONDINI, Adriano; CHIARAVALLI NETO, Francisco. Variáveis socioeconômicas e a transmissão de dengue. **Rev Saúde Pública**, [S.L.], v. 41, n. 6, p. 923-930, dez. 2007. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rsp/a/vF5GB-TBGVG7QjQJhMCj8Whm/>. Acesso em: 18 jun. 2024.
- MWALIKO, Caroline et al. Zika virus pathogenesis and current therapeutic advances. **Pathog Glob Health**, [S.L.], v. 115, n. 1, p. 21-39, 14 nov. 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33191867>. Acesso em: 15 jul. 2024.
- NUNES, Márcio Roberto Teixeira. et al. Emergence and potential for spread of chikungunya virus in Brazil. **BMC Med.**, [S.L.], v. 13, n. 1, p. 102, 30 abr. 2015. Disponível em: <https://bmcmmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12916-015-0348-x#citeas>. Acesso em: 15 jun. 2024.
- OPAS. **Dengue**. 2024. Disponível em: <https://www.paho.org/pt/topicos/dengue#:~:text=A%20dengue%20%C3%A9%20uma%20doen%C3%A7a,propor%C3%A7%C3%A3o%2C%20da%20esp%C3%A9cie%20Aedes%20albopictus>. Acesso em: 16 jun. 2024.
- PENG, Zhe-Yu et al. A review on Zika vaccine development. **Pathog Dis**, [S.L.], v. 82, p. 1-9, 7 fev. 2024. Disponí-

vel em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38192053/>. Acesso em: 15 jun. 2024.

WHITEMAN, Ari et al. A Novel Sampling Method to Measure Socioeconomic Drivers of Aedes albopictus Distribution in Mecklenburg County, North Carolina. **Int J Environ Res Public Health**, [S.L.], v. 15, n. 10, p. 2179, 5 out. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30301172/>. Acesso em: 17 jun. 2024.



Capítulo

3



Doenças do Pronto
Atendimento

INFECÇÕES DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES

Letícia Tanure Diniz¹

Gabriel Dutra Antônio¹

Giovanna de Albuquerque Gazzola²

Júlia Lopes Ferreira²

¹ Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG

² Faculdade Ciências Médicas - FCMMG



1. INTRODUÇÃO

As infecções virais das vias aéreas superiores (IVAS) são extremamente prevalentes na população. Enquanto os adultos geralmente experimentam menos de cinco episódios por ano, as crianças em idade escolar podem ter cerca de 10 episódios ao longo do mesmo período. As três doenças que mais frequentemente afetam as vias aéreas superiores são: o resfriado comum, a infecção de garganta e a sinusite.

No contexto dos serviços de pronto atendimento, as infecções de vias aéreas superiores (IVAS) representam um desafio frequente e significativo, tendo em vista que essas infecções não apenas impactam a qualidade de vida dos pacientes, mas também representam uma carga substancial para os sistemas de saúde devido à sua prevalência e ao potencial para complicações. Por isso, compreender essas condições é crucial para o manejo eficaz dos pacientes. Este capítulo aborda aspectos das principais IVAS, incluindo rino-faringite, rinosinusite e faringoamigdalite, considerando suas definições, causas, manifestações clínicas, manejo e complicações.

2. RINOFARINGITE

2.1 Conceitos gerais

O resfriado comum e a gripe são infecções virais agudas do trato respiratório superior, alocadas no grupo das rino-faringites. Essas afecções compartilham diversos sinais e sintomas entre si, sendo primordialmente caracterizadas pela presença de sintomas nasossinuais por aproximadamente dez dias.

2.2 Etiologia

Apesar da similaridade no quadro clínico, os agentes etiológicos principais dessas afecções diferem entre si. Em relação ao resfriado comum, tem-se como principal agente o rinovírus. Além dele, exercem participação importante os parainfluenza, vírus sincicial respiratório, adenovírus e enterovírus. Já a gripe, por sua vez, tem como agente etiológico o vírus influenza.

2.3 Diagnóstico e quadro clínico

O diagnóstico dessas afecções é clínico. Para isso, deve-se conhecer seus sinais e sintomas mais característicos. No resfriado comum, os sintomas tendem a ser menos intensos e podem incluir cefaleia, espirros, calafrios e odinofagia, coriza, obstrução nasal, tosse e mal-estar leve, perdurando por, aproximadamente, sete a dez dias. Já na gripe, os sintomas são mais intensos e de início mais abrupto. Além da cefaleia, da tosse e da odinofagia, presentes no resfriado, a gripe pode cursar com febre, mialgia, congestão nasal, fadiga, astenia e hiporexia.

Em ambos os quadros, a mudança na cor da secreção nasal não indica, necessariamente, uma infecção bacteriana, podendo ser consequência apenas da ação dos neutrófilos. Além disso, outros sintomas associados às infecções virais do trato respiratório superior incluem hiposmia e gotejamento pós-nasal. De forma geral, exames de imagens não são



necessários nesses quadros.

2.4 Fisiopatologia

Embora o rinovírus não cause danos às células nasossinusais, o vírus da influenza e o adenovírus provocam lesões significativas no epitélio nasal. O rinovírus invade o organismo pelo nariz ou pelo ducto nasolacrimal e adere aos receptores ICAM-1 das células epiteliais na rinofaringe. Esse processo desencadeia um aumento na produção de histamina, bradicinina e outras citocinas, como IL-1, IL-6, IL-8, fator de necrose tumoral alfa e leucotrienos C4. Além disso, esses vírus podem inibir a função dos neutrófilos, macrófagos e linfócitos, o que facilita o crescimento de patógenos na rinofaringe, como *S. pneumoniae* e *H. influenzae*, levando a infecções secundárias.

Certos vírus do resfriado comum destroem os microtúbulos das células ciliadas, aumentando a viscosidade do muco e dificultando o transporte mucociliar. Por outro lado, o vírus da influenza penetra nas células epiteliais do trato respiratório superior e se replica, causando a descamação das células da membrana basal. As células epiteliais danificadas tornam-se, então, suscetíveis a infecções bacterianas, já que a perda de células ciliadas compromete o clearance mucociliar. O mecanismo exato dessa descamação ainda não é completamente compreendido.

Após a invasão viral, o número de macrófagos aumenta, estimulando a fase aguda da resposta inflamatória. Na superfície dos macrófagos, um receptor “toll-like” interage com componentes virais ou bacterianos, promovendo a produção de citocinas. As citocinas recrutam outras células do sistema imunológico, desencadeando a inflamação e causando sintomas sistêmicos como febre. Assim, um complexo de citocinas e mediadores pró-inflamatórios gera os sintomas das IVAS. Enquanto a bradicinina provoca sintomas locais, como dor de garganta e congestão nasal, as citocinas são responsáveis pelos sintomas sistêmicos, como a febre.

2.5 Tratamento

O tratamento da rinofaringite é essencialmente sintomático. Antitérmicos e analgésicos, associados à lavagem nasal com solução fisiológica ou hipertônica, são de grande valia. A lavagem nasal aumenta a frequência do batimento ciliar e reduz o edema da mucosa nasal, diminuindo, assim, a obstrução nasal. Os antiinflamatórios não-hormonais e os anti-histamínicos podem ser usados para aliviar os sintomas das IVAS, mas não reduzem o tempo da doença. Antibióticos não devem ser prescritos, caso não haja infecção bacteriana secundária.

2.6 Prevenção

A forma de prevenção que apresenta maior efetividade é a imunização através da vacina da gripe. A vacina tem sua composição atualizada, anualmente, com base em dados epidemiológicos acerca da circulação de diferentes tipos e subtipos de vírus influenza no mundo, atendendo à Organização Mundial da Saúde. É recomendado que a vacina seja anual, particularmente nos meses de outono, objetivando-se assim que os níveis máximos de anticorpos sejam coincidentes com os meses de inverno, onde a doença é mais incidente em consequência da maior circulação viral.

3. RINOSSINUSITE

3.1 Conceitos gerais

A sinusite é definida como a inflamação da mucosa que reveste as cavidades paranasais. Atualmente, o termo rinosinusite é preferido, uma vez que a rinite, com sintomas originados na cavidade nasal, e a sinusite, com sintomas originados nos seios paranasais, são frequentemente concomitantes.

O padrão de infecção das vias aéreas superiores, incluindo as rinosinusites, envolve diversas fases. Inicialmente, ocorre uma rinosinusite viral, com recuperação completa na maioria dos casos sem a necessidade de antibioticoterapia. Em uma pequena porcentagem dos casos de rinosinusite viral (estimada entre 0,5% e 2%), pode ocorrer uma infecção bacteriana secundária.

A rinosinusite pode ser classificada em várias categorias com base na duração e na recorrência dos sintomas. A rinosinusite aguda é caracterizada por uma duração inferior a quatro semanas, com resolução completa dos sintomas. A rinosinusite subaguda dura entre quatro semanas e três meses, também com resolução completa dos sintomas. A rinosinusite crônica, por sua vez, apresenta sintomas por mais de três meses, com a presença persistente de sintomas residuais como tosse, rinorreia e obstrução nasal.

A rinosinusite aguda recorrente é definida por infecções que duram menos de 30 dias cada, com remissão completa dos sintomas por pelo menos 10 dias entre os episódios. Essa condição é caracterizada por três episódios em seis meses ou quatro episódios em doze meses. Por fim, a rinosinusite crônica agudizada ocorre em pacientes que têm sintomas respiratórios residuais e experimentam agudizações. Após o tratamento antimicrobiano, há remissão dos sintomas de agudização, mas os sintomas residuais persistem.

Este tópico terá como foco a abordagem das rinosinusites agudas, que são de importância nos serviços de pronto atendimento.

3.2 Fisiopatologia

A patogênese da rinosinusite envolve diferentes fatores, entre eles os mecanismos de defesa do hospedeiro e os organismos infectantes. Dentre os fatores essenciais para a fisiologia normal dos seios paranasais se destacam: (1) a patência dos óstios, (2) a função ciliar e (3) a qualidade das secreções nasais.

Na rinosinusite aguda, o processo geralmente se inicia com a obstrução do óstio do seio, frequentemente causada pelo edema da mucosa. A obstrução do óstio sinusal resulta na redução da tensão de oxigênio (O₂) dentro do seio paranasal. Essa hipóxia provoca uma série de respostas fisiopatológicas: vasodilatação, disfunção ciliar e diminuição da produção de muco. A vasodilatação leva à transudação, enquanto a disfunção ciliar resulta em estagnação das secreções. A diminuição da produção de muco contribui para a formação de um fluido mais viscoso. Essas alterações culminam na retenção de secreções espessas, criando um ambiente propício para o crescimento bacteriano.

3.3 Fatores de risco

A rinosinusite aguda pode ser desencadeada por uma variedade de fatores de risco, que podem ser classificados em locorregionais e sistêmicos.



Entre os fatores locorregionais, a obstrução mecânica do Complexo Ostiomeatal (C.O.M.) é um dos mais significativos. Esta região é responsável pela drenagem dos seios etmoidais anteriores, maxilares e frontal. O edema de mucosa, frequentemente causado por infecções virais das vias aéreas superiores (IVAS), rinite alérgica ou barotrauma, pode levar à obstrução do C.O.M. Além disso, desvios do septo nasal ou traumas que alterem a anatomia local também podem interferir na drenagem adequada dos seios paranasais. Outros fatores incluem a presença de pólipos, corpos estranhos, tampões nasais ou tumores nasais que podem bloquear a passagem. A função ciliar também pode ser comprometida pela inspiração de ar frio ou seco, uso de drogas como cocaína, medicamentos como descongestionantes tópicos, e pela exposição à fumaça de cigarro. A atresia coanal, uma condição que interfere na drenagem nasal, e infecções dentárias que afetam o seio maxilar são outros fatores locorregionais importantes.

Os fatores sistêmicos incluem condições debilitantes e imunodeficiências. Desnutrição, uso prolongado de esteróides, diabetes mellitus descompensada, quimioterapia e pacientes transplantados que recebem imunossupressores são exemplos de condições que podem predispor à rinosinusite aguda. Imunodeficiências, como deficiência de IgG ou IgA, e AIDS também aumentam o risco. Alterações nas secreções exócrinas, como na mucoviscidose, e doenças dos cílios imóveis comprometem a função ciliar, aumentando a suscetibilidade a infecções. Vasculites, embora raras na faixa pediátrica, também podem ser fatores de risco sistêmicos para a rinosinusite aguda.

3.4 Etiologia

A maioria dos casos de rinosinusite bacteriana é causada pelos agentes etiológicos *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis*. No entanto, uma proporção significativa das infecções agudas, cerca de 10%, é atribuída a bactérias anaeróbias, dentre as quais destacam-se: *Peptostreptococcus*, *Bacteroides* e *Fusobacterium*, geralmente associadas a infecções dentárias.

Embora o *Staphylococcus aureus* seja um agente incomum de rinosinusite aguda, ele é relevante devido à sua alta virulência e sua resistência aos tratamentos preconizados atualmente. Além disso, *S. aureus* também é frequentemente presente em imunodeprimidos.

Nas rinosinusites nosocomiais, predominam as bactérias Gram-negativas, sendo as mais comuns: *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter*, *Proteus mirabilis* e *Escherichia coli*. Menos frequentemente, também podem ser encontrados agentes bacterianos como *Actinomyces* ou *Nocardia*.

3.5 Quadro clínico

Os sintomas mais frequentes, em ordem de importância, incluem dor, febre, obstrução nasal, rinorréia e outros sinais menos comuns. A dor associada à rinosinusite pode ser nasal, facial ou manifestar-se como cefaleia, geralmente mais intensa no período matinal e aliviando ao longo do dia. Sua localização depende do seio acometido. Na rinosinusite etmoidal, a dor é tipicamente localizada na parte medial do nariz e na região retroorbitária. Já na rinosinusite esfenoidal, a dor pode ocorrer no vértex, nas regiões bitemporais, retroorbitária, e pode irradiar-se para região cervical e ombros. Na maxilar aguda, pode cursar com odontalgia.

A febre está presente em aproximadamente metade dos casos de rinosinusite aguda em adultos. A obstrução nasal é um sintoma comum, bem como a rinorréia, que pode cursar com secreção nasal, geralmente verde-amarelada, uni ou bilateral, sem guardar relação fidedigna com a etiologia bacteriana da infecção. Outros sintomas que podem acompanhar a rinosinusite aguda incluem anosmia, halitose, e rinorréia posterior acompanhada de tosse.

Ao exame físico, a presença de secreção purulenta, na região do meato médio, está associada à rinosinusite maxilar, etmoidal ou frontal e, no meato superior, sugere rinosinusite etmoidal posterior ou esfenoidal. Além disso, pode haver congestão difusa da mucosa nasal. A dor à palpação dos seios paranasais é outro achado significativo.

A distinção entre rinosinusites virais e bacterianas pode se guiar por dados como a duração e evolução dos sintomas. A rinosinusite bacteriana é mais provável quando os sintomas persistem por mais de sete a dez dias sem melhora, ou quando há agravamento após o quinto dia, caracterizado por rinorréia purulenta abundante, obstrução nasal súbita e, possivelmente, edema periorbitário ou dor facial.

Essa avaliação sistemática pode auxiliar no diagnóstico diferencial e manejo adequado da rinosinusite aguda, possibilitando uma intervenção terapêutica mais direcionada e eficaz.

3.6 Diagnóstico

O diagnóstico das rinosinusites é predominantemente clínico e a propedêutica complementar uma ferramenta auxiliar em certos casos. Dentre os exames mais usados, destaca-se a fibronasolaringoscopia, que proporciona uma visualização detalhada da cavidade nasal e dos seios paranasais, sendo mais bem indicada em casos complicados ou duvidosos.

A radiografia dos seios da face, pode revelar alterações como espessamento da mucosa, níveis líquidos ou opacificação completa do seio. No entanto, possui baixa sensibilidade e especificidade, devendo ser utilizada de forma limitada e sempre interpretada em conjunto com a avaliação clínica e outros achados diagnósticos.

A tomografia computadorizada é mais precisa para avaliar a anatomia e as anormalidades do Complexo Ostiomeatal, além de determinar a extensão do acometimento sinusial. É geralmente indicada nos casos que não respondem ao tratamento clínico adequado, na suspeita de complicações, bem como na avaliação de rinosinusite nosocomial.

Esses métodos diagnósticos, quando utilizados adequadamente, contribuem de forma significativa para o diagnóstico preciso e o manejo eficaz da rinosinusite aguda, permitindo intervenções terapêuticas direcionadas e a monitorização de possíveis complicações.

3.7 Tratamento

O manejo das rinosinusites agudas consiste, predominantemente, em medidas gerais e antibioticoterapia, indicada no caso de quadros bacterianos. O tratamento cirúrgico é reservado para casos específicos.

Um dos principais pilares do tratamento é restabelecer a drenagem dos seios paranasais. Isso pode ser feito por meio da lavagem nasal com solução salina, preferencialmente

com baixa pressão e alto volume, associada a medidas gerais, como hidratação oral adequada, umidificação do ambiente e controle da exposição a aeroalérgenos.

Descongestionantes, embora úteis, devem ser usados com cautela. Os tópicos, como cloridrato de oximetazolina e nitrato de nafazolina, podem ser usados por um curto período (no máximo 3 dias) para evitar efeito rebote e desenvolvimento de rinite medicamentosa. Descongestionantes orais, como o cloridrato de fenilefrina, frequentemente combinados com anti-histamínicos, são opção alternativa para alívio da congestão nasal e diminuição da tosse associada ao quadro gripal.

Sprays nasais com corticosteróides, como mometasona, beclometasona, budesonida, triancinolona e fluticasona, são indicados especialmente quando há suspeita de componente alérgico contribuindo para a rinosinusite crônica ou aguda recorrente. Em casos graves, corticosteroides orais podem ser considerados.

Uma vez diagnosticada a rinosinusite bacteriana aguda, a escolha do antibiótico deve considerar a prevalência de organismos produtores de beta-lactamase. No Brasil, onde a presença de resistência antimicrobiana desses microrganismos é baixa, a amoxicilina é suficiente ao tratamento e, portanto, recomendada como medicação de primeira linha.

Na ausência de resposta clínica satisfatória em cerca de cinco dias, uma opção é a utilização de antibióticos de segunda linha, tais como amoxicilina com clavulanato de potássio, cefuroxima axetil ou cefprozil. Para pacientes com uso recente de antibióticos, com complicações da rinosinusite ou que têm rinosinusite frontal ou esfenoidal, pode-se utilizar antibióticos de segunda linha como primeira escolha. Para pacientes com alergia à penicilina e/ou cefalosporinas, alternativas incluem claritromicina, clindamicina, gatifloxacina e moxifloxacina. A terapia antibiótica é recomendada por um período de 10 a 15 dias. No entanto, se a resposta clínica for insuficiente, a continuação do tratamento por uma semana após a resolução dos sintomas está bem indicada para resolução completa do quadro.

A cirurgia endoscópica funcional dos seios (FESS), no caso de sinusites agudas, é indicada para pacientes que apresentam complicações decorrentes de rinosinusites agudas ou em alguns casos selecionados de rinosinusite aguda recorrente.

3.8 Complicações

As complicações principais das rinosinusites podem ser orbitárias, intracranianas ou ósseas. Complicações orbitárias devem ser suspeitadas na presença de sintomas nasosinusais associados a sinais de celulite periorbitária, como edema bipalpebral, quemose periorbitária, diminuição da motricidade ocular e acuidade visual reduzida.

Nessas situações, a tomografia está indicada. A classificação de Mortimore, agrupa essas complicações em grupos com base em achados tomográficos:

- A. Grupo I: Infecção na forma de celulite ou abscesso na região pré-septal.
- B. Grupo II: Infecção na forma de celulite ou abscesso na região pós-septal, mas fora do cone orbitário, no espaço subperiosteal.
- C. Grupo III: Infecção na forma de celulite ou abscesso envolvendo o cone orbitário.

Para o grupo I, o tratamento inicial é clínico, com antibioticoterapia endovenosa. Para o II, quando houver sinais de abscesso na tomografia, o tratamento é cirúrgico, envolvendo descompressão da lâmina papirácea e drenagem da coleção. Pacientes do grupo III reque-

rem tratamento cirúrgico imediato.

Em relação às complicações intracranianas, podem-se destacar: meningites, abscessos extradurais, abscessos subdurais, abscessos cerebrais e trombose do seio sigmóide, que frequentemente decorrem do acometimento do seio frontal. Devem ser suspeitadas na presença de sintomas nasossinusais, associados à cefaleia intensa, sinais meníngeos, convulsões e rebaixamento do nível de consciência.

Fatores de risco para o surgimento de complicações incluem diabetes e estados de imunodeficiência, como em pacientes transplantados ou com AIDS, que requerem monitoramento e tratamento intensivos.

Em resumo, o manejo eficaz das rinossinusopatias envolve não apenas o tratamento do processo infeccioso, mas também a vigilância e intervenção precoce em casos de complicações, considerando-se sempre os fatores de risco individuais de cada paciente.

4. FARINGOAMIGDALITE

4.1 Conceitos gerais

A dor de garganta é uma das causas mais comuns de busca pela assistência médica, principalmente na pediatria. Uma das principais causas desse sintoma é a faringoamigdalite, síndrome que pode acometer faringe e/ou tonsilas (estruturas arredondadas, que ficam entre o céu da boca e a língua, essenciais para o sistema de defesa do organismo). É caracterizada por dor de garganta, de início súbito ou insidioso, associado ou não a hipertrofia de amígdalas, presença ou não de exsudato, febre, linfadenomegalias e sintomas constitucionais. Geralmente é transmitida por gotículas. Também pode ser provocada quando se compartilha objetos pessoais como copos, xícaras, escovas de dentes e garrafas de água. Há, ainda, algumas condições como DRGE que podem irritar e mudar a acidez na mucosa, facilitando a proliferação de micro-organismos.

4.2 Etiologia

Em geral tem etiologia infecciosa (viral ou bacteriana), mas pode ter origem inflamatória, traumática, alérgica, tóxica ou neoplásica. Os vírus são responsáveis por 75% das faringoamigdalites agudas, mesmo em casos recorrentes. As causas mais comuns de etiologia viral incluem rinovírus, coronavírus, adenovírus, herpes simples, Epstein - Barr vírus e Citomegalovírus. A causa bacteriana mais comum é o *Streptococcus pyogenes*, mas também pode ser causada por *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus sp* e *Moraxella catarrhalis*.

4.3 Quadro Clínico

Na faringoamigdalite de origem viral, os sintomas são geralmente de leve intensidade, envolvendo dor de garganta, disfagia, mialgia, febre baixa, coriza hialina e espirros. O exame físico evidencia eritema de mucosa faríngea, com tonsilas possivelmente aumentadas, mas frequentemente não há exsudato. Já na etiologia bacteriana, os sintomas podem abranger febre de intensidade variável, dor faríngea, odinofagia, otalgia reflexa e náuseas e vômitos, com exame físico revelando eritema da mucosa, aumento de tonsilas com exsudação purulenta e adenomegalia em cadeia jùgulo-digástrica. Existem, ainda, formas

clínicas particulares, como na mononucleose infecciosa, em que os sintomas envolvem febre, poliadenopatia e edema de úvula e de palato.

As faringoamigdalites de repetição (episódios frequentes de inflamação das amígdalas) podem ocorrer por diferentes motivos, como deformidades nas amígdalas que favorecem perpetuação de bactérias, presença de bactérias anaeróbias, e efeito “ping-pong”, que ocorre quando um familiar ou pessoa íntima é portadora de *S.pyogenes*.

4.4 Diagnóstico

O diagnóstico sindrômico de faringoamigdalite é clínico e depende da inspeção da orofaringe bem como da inspeção e palpação da região cervical. A presença de febre $\geq 38^{\circ}\text{C}$, linfadenomegalias satélites, exsudato purulento sobre as tonsilas e a ausência de tosse, apontam para a etiologia bacteriana em 50% dos casos.

A indicação de exames depende da pontuação do paciente no escore de Centor, que julga a chance de faringoamigdalite por *S.pyogenes* até o terceiro dia de doença, e envolve os aspectos citados anteriormente, além da idade. Se a pontuação estiver entre 2, 3 ou 4, os pacientes devem ter pesquisa de *Streptococcus pyogenes* em orofaringe coletados.

Pode-se coletar hemograma, proteína C reativa e função hepática na suspeita de mononucleose infecciosa (infecção pelo Epstein Barr vírus) ou outra infecção bacteriana ou viral e ultrassom cervical ou tomografia de região cervical na suspeita de complicações supurativas.

4.5 Tratamento

O tratamento pode ser diferente de acordo com a etiologia da faringoamigdalite. Se a etiologia for viral, o tratamento é sintomático, com uso de antipiréticos, analgésicos e anti-inflamatórios. O uso de antibióticos é indicado para causas bacterianas e tem o objetivo de reduzir a gravidade dos sintomas e o risco de complicações e de transmissão.

O tratamento inicial de etiologia bacteriana envolve antibioticoterapia oral com amoxicilina (sem clavulanato), 500mg a cada 8 horas ou 875 mg a cada 12 horas por 7-10 dias (para erradicação do *S.pyogenes* – 10 dias/pacientes com febre reumática ou suspeita), ou 1.200.000 UI IM de Penicilina Benzatina. Algumas alternativas são cefalosporinas, clindamicinas e macrolídeos. Há também a possibilidade de antibioticoterapia parenteral com ceftriaxona 1g a cada 12 horas. Os critérios de internação incluem complicações supurativas que necessitem antibioticoterapia parenteral e/ou abordagem cirúrgica. Para pacientes internados, o controle de marcadores inflamatórios e exames de imagem (tomografia ou ultrassom) podem ser necessários.

4.6 Complicações

As complicações podem ser supurativas (presença de pus) ou não supurativas e envolvem a infecção por bactérias, principalmente o *S.pyogenes*. Dentre as supurativas, as mais comuns são o abscesso periamigdaliano, o abscesso parafaríngeo, e a infecção do espaço retrofaríngeo, enquanto nas não supurativas, as mais comuns são a escarlatina, a febre reumática, a glomerulonefrite e a síndrome do choque tóxico.

4.6.1 Abscesso periamigdaliano

Geralmente causado por flora mista composta por germes aeróbios e anaeróbios, sendo o *Streptococcus pyogenes* o mais comumente isolado. O paciente, no curso da amigdalite aguda, apresenta alteração no quadro, evoluindo com odinofagia acentuada e unilateral, piora da disfagia e da halitose, salivação, alteração no timbre da voz e trismo. Ao exame, são observados edema dos tecidos, localizados superiormente e lateralmente à amígdala envolvida, e deslocamento da úvula.

4.6.2 Abscesso parafaríngeo

Apresenta-se com edema no ângulo da mandíbula, disfagia e dor de garganta.

4.6.3 Escarlatina

É decorrente da ação de endotoxinas. Suas manifestações incluem rash cutaneopapular e eritematoso, que deixa a pele áspera, linfonodomegalia, vômitos, febre e eritema de orofaringe. Além disso, pode haver os sinais de Filatov (palidez perioral) e Pastia (presença de petéquias e hiperpigmentação em linhas de flexão).

4.6.4 Febre reumática

Os sinais e sintomas aparecem de 2 a 3 semanas, após a faringoamigdalite estreptocócica, e acometem crianças entre 5 e 15 anos. Para o diagnóstico é utilizado o critério de Jones modificado, sendo confirmado na presença de 2 critérios maiores ou 1 critério maior e 2 menores, associado à evidência de infecção estreptocócica recente.

4.6.5 Glomerulonefrite

O paciente apresenta síndrome nefrítica 1 a 2 semanas após infecção de orofaringe. Não há evidência que a administração de penicilina diminua a taxa de ataque ou altere a história natural da glomerulonefrite.

4.6.6 Síndrome do choque tóxico

O paciente apresenta hipotensão associada a, pelo menos, dois dos seguintes fatores: insuficiência renal, coagulopatia, alterações na função hepática, síndrome da angústia respiratória do adulto, necrose tecidual e rash eritematomaculær.

5. CONCLUSÃO

Concluindo este capítulo, fica evidente que as infecções virais das vias aéreas superiores (IVAS) são uma realidade persistente. A frequência elevada dessas condições impõe um desafio constante aos serviços de pronto atendimento e aos sistemas de saúde. Além de impactar diretamente a qualidade de vida dos pacientes, essas infecções podem levar



a complicações sérias se não forem geridas adequadamente. Portanto, a compreensão abrangente das IVAS é crucial para garantir um manejo eficaz dos pacientes, minimizando tanto os sintomas quanto o impacto sobre os recursos de saúde pública.

Referências

ALVIM, Cristina Gonçalves; LASMAR, Laura Maria de Lima Belizário Facury. **Saúde da criança e do adolescente: doenças respiratórias**. Belo Horizonte: Nescon Ufmg, 2009. 93 p. Disponível em: <https://www.nescon.medicina.ufmg.br/biblioteca/imagem/3927.pdf> . Acesso em: 3 jun. 2024.

COSTA, Gabriela Araujo et al. Differential diagnosis of pharyngotonsillitis in childhood. **Rev Méd Minas Gerais**, Belo Horizonte, v. 28, n. 6, p. 1-57, 2018. Disponível em: <https://rmmg.org/artigo/detalhes/2420> . Acesso em: 3 jul. 2024

COSTA, Sady Selaimen da; CRUZ, Oswaldo Laércio Mendonça; OLIVEIRA, José Antonio A. de. **Otorrinolaringologia: Princípios e Práticas**. 2. ed. São Paulo: Artmed, 2006. 1216 p.

COSTA, Sady Selaimen da; FRANCESCO, Renata Cantisani di; LESSA, Marcus Miranda. **Guideline IVAS: infecções das vias aéreas superiores**. São Paulo: Wolters Kluwer Health, 2023. 196 p. Disponível em: https://aborlcf.org.br/wp-content/uploads/2023/01/guidelines_completo_07.pdf . Acesso em: 16 jun. 2024.

FIGUEIREDO, Ricardo. **Urgências e Emergências em Otorrinolaringologia**. São Paulo: Thieme Revinter, 2005. 236 p.

JUNIOR, Roberto Muniz. Guia do Episódio de Cuidado: Faringoamigdalite em Adultos. **Albert Einstein**. São Paulo, p. 1-3, 2020. Disponível em: <https://medicalsuite.einstein.br/pratica-medica/Pathways/Faringoamigdalite-em-adultos.pdf>. Acesso em: 24 jun. 2024.

SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DE BELO HORIZONTE. **Protocolo colaborativo: Manejo da Faringoamigdalite Bacteriana Aguda na criança e no adolescente**. Belo Horizonte, 2021. 34p. Disponível em: https://prefeitura.pbh.gov.br/sites/default/files/estrutura-de-governo/saude/2021/colaborativo_faringoamigdalite_crianca_adolescente-19-11-2021-rafael.pdf. Acesso em: 24 jun. 2024

VASCONCELLOS, Marcos Carvalho de. **Pediatria Ambulatorial**. 6. ed. Belo Horizonte: Coopmed, 2022. 1911 p

Capítulo

4



Doenças do Pronto
Atendimento

PNEUMONIA

Ana Paula Mitkiewicz Bahmed¹

Ana Elisa Vasconcelos Gavião¹

Ana Laura de Sá Melgaço¹

Angelo Enrico Steckelberg Pimenta Macedo¹

¹ Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais - FCMMG

1. INTRODUÇÃO

A pneumonia é uma doença infecciosa respiratória do tipo aguda comum, que atinge principalmente os alvéolos e a árvore brônquica distal dos pulmões. A patologia, apesar de possuir amplas divisões, encaixa-se em dois grandes grupos principais. O primeiro é a pneumonia adquirida na comunidade (PAC), cujos agentes etiológicos incluem *Streptococcus pneumoniae*, vírus respiratórios, *Haemophilus influenzae* e outras bactérias como *Mycoplasma pneumoniae* e *Legionella pneumophila*. Já o segundo corresponde à pneumonia adquirida no hospital (PAH ou HCAP), que engloba a pneumonia associada à ventilação (PAV), causada pelo *Staphylococcus aureus*, incluindo *S. aureus* suscetível à meticilina (MSSA) e *S. aureus* resistente à meticilina (MRSA), *Enterobacteriales*, bacilos gram-negativos não fermentadores (como *Pseudomonas aeruginosa*) e *Acinetobacter* spp.

No entanto, apesar da importância e das especificidades individuais dos dois grupos, no que tange o maior impacto médico-social quanto à morbidade e aos custos relacionados ao tratamento, a PAC se mantém como destaque. Esse grupo, refere-se à doença adquirida fora do ambiente hospitalar ou de unidades especiais de atenção à saúde, ou que se manifesta em até 48 horas da admissão à unidade assistencial.

Fato importante da doença é que ela é a detentora de uma alta morbimortalidade, de modo que, aproximadamente, 20% dos episódios resultam em hospitalização. No Brasil, a PAC é a segunda causa de internação, principalmente nos meses de inverno, acometendo especialmente os extremos da idade, fato que justifica a adoção de medidas de prevenção direcionadas a essas especificações.

2. EPIDEMIOLOGIA

A pneumonia adquirida na comunidade tem incidência global, apresentando cerca de 16 a 23 casos por 1000 pessoas/ano. A PAC pode afetar qualquer indivíduo, no entanto, as taxas são mais elevadas em homens e em negros. A PAH, por sua vez, atua como meio de identificar risco aumentado de patógenos com multirresistência (MDR).

Conforme dados da Sociedade Brasileira de Pneumonia e Tisiologia (SBPT) de 2023, o SUS registra cerca de 600 mil internações por PAC por ano. Ademais, de acordo com o DATASUS, ocorreram cerca de 44.523 mortes por pneumonia de janeiro a agosto de 2022 no Brasil. Outro fator determinante na incidência da doença é a sazonalidade, isto é, mesmo que as pneumonias virais e bacterianas ocorram em todas as estações do ano, elas são mais frequentes durante os meses mais frios. Isso ocorre, uma vez que fatores como temperatura, umidade absoluta e luz solar podem afetar tanto a transmissão do agente etiológico, como a função imunológica do hospedeiro e os comportamentos humanos (por exemplo, aumento das aglomerações durante o inverno). Contudo, nas regiões tropicais, esses picos de infecção não seguem tão rigorosamente esse padrão.

Em 2005, a pneumonia e a gripe combinadas foram a oitava causa de morte mais comum nos Estados Unidos e a sétima no Canadá, representando cerca de 60.000 mortes nos EUA nesse período. Já em 2015, foram constatadas 800 mil mortes em crianças e adolescentes menores de 19 anos, por infecções do trato respiratório inferior, correspondendo à segunda maior taxa de mortalidade entre crianças no mundo, perdendo apenas para complicações neonatais. Esses números demonstram o elevado índice de mortalidade e prevalência que essa doença representa, demonstrando a relevância da compreensão da

sua epidemiologia, apresentação clínica e patogênese.

3. FATORES DE RISCO

Diversos fatores podem aumentar o risco de pneumonia, sendo os principais deles:

- Idade avançada: o valor da incidência da PAC anualmente entre adultos com mais de 65 anos é três vezes maior do que a população em geral, o que pode ser explicado, por exemplo, por um sistema imunológico mais comprometido.
- Comorbidades crônicas: a principal comorbidade associada à pneumonia é a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), que apresenta cerca de 5.832 casos a cada 100.000 pessoas nos EUA. Além disso, outras condições também podem aumentar o risco da doença, como doença pulmonar crônica, doenças cardíacas, diabetes mellitus, doenças neurodegenerativas e imunossupressão.
- Condições associadas à aspiração: casos em que há risco de macroaspiração do conteúdo estomacal ou microaspiração de secreções podem predispor a PAC, sendo exemplo disso o acidente cerebral vascular, a convulsão, a anestesia, o uso de drogas e a disfagia.
- Uso de cigarro: os componentes presentes na fumaça do cigarro prejudicam as funções de defesa pulmonar, uma vez que comprometem a atividade de células do sistema imune e interferem na produção de muco e na movimentação dos cílios presentes nas células pulmonares. Ademais, a exposição à fumaça aumenta o risco de pneumonia em crianças com menos de 1 ano de idade.
- Estilo de vida: fatores como condição socioeconômica, aglomerações (como prisões, abrigos, tamanho da família), exposição a toxinas e presença de crianças em idade escolar em casa (podem introduzir agentes virais respiratórios em suas famílias) estão relacionados com maior risco de desenvolvimento da PAC.

4. FISIOPATOLOGIA

Os mecanismos que envolvem a patologia da pneumonia vêm se tornando cada vez mais conhecidos. Os patógenos podem se espalhar entre os indivíduos por meio do contato direto ou indireto, sendo que a transmissão efetiva depende de variáveis, como condições ambientais, agrupamento de pessoas e fatores do hospedeiro (por exemplo, a distribuição de receptores de reconhecimento de padrões nas células epiteliais das vias aéreas). Já a disseminação e a sintomatologia dependem, principalmente, da resposta imune do hospedeiro, caracterizada pela ativação da cascata inflamatória e seu impacto adverso na integridade epitelial e endotelial, no tônus vasomotor, nos mecanismos de coagulação e na ativação dos fagócitos. Ou seja, a infecção ocorre quando as defesas do hospedeiro estão prejudicadas e/ou houve exposição a um microrganismo altamente virulento.

A maioria dos casos é causada por microrganismos que se translocam da nasofaringe para o trato respiratório inferior. Sendo assim, uma vez na nasofaringe, as bactérias perpassam o muco e se ligam ao epitélio, utilizando vários mecanismos para evitar a eliminação pelo hospedeiro. Por exemplo:

- I. *Mycoplasma pneumoniae* pode cortar o cílio;
- II. *Haemophilus Influenzae* causa redução da depuração do muco traqueal



III. *Streptococcus pneumoniae* produz uma série de fatores de virulência, entre eles proteases que podem clivar a IgA, cápsula que inibe a fagocitose, pneumolisina, neuroaminidase, hialuronidase;

IV. *Legionella pneumophila* é resistente à atividade microbicida dos fagócitos.

A partir disso, o patógeno desencadeia inflamação nos bronquíolos e nos alvéolos, de modo que o exsudato se dissemina para os alvéolos vizinhos e favorece a rápida propagação de bactérias. Os alvéolos passam a conter grande quantidade de eritrócitos, leucócitos, macrófagos e fibrina, com congestão no lobo pulmonar ou em parte deste. Sendo assim, a infecção pulmonar, inicialmente, reduz a ventilação alveolar, apesar de o sangue fluir normalmente, prejudicando as trocas gasosas e a relação ventilação/perfusão, resultando em hipoxemia e hipercapnia.

Com relação à histopatologia da pneumonia, classicamente foram descritos quatro estágios: congestão, hepatização vermelha, hepatização cinza e resolução. Nos estágios iniciais da pneumonia bacteriana, o tecido pulmonar apresenta leve edema intra-alveolar e congestão capilar dos septos alveolares. Esta fase é seguida por exsudação inflamatória com acumulação nos espaços alveolares de neutrófilos, glóbulos vermelhos e fibrina. Posteriormente, os exsudatos são transformados em moldes constituídos por macrófagos e fibroblastos, onde se dá a resolução do processo inflamatório.

Respostas imunológicas inadequadas podem ocasionar resultados adversos, como SDRA, definida como o início agudo de edema pulmonar não cardiogênico, hipoxemia e necessidade de ventilação mecânica. Além disso, as respostas imunológicas desequilibradas durante a pneumonia também podem resultar em complicações extrapulmonares, algumas das quais podem ocorrer até anos após a doença respiratória.

5. QUADRO CLÍNICO

As pneumonias se apresentam, comumente, com sinais e sintomas semelhantes entre si, que variam de acordo com os diferentes agentes etiológicos e com as diferenças entre os hospedeiros, como idade e comorbidades prévias.

O quadro clínico clássico envolve febre aguda, tosse e respiração curta. Sintomas menos comuns incluem dores pleuríticas, acometimento gastrointestinal (como náusea, vômito, diarreia e dor abdominal), perda de apetite, e confusão mental. Outros sinais físicos importantes que podem estar presentes são taquicardia, taquipneia, presença de esforço respiratório e hipoxemia.

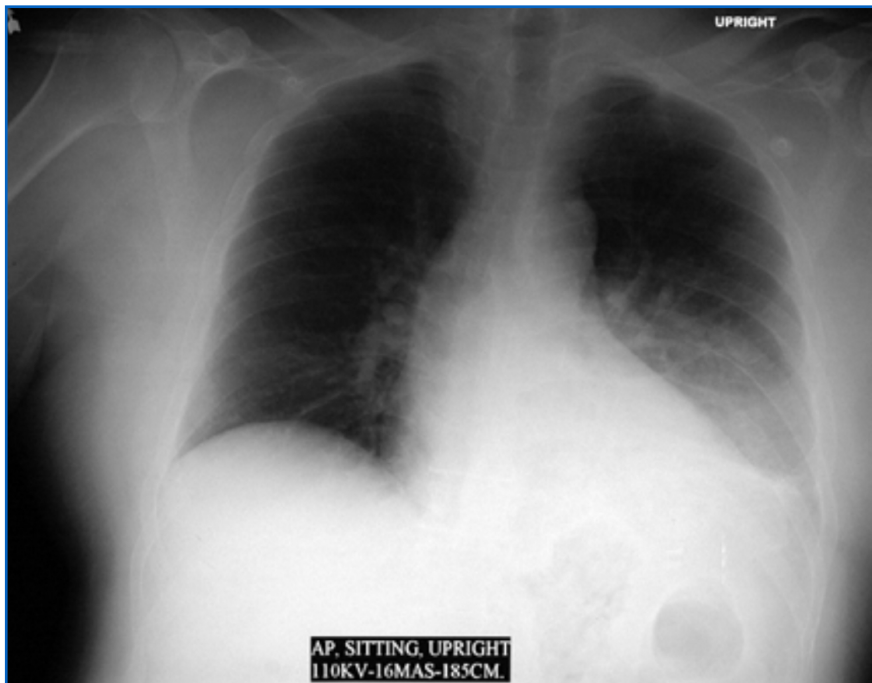
Como dito anteriormente, o quadro clínico varia caso a caso. Por exemplo, em pessoas mais velhas, é menos comum haver hiperemia, mas a confusão mental está mais presente. Em pacientes asmáticos, por exemplo, uma infecção com um mesmo agente etiológico pode cursar com internação hospitalar, mas pode se apresentar de forma mais branda em pacientes hígidos. Há também as diferenças entre infecções virais e bacterianas, sendo que, normalmente, a primeira se apresenta com tosse seca, e a segunda com tosse com secreção amarelada ou esverdeada.

6. DIAGNÓSTICO

Uma boa anamnese e exame físico são capazes de levar à suspeita de pneumonia. Um paciente que apresenta os sinais, comentados anteriormente, não precisa de exames complementares para iniciar o tratamento empírico. Como diz o ditado, a clínica é soberana. Entretanto, há diagnósticos diferenciais, como bronquite asmática, exacerbação de DPOC, atelectasia, tromboembolismo pulmonar, câncer de pulmão e entre outros. Assim, para confirmar a hipótese diagnóstica de pneumonia é necessário um Raio-X de tórax.

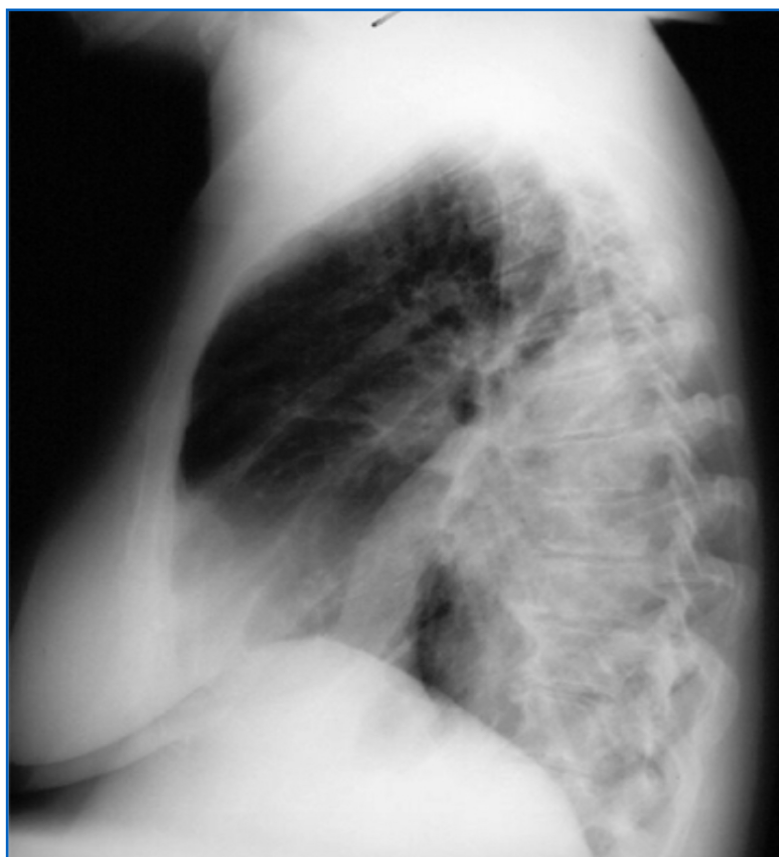
De acordo com a American Thoracic Society/Infectious Disease Society of America, o padrão ouro para fechar o diagnóstico de pneumonia é a presença de opacidade em raio-X do tórax, como observado nas Figuras 1 e 2, de um paciente com a clínica favorável. Pode apresentar uma consolidação lobar, cavitação, ou infiltração intersticial. Poucos são os casos em que será necessária uma Tomografia Computadorizada (TC) para visualizar a infecção pulmonar.

Figura 1. Homem de 64 anos com diabetes mellitus insulino-dependente internado com pneumonia pneumocócica bacterêmica. Presença de opacidade no lobo inferior esquerdo.



Fonte: MARRIE, 1994

Figura 2. Radiografia de tórax de uma mulher de 55 anos com pneumonia pneumocócica bacterêmica, evidenciando um lobo inferior esquerdo denso



Fonte: MARRIE, 1994

Apesar de não ser sempre necessário, vale lembrar que há também exames laboratoriais que podem corroborar para a investigação e a formação do raciocínio clínico. Leucocitose e proteína C-reativa (PCR) elevada são exames inespecíficos que indicam infecção em algum local do corpo. Há também como dosar a procalcitonina (PCT) que, quando está mais alta, indica infecção bacteriana, e níveis menores indicam infecção viral. Além desses, dosar função renal, através da ureia e creatinina, e função hepática são úteis para avaliar prognóstico e necessidade de intervenção hospitalar.

7. TRATAMENTO

O tratamento da pneumonia adquirida na comunidade engloba uma área de intensa pesquisa e evolução clínica, especialmente no que diz respeito à escolha adequada de antibióticos e estratégias terapêuticas para cada paciente.

7.1 Determinação do local de atendimento

Quando feito o diagnóstico da PAC, o tipo de conduta medicamentosa a ser adotada dependerá do local de atendimento, se é ambulatorial ou hospitalar, como internação em unidade de terapia intensiva (UTI). Atualmente, a equipe de saúde possui ferramentas de previsão de risco que são utilizadas para estimar o risco de mortalidade e ajudar na decisão em relação à hospitalização. O Índice de Gravidade de Pneumonia (IGP) e CURB-65 são as ferramentas mais conhecidas, as quais são utilizadas para identificar pacientes que po-

dem ter tratamento ambulatorial adequado e seguro, bem como pacientes que precisam ser internados devido ao elevado risco de complicações, contribuindo para a diminuição de hospitalizações desnecessárias em casos de doenças leves. O IGI, composto por 20 variáveis, categoriza os pacientes em cinco grupos de gravidade. Por outro lado, o CURB-65 é mais simplificado, utilizando cinco critérios para classificar os pacientes em três categorias, embora não leve em conta comorbidades significativamente. Dessa forma, qualquer que seja o método escolhido, devem-se considerar fatores que sejam relevantes para o paciente, como probabilidade de adesão ao uso de antibióticos e os recursos disponíveis no ambiente comunitário.

Além disso, existem critérios maiores e menores propostos pelas diretrizes IDSA/ATS para admissão de pacientes na unidade de terapia intensiva, incluindo um dos dois critérios maiores, necessidade de ventilação mecânica e choque séptico, ou presença de três ou mais dos nove critérios menores. A combinação desses critérios maiores e menores com biomarcadores como a proadrenomedulina e PCR podem melhorar a avaliação do risco de complicações e mortalidade.

7.2 Seleção de antibióticos

A antibioticoterapia é o principal tratamento em casos de pneumonia adquirida na comunidade, frequentemente escolhida empiricamente com base nos patógenos prováveis, idade, comorbidades, alergias e na gravidade da doença, devido à incerteza de qual é o agente etiológico envolvido. A administração precoce de antibióticos é essencial para reduzir a mortalidade e complicações associadas.

Em pacientes ambulatoriais previamente hígidos, a terapia de primeira escolha consiste em um macrolídeo, como azitromicina ou doxiciclina, visando o agente causal mais comum, *Streptococcus pneumoniae*. No entanto, em pacientes com comorbidades ou fatores de risco significativos como diabetes, doenças cardiorrespiratórias, imunossupressão ou alcoolismo é recomendado o uso de fluoroquinolonas respiratórias ou β -lactâmicos em combinação com um macrolídeo para cobertura ampliada, uma vez que possuem alto risco de infecção por *S. pneumoniae* resistente à medicamentos.

Para pacientes hospitalizados, especialmente em unidades de terapia intensiva (UTI), a terapia inicial deve incluir β -lactâmicos combinados com um macrolídeo ou fluoroquinolona respiratória. Alternativamente, a doxiciclina pode ser considerada para cobertura de patógenos atípicos como *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila* e *Mycoplasma pneumoniae*. No entanto, em relação aos indivíduos alérgicos à penicilina e que precisam de tratamento para pneumonia, recomenda-se o uso combinado de aztreonam com um aminoglicosídeo e uma fluoroquinolona respiratória. Este regime, além de garantir eficácia contra as bactérias, é adaptado às necessidades individuais, minimizando as chances de ocorrer reações alérgicas.

7.3 Cobertura antimicrobiana adicional

Em casos de paciente com suspeitas de infecção por *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA), comumente encontrados naqueles com história de exposição à influenza, abscesso pulmonar ou obstrução endobrônquica, é necessário receber cobertura adicional com vancomicina ou linezolida. Já os indivíduos com suspeita de infecção por *Pseudomonas aeruginosa*, pode-se utilizar um β -lactâmicos anti-pseudomonas jun-

tamente com um ciprofloxacino ou levofloxacino. Alternativamente, pode-se utilizar um β -lactâmicos anti-pseudomonas juntamente com um aminoglicosídeo e uma quinolona intravenosa eficaz contra pneumonia pneumocócica (como moxifloxacina) ou um macrolídeo.

7.4 Duração e adaptação do tratamento

A duração mínima recomendada do tratamento antibiótico para PAC é de 5 dias, podendo ser prolongada para 7 a 10 dias ou até a melhora clínica em casos de infecções graves, imunocomprometidos ou complicações pulmonares. No entanto, quando um patógeno é identificado por cultura ou testes moleculares, o regime de antibiótico empírico deve ser ajustado de acordo com o agente etiológico envolvido.

7.5 Terapia adjuvante

Além dos tratamentos antimicrobianos, que são bastante eficazes contra os microorganismos causadores, a PAC continua sendo uma importante causa de morbidade e mortalidade, influenciada pela resposta inflamatória exacerbada do hospedeiro. Essa resposta envolve a ação de citocinas e imunoparalisias, os quais complicam o manejo clínico. Dessa forma, as terapias adjuvantes têm sido desenvolvidas para modular esta resposta inflamatória e melhorar os desfechos clínicos.

Os macrolídeos são um exemplo de sucesso no tratamento da PAC devido aos seus potenciais benefícios adicionais, proporcionados por seus efeitos imunomoduladores em casos de pneumonia grave adquirida na comunidade. Estudos inicialmente documentaram seus benefícios no tratamento da panbronquiolite, mostrando alterações na expressão de citocinas, função dos leucócitos e indução de apoptose.

Adicionalmente, ensaios clínicos recentes têm investigado o uso de corticosteróides como terapia adjuvante na PAC. Resultados mostram que estes agentes podem acelerar a estabilidade clínica e reduzir falhas de tratamento em casos graves. Apesar dos benefícios observados na estabilidade clínica, a influência dos corticosteróides na mortalidade continua incerta. Além disso, a escolha do tipo e da dosagem ideais de corticosteróide ainda não está definida, assim como a duração do tratamento, evidenciando a complexidade no manejo desta condição multifacetada. Dessa forma, é preciso considerar os potenciais efeitos adversos dos corticosteróides, como hiperglicemia e risco aumentado de superinfecções, ao decidir sobre o seu uso na PAC.

7.6 Conclusão

Em suma, o tratamento da PAC envolve uma abordagem multidisciplinar e personalizada que combina escolhas terapêuticas baseadas em evidências, ferramentas de avaliação de riscos e adaptação contínua do tratamento conforme a evolução clínica do paciente. A gestão eficaz requer não apenas o uso apropriado de antibióticos, mas também o reconhecimento precoce de complicações e a aplicação de terapias adjuvantes quando indicado.

8. PROGNÓSTICO

O prognóstico da PAC varia com base na idade do paciente, na presença de comorbidades, no patógeno causador, na gravidade da infecção inicial e se o tratamento é administrado em ambiente ambulatorial ou hospitalar. Em geral, pacientes jovens e saudáveis, que podem ser tratados em casa, possuem maior perspectiva de recuperação completa. Porém, em populações de maior vulnerabilidade, como idosos e indivíduos com condições crônicas de saúde, que requerem internação em uma UTI, a perspectiva de recuperação é menos favorável, tendo um pior prognóstico.

A mortalidade da PAC varia de acordo com a gravidade da doença e o ambiente de tratamento. A taxa de mortalidade em pacientes ambulatoriais é inferior a 1%, enquanto em pacientes hospitalizados é aproximadamente 14%, no geral. Além disso, a mortalidade pode ser influenciada pelo agente patogênico envolvido. O *Streptococcus pneumoniae* é o agente etiológico mais comum e, quando diagnosticado precocemente e tratado corretamente com antibióticos eficazes, muitos pacientes conseguem se recuperar completamente da pneumonia, sendo geralmente associado a um prognóstico favorável. No entanto, bactérias Gram-negativas e *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA) apresentam taxas de letalidade mais elevadas, embora sejam menos frequentes. Patógenos atípicos, como *Mycoplasma pneumoniae*, geralmente têm um bom prognóstico. Ademais, a mortalidade é maior em pacientes que não respondem ao tratamento inicial empírico com antibióticos e naqueles em que o tratamento não segue as diretrizes recomendadas, que consideram fatores como idade, comorbidades e fatores de risco locais.

Portanto, complicações como sepse, choque séptico e a necessidade de suporte ventilatório invasivo podem ocorrer. O prognóstico depende da prontidão no diagnóstico e do início do tratamento, assim como da gestão cuidadosa dos potenciais complicações, visando sempre à recuperação completa e à melhoria da qualidade de vida dos pacientes afetados.

Referências

BARSON, William J. **Pneumonia in children: Epidemiology, pathogenesis, and etiology**. 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/pneumonia-in-children-epidemiology-pathogenesis-and-etiology?search=pneumonia%20epidemiologia%20agentes%20etiologicos&source=search_result&selectedTitle=10%7E150&usage_type=default&display_rank=6#H3. Acesso em: 4 jun. 2024.

FILE, Thomas M. **Epidemiology, pathogenesis, and microbiology of community-acquired pneumonia in adults**. 2023. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathogenesis-and-microbiology-of-community-acquired-pneumonia-in-adults?search=pneumonia%20epidemiologia&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H3412718455. Acesso em: 16 jun. 2024.

JORDÃO, Juliana Alvarenga et al. Revisão atualizada sobre Pneumonia adquirida na comunidade: etiologia, diagnóstico e tratamento. **Braz J Health R**, [S.L.], v. 6, n. 5, p. 23695-23703, 2 out. 2023. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/63604/45738>. Acesso em: 4 jul. 2024.

KLOMPAS, Michael. **Clinical evaluation and diagnostic testing for community-acquired pneumonia in adults**. 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/clinical-evaluation-and-diagnostic-testing-for-community-acquired-pneumonia-in-adults?search=Clinical%20evaluation%20and%20diagnostic%20testing%20for%20community-acquired%20pneumonia%20in%20adults&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1. Acesso em: 24 jun. 2024.

KRAPIEC, Ana Beatriz. Complicações da pneumonia adquirida na comunidade em crianças: fatores associados e a associação com falha terapêutica. **Residência Pediátrica**, [S.L.], v. 12, n. 1, p. 1-4, 2022. Disponível em: <https://residenciapediatrica.com.br/detalhes/1072/complicacoes%20da%20pneumonia%20adquirida%20na%20comunidade%20em%20criancas-%20fatores%20associados%20e%20a%20associacao%20com%20>



falha%20terapeutica . Acesso em: 14 jun. 2024.

MANDELL, Lionel A.. Community-acquired pneumonia: an overview. **Postgrad Med**, [S.L.], v. 127, n. 6, p. 607-615, 29 jul. 2015. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7103686/#CIT0008> . Acesso em: 14 jun. 2024.

MARRIE, Thomas J.. Community-Acquired Pneumonia. **Clin Infect Dis**, [S.L.], v. 18, n. 4, p. 501-515, 1 abr. 1994. Disponível em: <https://academic.oup.com/cid/article=-abstract18/4/501/362100/?redirectedFrom=fulltext&login=false>. Acesso em: 7 jun. 2024.

PASQUALE, Marta Francesca di et al. Prevalence and Etiology of Community-acquired Pneumonia in Immunocompromised Patients. **Clin Infect Dis**, [S.L.], v. 68, n. 9, p. 1482-1493, 23 ago. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31222287/> . Acesso em: 14 jun. 2024.

PRINA, Elena; RANZANI, Otavio T; TORRES, Antoni. Community-acquired pneumonia. **Lancet**, [S.L.], v. 386, n. 9998, p. 1097-1108, set. 2015. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7173092/> . Acesso em: 3 jul. 2024.

RAMIREZ, Julio A.. **Overview of community-acquired pneumonia in adults**. 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-community-acquired-pneumonia-in-adults?search=pneumonia%20epidemiologia%20&source=search_result&selectedTitle=6%7E150&usage_type=default&display_rank=6#H2094207429 . Acesso em: 25 jun. 2024.

TORRES, Antoni et al. Pneumonia. **Nat Rev Dis Primers**, [S.L.], v. 7, n. 1, p. 1-28, 8 abr. 2021. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41572-021-00259-0#citeas> . Acesso em: 15 jun. 2024.

Capítulo

5



Doenças do Pronto
Atendimento

INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO

Victor Grigorio Campos¹

Júlia Camargos Silva²

Elaine de Oliveira Alves²

Guilherme Mesquita Lima³

1 Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais - FCMMG

2 Faculdade de Medicina de Barbacena - FAME

3 Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG

1. DEFINIÇÃO

A infecção do trato urinário (ITU) é definida como a proliferação de microrganismos no trato urinário em um paciente com quadro clínico compatível. Em geral, essa proliferação ocorre em quantidades superiores a 100.000 unidades formadoras de colônias bacterianas por mililitro de urina (ufc/ml).

Na maioria dos casos, ela é ocasionada por microrganismos existentes no trato urinário, entretanto pode acontecer de outros patógenos causarem a infecção. A flora normal da área periuretral é substituída por bactérias uropatogênicas, que ascendem pelo trato urinário. A infecção ocorre devido a fatores ligados à virulência da bactéria e à suscetibilidade do hospedeiro, que permitem melhor aderência e colonização dos microrganismos. Casos de bacteriúria assintomática também podem ocorrer, mas, neste caso, o tratamento é feito apenas para grupos específicos.

A ITU é um dos quadros infecciosos mais prevalentes no mundo, atingindo todas as faixas etárias. A *Escherichia coli* é o agente causador mais comum, mas a infecção também pode ser provocada por agentes como: *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus agalactiae*, *Proteus mirabilis* e outros.

Quando ocorre o acometimento do trato urinário baixo, ela é denominada como cistite ou uretrite. Já a pielonefrite acontece quando ocorre acometimento tanto do trato urinário inferior quanto superior.

Uma ITU é considerada complicada quando apresenta as seguintes características: calafrios associados à febre; dor nos flancos ou pélvica; náusea ou vômito; disúria ou urgência urinária; dor ou sensibilidade no ângulo costovertebral; quando ocorre em aparelho urinário com alterações estruturais ou funcionais; em pacientes com doenças que interferem em seus mecanismos de defesa; pacientes do sexo masculino; ou que tiveram nefrolitíase, por exemplo.

Já a ITU recorrente é definida pela ocorrência, em um intervalo de um ano, de: dois ou mais episódios de ITU alta; um episódio de ITU alta e um episódio de ITU baixa; ou três episódios de ITU baixa.

2. EPIDEMIOLOGIA

A ITU é responsável por quase 7 milhões de visitas ao consultório, 1 milhão de atendimento em serviços de emergência e 100 mil hospitalizações anualmente.

Essa é a segunda infecção mais diagnosticada na população e ocorre o predomínio em mulheres. Isso ocorre, principalmente, devido à anatomia do sexo feminino que apresenta uma uretra mais curta e pela proximidade entre a vagina e o ânus. Estima-se taxa de 0,5 episódio de cistite aguda em mulheres jovens por pessoa/ano.

Existem também outros fatores que contribuem para a maior incidência nessa população, como a prática sexual, uso de espermicidas, vestuário, más condições de higiene, episódios prévios de cistite e outros.

Já nos homens, a presença de cateterismo vesical ou hiperplasia prostática atuam em favor do surgimento da ITU. Ocorre maior incidência de ITU também em indivíduos hospitalizados e pessoas que são submetidas a uma maior manipulação das vias urinárias, como os idosos.

3. APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O quadro clínico clássico de uma infecção do trato urinário (ITU) baixa ou cistite, geralmente se apresenta com um ou mais dos seguintes sintomas: disúria, polaciúria, dor suprapúbica e urgência miccional. Outras manifestações menos comuns incluem tenesmo urinário e estrangúria. A apresentação do quadro com febre e dor em um dos flancos sugere uma complicação da ITU baixa que é a pielonefrite ou ITU alta. A presença de hematúria com ou sem irradiação para uma das virilhas leva ao raciocínio de um possível cálculo renal, porém a hematúria pode ser encontrada na cistite simples.

Em algumas populações como idosos, crianças e imunocomprometidos, a apresentação clínica pode não ser tão característica. Em idosos, alterações de comportamento, do estado mental, quedas, muitas vezes são atribuídas a ITU, apesar de não ter muito embasamento científico, uma vez que mesmo tratados, alguns desses sintomas ainda permanecem. Em recém-nascidos, muitas vezes a presença de febre e irritabilidade na ausência de outros sinais e sintomas localizatórios levam a investigação de ITU.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de ITU, na grande maioria das vezes, é estabelecido com base em uma história clínica específica e na ausência de corrimento vaginal. Porém, por definição, o diagnóstico de ITU é confirmado pela história clínica e a presença de um teste laboratorial alterado, seja urina tipo 1 (EAS, sumário de urina) ou urocultura. Em pacientes, na qual a apresentação clínica é atípica, pode ser solicitada a análise da urina (EAS ou urina tipo I, cultura etc.). Em algumas situações como gestação, suspeita de pielonefrite, sintomas que não melhoram após quatro semanas de tratamento, a urocultura deve ser solicitada. A solicitação de imagens não é necessária na ITU simples e está mais indicada na suspeita de complicações como cálculo, abscesso renal e alterações anatômicas conhecidas como divertículo vesical ou bexiga neurogênica.

5. FATORES DE RISCO

Como discutido anteriormente, o sexo feminino é considerado fator de risco para o desenvolvimento de ITU devido a questões anatômicas e fisiológicas das mulheres que favorecem a maior prevalência da doença nessa população.

Além disso, foi demonstrado que hábitos de vida e de higiene pessoal também exercem um papel na contaminação do trato urinário. Tanto a falta quanto o excesso da higiene pessoal são considerados fatores de risco, na medida em que a falta de higiene da glândula pode aumentar a população bacteriana periuretral, favorecendo a contaminação do canal nos homens, e o excesso de higiene nas mulheres, como o uso de duchas íntimas, pode desregular o pH vaginal, debilitando esse mecanismo de defesa contra microrganismos oportunistas. Em relação a prática sexual, foi demonstrado que o sexo sem preservativo também aumenta o risco de contração de ITU, uma vez que favorece a contaminação genital por microrganismos provenientes da mucosa do parceiro.

Outro importante fator de risco, associado principalmente a pacientes hospitalizados ou acamados, é a sondagem vesical, ou qualquer outro tipo de cateterização do trato urinário. Tais medidas consistem na introdução de um instrumento não orgânico na via urinária do paciente a fim de garantir a eliminação de urina. No entanto, a técnica adequada é essencial para evitar a contaminação do instrumento e evitar a translocação direta de



microrganismos patogênicos para o trato urinário.

Outros fatores de risco constatados incluem diabetes mellitus, doença renal crônica, uso de imunossupressores, incluindo corticoesteroides, e o uso desproporcional de antibióticos.

6. FISIOPATOLOGIA

O desenvolvimento do processo de infecção do trato urinário se inicia, na expressiva maioria dos casos, a partir do processo ascendente de uma bactéria presente na região periuretral para dentro do canal e até a bexiga. A colonização e estabelecimento de microrganismos no sistema urinário se dá então a partir de um desequilíbrio entre fatores de virulência do parasita e fatores de defesa naturais do organismo. Entende-se por defesas naturais do organismo, os processos destinados a prevenir infecções naqueles indivíduos hígidos, incluindo a cobertura da mucosa vesical por mucina, o que dificulta a aderência bacteriana à parede, e a própria micção, que previne a estase urinária e, conseqüentemente, a colonização bacteriana. Nesse sentido, na presença de fatores de risco intrínsecos e extrínsecos que prejudiquem o funcionamento dos mecanismos de defesa ou favoreçam a virulência bacteriana ocorre a instalação de um processo infeccioso.

Como discutido anteriormente, o agente etiológico mais comum da ITU é a bactéria gram-negativa *Escherichia coli*, sendo ela o foco da nossa abordagem. Uma vez alcançada a bexiga urinária do hospedeiro, a bactéria usa como fator de aderência o pili bacteriano, fixando-se no epitélio da mucosa vesical. A partir daí, a bactéria obtém acesso ao citoplasma celular, desenvolvendo posteriormente massas clonais semelhantes a biofilmes denominadas comunidades bacterianas intracelulares (IBCs). Do ponto de vista do hospedeiro, a chegada de patógenos bacterianos na bexiga desenvolve uma resposta inflamatória a partir do estímulo de lipopolissacarídeos, receptores toll-like e leucócitos residentes. Quando tal via é ativada, ocorre a liberação de citocinas pró-inflamatórias e de quimiocinas atravesantes de neutrófilos, provocando um influxo maciço de neutrófilos para o tecido e lúmen vesical.

Estabelecido o processo infecto-inflamatório, diversos sinais e sintomas clássicos passam a ser verificados no paciente, como o aumento da proteína C reativa (PCR) e febre. A piúria também é característica devido à mobilização de leucócitos para o sítio da infecção, levando a excreção dessas células na urina.

7. TRATAMENTO

Para o tratamento das ITUs, deve-se levar em consideração o sexo, a faixa etária, os sintomas associados e a possibilidade de resistência bacteriana envolvida. Sabe-se que mulheres em idade fértil são responsáveis por 80 a 90% dos casos de cistite aguda, tendo como causador a bactéria gram negativa *Escherichia coli* em até 90% dos casos. Já a presença de sintomas sistêmicos, como febre, calafrios, dor em flancos sugere uma possível complicação do quadro, como pielonefrite ou sepse, o que implica no aumento do espectro antimicrobiano.

Tratamento empírico ambulatorial de primeira linha em mulheres com cistite na menacme:

- I. Fosfomicina (Monuril®) 3g VO dose única; ou
- II. Sulfametoxazol + trimetoprima (Bactrim®) 800/160mg VO 12/12h por 5 a 7 dias; ou
- III. Nitrofurantoína (Macrofantina®) 100mg VO 6/6h por 7 a 10 dias.

Segunda linha: Beta lactâmicos

- I. Amoxicilina 875mg + Clavulanato 125mg 12/12h por 5 a 7 dias; ou
- II. Cefalexina 500 mg 12/12h por 5 a 7 dias.

Terceira linha: Quinolonas

- I. Ciprofloxacina 250mg VO 12/12h por 3 dias; ou
- II. Levofloxacina 250mg VO 12/12h por 3 dias.

Em homens, a cistite é incomum e não existem estudos comparativos suficientes em que se possam extrair recomendações baseadas em evidências. Dessa forma, as principais recomendações é que sejam utilizadas como escolha, o mesmo tratamento de primeira linha em mulheres:

- I. Nitrofurantoína 100 mg VO 12/12h; ou
- II. Sulfametoxazol-Trimetropim 800/160mg VO 12/12h; ou
- III. Fosfomicina (Monuril®) 3g VO dose única.

O diagnóstico de uma ITU complicada ou pielonefrite implica em hospitalização devido a possibilidade de sepse, que apresenta elevada mortalidade. Diante disso, deve-se aumentar o espectro antimicrobiano e pesquisar a possibilidade de resistência bacteriana.

Terapia inicial:

- I. Ceftriaxona 1g IV 1x ao dia
- II. Levofloxacina 750mg IV 1x ao dia
- III. Ciprofloxacina 400mg IV 12/12h

Em caso de falha terapêutica, a possibilidade de multirresistência bacteriana deve ser pensada, devendo-se utilizar de exames complementares como urocultura e antibiograma para determinar o agente causador.

8. PROGNÓSTICO

As ITUs, quando tratadas corretamente e no tempo adequado, raramente deixam sequelas ou representam risco de morte. Entretanto, nos casos em que há repetição frequente, pode-se gerar fibroses em todo trato urinário, em especial, o rim, levando a um



quadro de hipertensão arterial ou desenvolvimento da doença renal crônica. Além disso, sabe-se que a cistite crônica e o uso frequente de cateteres vesicais de demora estão associados ao maior risco de carcinomas de células escamosas da bexiga.

Referências

ALGHORAIBI, Hala et al. Recurrent urinary tract infection in adult patients, risk factors, and efficacy of low dose prophylactic antibiotics therapy. **J Epidemiol Glob Health**, [S.L.], v. 13, n. 2, p. 200–211, 5 jun. 2023. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s44197-023-00105-4#citeas> . Acesso em: 18 jun. 2024.

AMERICAN CANCER SOCIETY. **Key Statistics for Bladder Cancer**. 2024. Disponível em: <https://www.cancer.org/cancer/types/bladder-cancer/about/key-statistics.html> . Acesso em: 24 jun. 2024.

BONKAT, G. et al. **EAU Guidelines on Urological Infections**. Holanda: European Association Of Urology, 2024. 92 p. Disponível em: <https://d56bochluxqnz.cloudfront.net/documents/full-guideline/EAU-Guidelines-on-Urological-Infections-2024.pdf> . Acesso em: 26 jun. 2024.

ESPÍRITO SANTO. SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE DO ESTADO DO ESPÍRITO SANTO - SESA. **Protocolo clínico e de regulação: infecção urinária**. Vitória: Secretaria de Estado da Saúde do Estado do Espírito Santo - Sesa, 2023. Disponível em: <https://saude.es.gov.br/Media/sesa/Consulta%20P%C3%BAblica/Protocolo%201%20Cl%C3%ADnico%20e%20de%20Regula%C3%A7%C3%A3o%20em%20Infec%C3%A7%C3%A3o%20do%20Trato%20Urin%C3%A1rio.pdf> . Acesso em: 26 jun. 2024.

FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA et al. **Infecção urinária não complicada na mulher: diagnóstico**. **Rev Assoc Med Bras**, [S.L.], v. 57, n. 3, p. 258-261, maio 2011. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ramb/a/sWyCf86BdcR5vQMnBPmSqzQ/?lang> . Acesso em: 17 jun. 2024.

GUPTA, Kalpana. **Acute complicated urinary tract infection (including pyelonephritis) in adults and adolescents**. 2023. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/acute-complicated-urinary-tract-infection-including-pyelonephritis-in-adults-and-adolescents> . Acesso em: 9 jun. 2024.

GUPTA, Kalpana. **Acute simple cystitis in adult and adolescent females**. 2024. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/acute-simple-cystitis-in-adult-and-adolescent-females> . Acesso em: 9 jun. 2024.

Instituto Nacional de Câncer - INCA. **Câncer de bexiga**. 2023. Disponível em: <https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/cancer/tipos/bexiga> . Acesso em: 9 jun. 2024

JUTHANI-MEHTA, Manisha et al. Clinical Features to Identify Urinary Tract Infection in Nursing Home Residents: a cohort study. **J Am Geriatr Soc**, [S.L.], v. 57, n. 6, p. 963-970, 29 maio 2009. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19490243/> . Acesso em: 17 jun. 2024.

LOPES, Hélio Vasconcelos; TAVARES, Walter. Diagnóstico das infecções do trato urinário. **Rev Assoc Med Bras**, [S.L.], v. 51, n. 6, p. 306-308, 2005. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ramb/a/6kHcLNzhk6KyTmmz-3cwqDPy/#>. Acesso em: 17 jun. 2024.

MCLELLAN, Lisa K.; HUNSTAD, David A.. Urinary Tract Infection: pathogenesis and outlook. **Trends Mol Med**, [S.L.], v. 22, n. 11, p. 946-957, nov. 2016. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27692880/> . Acesso em: 18 jun. 2024.

PATEL, Robin et al. Envisioning Future Urinary Tract Infection Diagnostics. **Clin Infect Dis**, [S.L.], v. 74, n. 7, p. 1284-1292, 31 ago. 2021. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8994576/> . Acesso em: 7 jun. 2024.

PÉREZ, Roi Piñeiro et al. Recommendations on the diagnosis and treatment of urinary tract infection. **An Pediatr**, [S. L.], v. 90, n. 6, p. 1-9, 15 maio 2029. Disponível em: <https://www.analesdepediatria.org/en-pdf-S2341287919300808> . Acesso em: 7 jun. 2024.

ROSENTHAL, Sophia Turci et al. Infecção do trato urinário - aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e manejo terapêutico / Urinary tract infection - epidemiological, physiopathological aspects and therapeutic management. **Braz J Dev**, [S.L.], v. 8, n. 7, p. 52571-52580, 20 jul. 2022. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/50479> . Acesso em: 17 jun. 2024.

SILVA, Pedro Paulo Assunção da. Fatores de risco para infecções no trato urinário: revisão integrativa. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, [S.L.], v. 13, n. 1, p. e5812, 31 jan. 2021. Disponível em: <https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/5812> . Acesso em: 18 jun. 2024.

Capítulo

6



Doenças do Pronto
Atendimento

GASTROENTERITE VIRAL AGUDA

Lucas Soares Bezerra de Almeida¹

Carolina Parentoni de Oliveira Brêttas¹

Larissa Andalécio Lemos²

Laura de Oliveira Dupin³

1 Universidade Professor Edson Antônio Velano - UNIFENAS BH

2 Faculdade de Minas - FAMINAS

3 Faculdade da Saúde e Ecologia Humana - FASEH

1. DEFINIÇÃO

Primeiramente, para definir o termo gastroenterite como uma alteração dos hábitos intestinais é necessário compreender que há um padrão para o hábito intestinal saudável, que corresponde a um número de evacuações consistentes de 1 a 3 vezes por dia ou até a cada 2 a 3 dias. A gastroenterite, por sua vez, pode ser de origem bacteriana ou viral, tendo como principais agentes etiológicos *Shigella spp.*, *Salmonella spp.*, rotavírus e norovírus. Além do mais, é classificada como aguda ou crônica de acordo com seu tempo de duração. Contudo, neste capítulo será abordado especialmente a gastroenterite viral aguda (DANI, 2011).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a gastroenterite viral aguda é “a mudança do hábito intestinal, caracterizada pela ocorrência de eliminação de três ou mais evacuações menos consistentes ou líquidas” diárias, por um período de 14 dias. Essa síndrome pode ser acompanhada de sintomas como cólicas abdominais, febre, náusea, vômitos, sangue ou muco nas fezes e, portanto, requer maior atenção devido à grande probabilidade de ocorrência de desidratação leve, moderada ou grave (Ministério da Saúde, 2024).

2. EPIDEMIOLOGIA

As gastroenterites virais são a segunda maior causa de doença infecciosa e a maior causa de diarreia infecciosa (FILHO, 2013). Pode acometer diferentes faixas etárias, porém ocorre com maior frequência em crianças menores de cinco anos. A contaminação se dá por meio do consumo de alimentos crus ou mal cozidos, água tratada inadequadamente em locais onde as condições de saneamento básico são precárias, e em momentos de surtos em locais como creches, escolas, hospitais, e pacientes em internação domiciliar.

Entre os principais agentes etiológicos, como o rotavírus, norovírus, astrovírus e adenovírus, o rotavírus é o de maior prevalência entre os casos de gastroenterite viral, sendo responsável por 60% dos casos nos países em desenvolvimento e 40% nos países mais desenvolvidos. Ademais, este patógeno é considerado responsável por 20% a 70% das internações hospitalares por gastroenterite viral em todo o mundo, provocando 500 mil mortes por ano de crianças menores de cinco anos em todo o planeta.

Vale ressaltar que a vacinação contra o rotavírus é um fator protetor, determinante para a redução dos casos em alguns países, por isso deve ser administrada em crianças menores de seis meses, sendo a primeira dose aos dois meses e a segunda aos 4 meses de idade com intervalo mínimo de trinta dias entre as doses. No Brasil, os casos de internação e óbito provocados por gastroenterite, no período de 2006 a 2018, diminuíram devido à cobertura vacinal eficiente, sendo que a taxa de internação hospitalar em crianças com até 5 anos de idade reduziu em 52,5% (SBP, 2023).

3. FATORES DE RISCO

Sendo a gastroenterite viral uma das patologias infecciosas mais comuns, podemos então analisar alguns comportamentos e ou condições que levam o indivíduo a adquirir tal patologia, tendo como principal rota a oral-fecal. Dessa forma, vários artigos e estudos enumeram alguns fatores de risco que mais se vinculam a gastroenterite viral, entre eles estão: contato pessoa-pessoa, viagem recente (principalmente para localidades tropicais

e em países em desenvolvimento), falta de saneamento básico, contato com água contaminada, alimentos de ingestão incomum, homossexualidade, atividade sexual remunerada, uso de drogas injetáveis (MORAES, 2024).

4. FISIOPATOLOGIA

As gastroenterites virais agudas são caracterizadas pelo surgimento de sintomas como vômito e ou diarreia, em função da infecção nos intestinos delgado e/ou grosso. Essa infecção ocasiona um processo inflamatório, na qual os vírus destroem os enterócitos maduros, no epitélio viloso do intestino, os quais são substituídos por enterócitos imaturos com baixa capacidade de absorção e baixa atividade enzimática. Isso provoca transudação de água e de sais minerais para a luz intestinal, gerando uma diarreia de grande volume, o que pode acarretar desidratação. Essa destruição de enterócitos também leva à diminuição da concentração de lactase, ocasionando um aumento de lactose, na luz intestinal, que não é digerida, sendo fermentada pela microbiota do cólon, gerando distensão e dor abdominal (LIMA, 2010).

5. QUADRO CLÍNICO

Os principais sintomas incluem: diarreia aquosa, persistente e sem presença de sangue; vômitos, especialmente nas infecções por rotavírus e norovírus; desidratação, devido a perda excessiva de líquidos; febre, geralmente baixa; dor abdominal, podendo ser associada a desconforto geral; e cefaleia e mialgia (menos frequentes).

Entretanto, cada vírus apresenta características ligeiramente distintas:

- A. Rotavírus: Provoca diarreia intensa, com até 20 evacuações diárias em casos graves, febre e vômitos nos primeiros dias.
- B. Norovírus: Geralmente resulta em diarreia e vômitos intensos, com sintomas resolvidos em um a três dias, mas o vírus pode ser excretado nas fezes por até duas semanas.
- C. Astrovírus: Predomina em crianças, com sintomas de diarreia aquosa, vômitos e febre.
- D. Adenovírus: Afeta principalmente crianças menores de dois anos, causando diarreia prolongada, vômitos e febre baixa.

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da gastroenterite viral é crucial para a gestão eficaz da doença e a prevenção da sua disseminação. Os métodos diagnósticos variam dependendo do vírus suspeito e da disponibilidade de tecnologias em diferentes regiões.

Rotavírus:

O teste imunológico é o método padrão, há mais de uma década, com testes como ELISA, que têm sensibilidade e especificidade superiores a 95%. É recomendável realizar o teste entre o primeiro e o quarto dia da doença. A biologia molecular possui métodos mais recentes, como PCR, que oferecem sensibilidade ainda maior, mas não estão amplamente



disponíveis em todas as regiões.

Norovírus:

Os testes imunológicos, como a imunocromatografia e os ensaios imunoenzimáticos (EIA) em placas, são utilizados para detecção direta do antígeno nas fezes, com sensibilidade variando de 57% a 78% e especificidade de 90%. Já no campo da biologia molecular, o PCR em tempo real oferece melhor sensibilidade (>90%) comparada aos testes imunológicos, mas a disponibilidade é limitada.

Astrovírus:

O imunoensaio é o método mais comum e disponível, com sensibilidade comparável à microscopia eletrônica e testes de biologia molecular.

Adenovírus:

Os imunoensaios possuem resultados rápidos e sensibilidade satisfatória; já a biologia molecular oferece melhor sensibilidade, mas ainda não está totalmente inserida na prática clínica rotineira.

Sendo assim, destaca-se a importância do diagnóstico precoce, que é fundamental para evitar complicações graves, especialmente em populações vulneráveis como crianças, idosos e pacientes imunocomprometidos. Em áreas com surtos frequentes, como creches e hospitais, a detecção rápida ajuda a implementar medidas de controle, evitando a disseminação do vírus.

7. TRATAMENTO

A gastroenterite viral aguda é uma condição comum caracterizada por inflamação aguda do trato gastrointestinal, frequentemente causada por agentes virais como norovírus, rotavírus e adenovírus. A gestão clínica eficaz desta condição requer uma abordagem multidisciplinar que leve em consideração não apenas os sintomas agudos, mas também os potenciais desafios a longo prazo associados à desidratação e aos distúrbios eletrolíticos.

O manejo da enfermidade se baseia em 3 pontos essenciais: 1) proporcionar reidratação rápida com solução hipoosmolar por via oral; 2) assegurar a reintrodução alimentar; 3) avaliar o uso dos agentes que são eficazes na redução da intensidade e redução dos sintomas da doença (IRAMAIN *et al*, 2017). Agentes antivirais e antibióticos podem ser utilizados em situações de maior risco, como em imunocomprometidos ou em risco de infecção bacteriana.

7.1 Reidratação

Existem evidências que indicam que a reidratação enteral (oral, nasogástrica) é superior à reidratação intravenosa para tratar a desidratação leve e moderada. Uma revisão sistemática de 2011, baseada em três metanálises anteriores e que incluiu crianças e jovens de até 18 anos, encontrou que a reidratação enteral reduziu significativamente a duração da estadia hospitalar em comparação com a reidratação intravenosa. Inclusive, uma das metanálises demonstrou menos episódios adversos graves (morte ou convulsões) com a

reidratação enteral em comparação com a reidratação intravenosa (ALLUÉ; SALAZAR-LINDO; GUTIÉRREZ-CASTRELLÓN, 2014).

Conforme Iramain *et al.* (2017), a administração de líquidos intravenosos é recomendada nos seguintes casos (recomendação forte, evidência de baixa qualidade): 1) choque; 2) desidratação com alteração do nível de consciência ou acidose grave; 3) agravamento da desidratação ou falta de melhora apesar da terapia de reidratação oral ou enteral; 4) vômitos persistentes mesmo após administração adequada de líquidos por via oral ou sonda nasogástrica; 5) distensão abdominal severa e íleo.

Desde 2005, a Organização Mundial da Saúde (OMS) começou a sugerir o uso de uma solução de reidratação oral (SRO) contendo 75 mMol/L de sódio em vez da solução com 90 mMol/L de sódio. Pesquisas indicam que a solução com menor osmolaridade está associada a uma redução no tempo de duração da diarreia e menos episódios de vômito. Assim, a SRO com osmolaridade reduzida deve ser considerado o tratamento de primeira linha, podendo considerar valores entre 60-74 mEq/l de sódio (ALLUÉ; SALAZAR-LINDO; GUTIÉRREZ-CASTRELLÓN, 2014).

7.2 Terapia Farmacológica

7.2.1 Antipiréticos

Estão indicados nos casos de febre e dor (dipirona ou paracetamol).

7.2.2 Antieméticos

Ondansetrona é recomendado apenas em casos de gastroenterite aguda com vômitos persistentes, reduzindo os episódios de vômito, a necessidade de reidratação intravenosa e a hospitalização imediata. Deve ser avaliado em pacientes com risco de arritmia (IRAMAIN *et al.*, 2017). Para crianças de 6 meses a 2 anos, a dose é de 2 mg (0,2 a 0,4 mg/kg). Para crianças maiores de 2 anos até 10 anos (até 30 kg), a dose é de 4 mg, e para crianças acima de 10 anos (mais de 30 kg) e adultos, a dose é de 8 mg (Ministério da Saúde, 2023).

7.2.3 Antidiarreicos

Existe controvérsia sobre o uso de medicamentos antidiarreicos. Difenoxilato/atropina ou loperamida não são recomendados para pacientes com 65 anos ou mais, mas podem beneficiar pacientes mais jovens. Alguns autores argumentam que se o paciente puder manter uma boa hidratação, o tratamento antidiarreico pode não ser necessário.

A racecadotril reduz a duração da diarreia, a eliminação fecal em 48 horas e o número de evacuações, sendo seguro e custo-efetivo (Evidência B). É eficaz e seguro no tratamento da gastroenterite aguda em crianças menores de 5 anos (IRAMAIN *et al.*, 2017). A dose é de 1,5mg/Kg, 3 vezes ao dia, sendo contraindicado em menores de três meses de idade. É disponibilizado comercialmente em sachê (pó) na dose de 10 e 30mg ou em comprimido de 100mg, devendo ser interrompido assim que cessar a diarreia. Adultos não devem receber mais que 400 mg/dia (Ministério da Saúde, 2023).

7.3 Nutrição

7.3.1 Dieta

A alimentação precoce (antes de 12 horas) e a continuidade da dieta habitual oferecem benefícios devido ao efeito trófico dos nutrientes, ajudando a reduzir o risco de aumento da permeabilidade intestinal causado pela infecção, evitando a passagem de macromoléculas e suas consequências clínicas, como a intolerância a proteínas. Também mantém a atividade das dissacaridases e diminui a hipotrofia intestinal associada ao repouso intestinal (IRAMAIN *et al.*, 2017).

7.3.2 Probióticos

Os probióticos, quando usados com terapia de reidratação, parecem ser seguros e benéficos na redução da duração e frequência da diarreia infecciosa aguda. *Lactobacillus reuteri* (doses diárias de 1×10^8 a 4×10^8 UFC, por 5 a 7 dias), *Lactobacillus rhamnosus GG* (dose de $\geq 10^{10}$ unidades formadoras de colônia (UFC)/dia, por 5 a 7 dias) e *Saccharomyces boulardii* (dose de 250–750 mg/dia, por 5 a 7 dias) são recomendados com evidência B e forte recomendação. Benefícios maiores são observados com uma única cepa de microrganismos vivos, em comparação à administração de múltiplas cepas simultaneamente (IRAMAIN *et al.*, 2017). No entanto, segundo a ESPGHAN 2022 e 2023 (European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition), foi sugerida a combinação de duas variedades para o tratamento da diarreia aguda, *L. rhamnosus* e *L. reuteri*: dose de 106 UFC de cada cepa duas vezes ao dia por 5 dias. Essas cepas reduzem, em média, um dia na duração da diarreia.

7.3.3 Zinco

O zinco pode diminuir a duração da diarreia e reduzir sua ocorrência em até 7 dias, com importância clínica considerável (grau de evidência moderada a alta). Por isso, suplementos de zinco em doses baixas são recomendados pela Unicef e pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como parte do tratamento auxiliar para a diarreia aguda em crianças com mais de 6 meses de idade em países em desenvolvimento (IRAMAIN *et al.*, 2017). Orienta-se administrar zinco uma vez ao dia, durante 10 a 14 dias, na dosagem de 10 mg/dia em até 6 meses de idade, e 20 mg/dia em maiores de 6 meses de idade (Ministério da Saúde, 2023).

7.3.4 Vitamina A

A suplementação reduz o risco de morte e hospitalizações em grupos de alto risco, como desnutridos. A dosagem varia de acordo com o estado nutricional do paciente, mas geralmente é de 50.000 UI para lactentes menores de seis meses de idade, 100.000 UI para lactentes de seis a 12 meses, e 200.000 UI para crianças mais velhas (Ministério da Saúde, 2023).

7.4 Manejo Clínico

No cenário ambulatorial, para pacientes sem desidratação evidente e com boa tolerância, recomenda-se iniciar hidratação oral com Solução de Reidratação Oral (SRO) de osmolaridade reduzida (60-74 mEq/l de sódio). Em casos suspeitos de etiologia bacteriana, pode-se considerar antibioticoterapia oral. Além disso, a administração de probióticos como *Lactobacillus reuteri*, *Lactobacillus casei GG* e *Saccharomyces boulardii* é recomendada (IRAMAIN *et al.*, 2017).

No manejo de urgência, para pacientes com desidratação leve (escore de 1-4), recomenda-se observação em emergência, administração de SRO oral ou via SNG, e uso de ondansetrona em casos de vômitos persistentes. Para pacientes com desidratação moderada (escore de 5-8), indica-se internação em unidade de urgências por até 12 horas, com tratamento semelhante ao anterior e possibilidade de hidratação parenteral conforme a necessidade. Para casos graves (choque), a internação em unidade de urgências é indicada por até 24 horas, com manejo do choque, expansões com soro fisiológico (20 ml/kg), avaliação de inotrópicos e reavaliação da terapia (IRAMAIN *et al.*, 2017).

Em todos os cenários, é fundamental realizar avaliação diagnóstica completa, incluindo hemograma completo, eletrólitos, glicemia, ureia, creatinina, coprocultura, gasometria, entre outros, conforme necessário. A rápida realimentação também é crucial, com consideração de agentes como racecadotril, zinco e probióticos, de acordo com a tolerância do paciente. A possibilidade de transferência para UTI deve ser considerada dependendo da gravidade e da resposta ao tratamento (IRAMAIN *et al.*, 2017).

8. PROGNÓSTICO

O prognóstico geralmente é favorável na maioria dos casos, visto que a condição costuma ser autolimitada. No entanto, é crucial que o paciente mantenha a hidratação oral, mesmo se não procurar cuidados médicos. A mortalidade é mais comum em idades extremas e em pessoas imunossuprimidas. Embora a hospitalização não seja comum, é recomendada em casos de desidratação grave, especialmente em crianças pequenas e idosos. Se os sintomas não melhorarem, uma monitorização mais frequente e até mesmo a hospitalização podem ser necessárias.

Pessoas com condições médicas pré-existentes correm um maior risco de complicações e podem precisar de cuidados hospitalares se não houver melhora nos sintomas. Essas condições incluem: Doenças autoimunes, incluindo artrite reumatoide e lúpus eritematoso sistêmico, câncer, condições que requerem imunossupressores, corticosteroides sistêmicos ou diuréticos, transplante de células hematopoiéticas, síndromes de imunodeficiência, como imunodeficiência de células T ou imunodeficiência combinada grave, doença inflamatória intestinal, doenças metabólicas, incluindo diabetes mellitus, insuficiência renal, transplante de órgãos sólidos e doença cardíaca estrutural (CHIEJINA; SAMANT, 2023).



Referências

- ALLUÉ, Isabel Polanco et al. Guia de prática clínica ibero-latinoamericana sobre el manejo de la gastroenteritis aguda en menores de 5 años: diagnóstico y criterios de atención médica. **An Pediatr**, Madrid, v. 80, n. 1, p. 5-8, mar. 2014. Disponível em: <https://www.analesdepediatria.org/es-pdf-S1695403314752580>. Acesso em: 15 jun. 2024.
- BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE **Doenças diarreicas Agudas (DDA)**. 2024. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/d/dda>. Acesso em: 16 jun. 2024.
- BRASIL, **Guia Prático de Atualização: Diarreia Aguda Infecciosa**. SBP, Sociedade Brasileira de Pediatria, SUS, Ministério da Saúde, 2023.
- BRASIL, **Manejo do Paciente com Diarreia**: SBP, Sociedade Brasileira de Infectologia, SUS, Ministério da Saúde, 2023.
- CHIEJINA, Maria; SAMANT, Hrishikesh. **Viral Diarrhea**. Treasure Island: Statpearls Publishing, 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470525/>. Acesso em: 20 jun. 2024.
- COURA, José Rodrigues. **Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. 2080 p.
- DANI, Renato; PASSOS, Maria do Carmo Friche. **Gastroenterologia essencial**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. 1324 p.
- FILHO, Hélio Magarinos Torres. Gastroenterites infecciosas. **J Bras Med**, Rio de Janeiro, v. 101, n. 2, p. 25-29, mar./abr. 2013. Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/0047-2077/2013/v101n2/a3986.pdf>. Acesso em: 18 jun. 2024.
- IRAMAIN, Ricardo et al. Consenso Internacional de Gastroenteritis Aguda en Urgencias. Comité de Emergencias SLACIP (Sociedad Latino Americana de Cuidados Intensivos Pediátricos). **Pediatr**, Asunción, v. 44, n. 3, p. 249-258, dez. 2017. Disponível em: <https://revistaspp.org/index.php/pediatria/article/view/432>. Acesso em: 17 jun. 2024.
- LIMA, Rosa Maria; DIAS, Jorge Amil. Gastroenterite Aguda. **Nascer e Crescer**: Revista do Hospital de Crianças Maria Pia, [s. l.], v. 19, n. 2, p. 85-90, jan. 2010. Disponível em: <https://repositorio.chporto.pt/bitstream/10400.16/698/1/v19n2artGastro.pdf>. Acesso em: 15 jun. 2024.
- MORAES, Antônio Carlos; CASTRO, Fernando M. M.. Diarreia aguda. **J Bras Med**, Rio de Janeiro, v. 102, n. 2, p. 21-28, mar. 2014. Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/0047-2077/2014/v102n2/a4191.pdf>. Acesso em: 18 jun. 2024.

Capítulo

7



Doenças do Pronto
Atendimento

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

Gabriel Trindade Avelar¹

André Versiani Caldeira Rocha¹

Arthur Hemétrio Andrade Pereira²

Julia Hallak Andrade²

¹ Universidade Federal de Ouro Preto - UFOP

² Universidade Presidente de Almeida Tancredo Neves - UNIPTAN



1. DEFINIÇÃO

A síndrome coronariana aguda (SCA) é uma condição clínica caracterizada por sintomas e testes laboratoriais que indicam isquemia miocárdica aguda. Ela se divide em três subcategorias: Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) sem elevação do segmento ST, IAM com elevação do segmento ST e Angina Instável (AI).

Anteriormente, o infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST era o subtipo mais prevalente porém, com o desenvolvimento tecnológico, a melhoria dos testes diagnósticos e do tratamento, e um entendimento mais profundo sobre a SCA, o padrão de acometimento foi alterado. Na atualidade, os outros dois subtipos de SCA sem supradesnível do segmento ST se destacam no contexto da saúde pública.

O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) com elevação do segmento ST se caracteriza por sintomas indicativos de isquemia miocárdica, e pelo supradesnivelamento do segmento ST em duas ou mais derivações contíguas no eletrocardiograma:

- A. Supradesnivelamento do segmento ST em V2 e V3: $\geq 2,5$ mm em homens < 40 anos; ≥ 2 mm em homens ≥ 40 anos; $\geq 1,5$ mm em mulheres, independentemente da idade;
- B. Supradesnivelamento do segmento ST ≥ 1 mm nas outras derivações (na ausência de hipertrofia do ventrículo esquerdo ou bloqueio de ramo esquerdo).

Geralmente, a causa principal é a instabilidade da placa aterosclerótica, levando à obstrução completa da luz da artéria, resultando em lesão miocárdica.

A síndrome coronariana sem elevação do segmento ST (Angina instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem elevação do segmento ST) é caracterizada pela isquemia miocárdica, manifestada por dor súbita e/ou dispneia com duração mínima de 20 minutos ou de início recente (menos de três meses), ou ainda angina progressiva (piora recente na classificação de gravidade de angina pela Sociedade Cardiovascular Canadense \geq III). Essa condição é definida pela descompensação entre a oferta e a demanda de fluxo sanguíneo, podendo resultar na detecção de marcadores de necrose miocárdica, como a troponina (indicando infarto), ou evoluir sem evidência de necrose (indicando angina instável). A causa comum é a instabilidade da placa aterosclerótica, que causa obstrução parcial da luz da artéria, sem apresentar supradesnivelamento do segmento ST.

As alterações eletrocardiográficas e a elevação dos níveis de troponina, na triagem e no diagnóstico inicial de pacientes com Síndrome Coronariana Aguda, são de extrema importância, pois ajudam na estratificação de risco dos pacientes e na orientação do tratamento inicial.

2. EPIDEMIOLOGIA

A doença isquêmica do miocárdio lidera as principais causas de óbito no Brasil e no mundo. No ano de 2017, segundo o DATASUS, 7,06% do total de óbitos foram causados por IAM, este representou 10,2% das internações no Sistema Único de Saúde (SUS), sendo mais prevalente em pacientes com idade superior a 50 anos, em que representou 25% das internações hospitalares. Os principais fatores de risco para esse evento incluem obesidade e diabetes, frequentemente associados ao estilo de vida moderno, caracterizado por dietas ricas em calorias, inatividade física, tabagismo e consumo excessivo de álcool. Essas

condições estão diretamente ligadas à formação de placas de aterosclerose nas artérias coronárias. Além disso, o envelhecimento da população é um fator de risco significativo, pois permite que as pessoas vivam o suficiente para desenvolver aterosclerose.

Segundo o relatório “Carga global de doenças e fatores de risco cardiovasculares”, publicado em dezembro de 2023 no *Journal of the American College of Cardiology*, um conjunto de 18 doenças cardiovasculares ocasionou a morte de, aproximadamente, 400 mil brasileiros em 2022, quase o correspondente ao total de mortes no pior ano da pandemia do Covid-19. Assim, a doença arterial coronariana se destaca como uma das principais doenças do século atual por sua morbimortalidade. Nos países desenvolvidos, graças aos avanços de prevenção e da terapêutica, a mortalidade por causas cardiovasculares está em número decrescente, porém, nos países pobres, onde a população não tem acesso a esses desenvolvimentos de saúde, há crescimento dessas enfermidades.

3. FATORES DE RISCO

Ao longo da vida, o risco de doenças cardiovasculares (DCV) aproxima-se de 50% em pessoas com mais de 30 anos de idade. Além disso, a doença coronariana é responsável por cerca de 30 a 50% dos casos de DCV, e a doença cardíaca isquêmica é a principal causa de morte em adultos em países desenvolvidos e subdesenvolvidos.

No que se refere à doença coronariana, a aterosclerose é responsável pela quase totalidade dos casos. Sendo assim, uma grande variedade de fatores, podendo agir em conjunto ou isoladamente, estão associados a aumento do risco da formação de placas ateroscleróticas nas artérias coronárias. A avaliação dos fatores de risco é útil em adultos para orientar a terapia para dislipidemia, hipertensão e diabetes, e formulações multivariadas podem ser usadas para ajudar a estimar o risco de eventos de doença coronariana.

Os três principais fatores de risco (tabagismo, hipertensão arterial e colesterol sérico) mostram correlação importante entre as taxas de mortalidade esperadas e observadas e sugerem que muitas das variações regionais são causadas por diferenças nos fatores de risco tradicionais. Dessa forma, os fatores de risco podem ser divididos em: Comportamentais, Metabólicos e Genéticos.

3.1 Fatores de Risco Comportamentais:

- A. Tabagismo: O tabagismo é um fator de risco importante e reversível para SCA. A incidência de um infarto do miocárdio aumenta seis vezes em mulheres e três vezes em homens, que fumam pelo menos 20 cigarros por dia, em comparação com indivíduos que nunca fumaram. Além disso, a incidência de SCA é proporcional ao consumo de tabaco em homens e mulheres.
- B. Dieta: Com o desenvolvimento dos países, podemos observar um aumento do consumo de calorias per capita. No que se refere às DCVs, um fator importante é o aumento na ingestão das gorduras animais saturadas e das gorduras vegetais hidrogenadas, aliado à redução no consumo de vegetais e ao aumento na ingestão de carboidratos simples. Dessa forma, os fatores dietéticos, que podem aumentar o risco de SCA, são:
 - a. Alto índice glicêmico
 - b. Consumo de bebidas açucaradas



- c. Baixo consumo de frutas, legumes e vegetais
 - d. Elevado consumo de carne vermelha
 - e. Alto consumo de ácidos graxos e gordura trans
 - f. Baixo consumo de fibras
- C. Inatividade física: O exercício, mesmo de grau moderado, tem um efeito protetor contra doença coronariana e mortalidade por todas as causas. O exercício pode ter uma variedade de efeitos benéficos, incluindo elevação do colesterol HDL sérico, redução da pressão arterial, menor resistência à insulina e perda de peso. Além da quantidade de exercício realizado, o grau de aptidão cardiovascular (uma medida de atividade física), determinado pela duração do exercício e pelo consumo máximo de oxigênio em uma esteira, também está associado a uma redução no risco de doença coronariana e à mortalidade cardiovascular geral.

3.2 Fatores de Risco Metabólicos:

- A. Níveis de colesterol: Estima-se que os níveis elevados de colesterol tenham algum papel em cerca de 42% das mortes por doença cardíaca isquêmica e em 9% das mortes por AVC, chegando até a 4,3 milhões de mortes anualmente. Como será visto posteriormente na fisiopatologia, o colesterol tem papel principal para a ocorrência de SCA.
- B. Hipertensão Arterial: A hipertensão arterial é um dos principais fatores de risco controláveis para IAM. A pressão arterial elevada pode danificar as artérias ao longo do tempo, facilitando o acúmulo de placas de gordura e o estreitamento das artérias coronárias.
- C. Obesidade: A obesidade, especialmente a obesidade visceral, está fortemente ligada à SCA. O excesso de peso aumenta a pressão arterial, os níveis de colesterol e o risco de diabetes, ou seja, fatores que contribuem para a SCA. A perda de peso, por meio de uma dieta equilibrada e de exercícios, pode reduzir significativamente esses riscos.

3.3 Fatores de Risco Genéticos

A predisposição genética desempenha um papel muito importante na Síndrome Coronariana Aguda. Indivíduos com um histórico familiar de doenças cardíacas prematuras (doenças cardíacas diagnosticadas antes dos 55 anos em homens ou antes dos 65 anos em mulheres) apresentam um risco aumentado de desenvolver SCA.

4. FISIOPATOLOGIA

A condição clínica emergente conhecida como Síndrome Coronariana Aguda é, na verdade, um conjunto de distúrbios, relacionados ao coração, que surgem quando o músculo cardíaco não recebe fluxo sanguíneo rico em oxigênio suficiente - geralmente devido a bloqueios nas artérias coronárias. Se quisermos compreender a SCA, precisamos primeiro ter uma boa compreensão do que acontece a nível fisiológico que provoca esta manifestação.

4.1 Formação da Placa Ateromatosa

A evolução da SCA normalmente começa quando uma placa de ateroma começa a se formar nas paredes das artérias coronárias. A aterogênese é um processo complexo e consiste em várias etapas:

- A. Desenvolvimento e progressão da aterosclerose: A aterosclerose é um processo inflamatório crônico que começa com disfunção endotelial. Fatores de risco como hipertensão, hiperlipidemia, tabagismo e diabetes podem contribuir para essa disfunção. O endotélio danificado permite que as lipoproteínas de baixa densidade (LDL) entrem na parede da artéria, onde são oxidadas, promovendo uma resposta inflamatória.
- B. Formação de Estrias Gordurosas: O LDL oxidado é fagocitado por macrófagos e convertido em células espumosas, formando estrias de gordura na parede arterial. Essas estrias são os primeiros sinais visíveis de aterosclerose.
- C. Formação de Placa Fibroateromatosa: Com o tempo, as estrias gordurosas evoluem para fibroateromas mais complexos. Essas placas consistem em um núcleo lipídico necrótico coberto por uma camada fibrosa de células musculares lisas e colágeno.

4.2 Ruptura da Placa e Trombose

A SCA geralmente resulta da ruptura ou erosão de placas ateroscleróticas instáveis, levando à formação de trombos. Este processo pode ser explicado em etapas:

- A. Ruptura ou Erosão da Placa: A placa instável possui um grande núcleo lipídico e uma fina camada fibrosa que é suscetível à ruptura. A ruptura expõe o conteúdo lipídico e de fator tecidual do sangue, iniciando a coagulação.
- B. Adesão e Ativação Plaquetária: A expressão de colágeno e de outros componentes subendoteliais promove a adesão e a ativação plaquetária. Estes componentes liberam substâncias como ADP, Tromboxano A₂ e Serotonina, que aumentam a agregação plaquetária.
- C. Formação do Trombo: A ativação plaquetária leva à formação de trombos ricos em plaquetas. Se a resposta de coagulação for suficientemente forte, ocorrerá a formação de fibrina, estabilizando o trombo e causando bloqueio parcial ou completo da artéria coronária.

4.3 Consequências da Isquemia Miocárdica

A isquemia miocárdica resultante da obstrução arterial pode ter várias consequências, dependendo do grau e duração da oclusão:

- A. Angina Instável: Caracterizada por crises transitórias de dor torácica isquêmica, sem necrose miocárdica evidente. Resulta de obstrução parcial ou trombo instável permitindo fluxo sanguíneo residual.
- B. Infarto Agudo do Miocárdio (IAM): Se a obstrução persistir, a isquemia levará à necrose do tecido miocárdico. Dependendo do tamanho da área afetada, o IAM pode ser classificado como supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST) ou sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST).



- C. Remodelamento Ventricular: A necrose miocárdica pode levar a uma série de alterações estruturais e funcionais no coração, conhecidas como remodelação ventricular. Este processo pode perturbar a função contrátil do coração e fazer com que o paciente desenvolva insuficiência cardíaca.

4.4 Resposta Inflamatória e Reparação

A resposta inflamatória desempenha um papel crucial na evolução da SCA. Após a formação do trombo, uma série de eventos celulares e moleculares ocorre:

- A. Resposta Inflamatória Aguda: A ruptura da placa e a isquemia induzem uma resposta inflamatória aguda, atraindo neutrófilos, macrófagos e linfócitos para o local da lesão.
- B. Processo de Reparação: Com o tempo, a resposta inflamatória é moderada e a reparação tecidual começa. Os macrófagos removem detritos celulares, células musculares lisas e fibroblastos, promovendo a formação de tecido cicatricial.
- C. Cicatrização e Remodelamento: O processo de cicatrização leva à formação de uma cicatriz fibrosa no local do infarto, que pode alterar a função ventricular e causar complicações futuras, como arritmias e insuficiência cardíaca.

Uma compreensão detalhada destes mecanismos fisiopatológicos é importante para o diagnóstico inicial, manejo eficaz e tratamento da Síndrome Coronariana Aguda. Os avanços na investigação clínica e básica continuam a fornecer novas ideias e estratégias de tratamento, melhorando significativamente o prognóstico dos pacientes afetados por esta doença grave.

5. QUADRO CLÍNICO

A dor torácica típica é o principal sintoma da doença coronariana aguda, caracterizada por uma dor em pressão ou aperto que pode irradiar para o membro superior esquerdo ou direito e, ocasionalmente, para o pescoço e mandíbula. A dor normalmente está presente em repouso e, com a atividade física, há aumento de sua intensidade. Pode estar associada à sudorese, à náusea, à dor abdominal, à dispneia e/ou à síncope.

A dor atípica é caracterizada por epigastria isolada, que ocorre, na maioria das vezes, em pacientes idosos, mulheres e diabéticos. A duração da precordialgia é crucial no quadro clínico do paciente, uma vez que as dores com duração superior a vinte minutos e persistentes apresentam maior gravidade, tendo a possibilidade maior de interrupção completa do fluxo sanguíneo coronariano. Contudo, a dor intermitente, que cessa espontaneamente, também é sugestiva de doença coronariana com episódios de isquemia aguda. Por fim, a dor torácica, que ocorre pela palpação do tórax, tem alto valor preditivo negativo para SCA.

6. DIAGNÓSTICO

Diante de um paciente com dor torácica, a abordagem inicial deve ter como objetivo descartar ou confirmar a SCA. Portanto, a intervenção terapêutica deve ser imediata e nenhum exame complementar deve atrasar o tratamento. A suspeita diagnóstica se inicia com a história clínica e o exame físico, seguidos pelos exames complementares necessários.

O eletrocardiograma de 12 derivações (ECG) é o primeiro exame a ser realizado em casos suspeitos de SCA. Recomenda-se que o ECG seja realizado nos primeiros 10 minutos após o início do atendimento, conhecido como tempo porta-ECG, e deve ser repetido sempre que houver alteração clínica. Os achados eletrocardiográficos, que sugerem uma SCA com supra de ST (SCACSST), são baseados na elevação de ≥ 1 mm do ponto J em 2 derivações contíguas. Todas as derivações apresentam esse ponto de referência, exceto V2 e V3, que variam em homens e mulheres. Para os homens com 40 anos ou mais, define-se isquemia como a elevação ≥ 2 mm nas derivações V2 e V3; para aqueles com menos de 40 anos é $\geq 2,5$ mm; para mulheres é $\geq 1,5$ mm.

Na SCA sem supra de ST (SCASSST), o ECG pode apresentar uma variedade de alterações, podendo ser normal em até 1/3 dos pacientes. Entre os achados, estão alterações da onda T e alterações dinâmicas do segmento ST, principalmente o infradesnivelamento. Nos casos em que as alterações do ECG não são claramente definidas, é crucial realizar um maior número de derivações. Em situações de oclusão da artéria circunflexa com infarto da parede dorsal do ventrículo esquerdo, as derivações V7-V9 podem ajudar a localizar a região comprometida. Já em infartos de parede inferior, as derivações V3R e V4R são essenciais para o diagnóstico de infarto de ventrículo direito.

Outras alterações no ECG podem ser encontradas como a inversão de onda T, onda T apiculada ou hiperaguda, segmento ST em plus-minus (síndrome de Wellens), supra de AVR e infra de ST em 6 ou mais derivações, indicativos de suboclusão de tronco de coronária esquerda ou da descendente anterior proximal). Existem outras causas de alterações no segmento ST como as hipertrofias ventriculares, os bloqueios de ramo, os distúrbios hidroeletrólíticos, ou mesmo as elevações benignas deste segmento, que podem apresentar padrões semelhantes. É importante ressaltar que o ECG normal não exclui a possibilidade de uma SCA.

Os marcadores de necrose miocárdica complementam a avaliação inicial dos pacientes com SCASSST, tendo seu papel mais relevante do que em pacientes com SCACSST, pelo tempo necessário para que se elevem seus níveis plasmáticos e também pela demora no processamento da amostra, tendo mais importância como critério de reperfusão, de reinfarto ou diagnóstico tardio de infarto.

As troponinas cardíacas são marcadores essenciais para o diagnóstico de IAM, sendo altamente sensíveis e específicos. São consideradas positivas quando os níveis excedem o percentil 99 da população saudável. A troponina tem a vantagem de ser detectável no plasma em poucas horas, e a troponina ultrasensível reduz este tempo para menos de 60 minutos. Idealmente, sua dosagem sérica deve ser realizada na admissão e reavaliada em uma ou até duas horas. Caso indisponível, a troponina convencional deve ser coletada na admissão e repetida após três a seis horas, caso a primeira dosagem seja normal ou discretamente elevada. As troponinas podem permanecer elevadas por 7 a 10 dias após o evento agudo, facilitando o diagnóstico tardio de IAM. Resultados negativos para troponinas convencionais e ultrasensíveis em seis e duas horas, respectivamente, podem excluir IAM. Um aumento de troponina ultrasensível $\geq 20\%$, após uma queda inicial, indica reinfarto.

Além das troponinas, a creatinoquinase MB (CK-MB) e a copeptina são marcadores com relevância clínica semelhante no contexto do IAM. A CK-MB, apesar de ter um aumento mais lento comparado às troponinas, apresenta um declínio mais rápido devido a sua meia-vida mais curta. Isso auxilia na definição temporal da doença e no diagnóstico de reinfarto. Portanto, a CK-MB normal não exclui o diagnóstico de IAM. A copeptina é a porção C-terminal da vasopressina e pode quantificar o nível de estresse endógeno em diversas situações clínicas, incluindo o IAM. No entanto, sua aplicação é limitada pela dis-

ponibilidade restrita em muitos hospitais e pelo fato de ainda ser pouco conhecida.

A radiografia de tórax também deve ser solicitada na admissão hospitalar, pois pode revelar a presença de cardiomegalia e edema pulmonar, decorrentes da insuficiência cardíaca isquêmica, e pode suspeitar também de outras comorbidades ou diagnósticos diferenciais. Além deste, a solicitação de exames laboratoriais pode elucidar ainda mais o quadro e excluir outras causas. Estes exames incluem hemograma completo, função renal e eletrólitos, coagulograma, proteína C-reativa e perfil lipídico. A gasometria arterial deve ser considerada em pacientes com hipoxemia e/ou edema agudo de pulmão, e BNP ou NT-proBNP podem ser dosados para fins prognósticos.

O ecocardiograma (ECO) é um exame acessível, realizado à beira do leito, sendo muito útil para diagnósticos incertos. Ele permite identificar déficits segmentares parietais, avaliar a extensão da isquemia e a função ventricular esquerda e direita. Além disso, pode detectar complicações como regurgitação mitral aguda por isquemia, ruptura de músculo papilar, ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo, ruptura do septo interventricular e derrame pericárdico. A ausência de déficits segmentares parietais, durante episódio de dor torácica, tem alto valor preditivo negativo para isquemia, sugerindo a necessidade de investigar outras causas para o quadro clínico.

A cintilografia do miocárdio tem sido utilizada no auxílio à tomada de decisão nos casos em que a dor torácica tem causa desconhecida, sendo altamente sensível. No entanto, seu alto custo de instalação e a dependência de operadores especializados limitam sua aplicação no Brasil. Quando disponível, a cintilografia com estresse farmacológico está indicada para pacientes de baixo risco de evento isquêmico agudo, especialmente os incapazes de realizar o teste ergométrico.

A angiotomografia coronária (angio-TC) permite avaliar detalhadamente as artérias coronárias, excluindo doença aterosclerótica em resultados normais. Não é aconselhável a realização da angio-TC na emergência para pacientes com doença coronariana conhecida, devido ao risco de resultados falso-positivos para eventos isquêmicos agudos. Diante disso, o exame deve ser reservado para excluir doença coronariana aguda, sendo limitada pelo alto custo e pela necessidade de disponibilidade constante de profissionais treinados.

A ressonância nuclear magnética (RNM) se destacou como uma importante ferramenta na cardiologia, permitindo a detecção precisa da isquemia miocárdica com a injeção de fármacos provocativos. Embora bem estabelecida na doença arterial coronariana crônica, sua aplicação em emergências ainda é limitada em função do alto custo e da complexidade do exame. A RNM é crucial para diagnosticar dor torácica quando o ECG não é conclusivo e os marcadores de necrose são negativos.

O teste ergométrico (TE) é crucial no diagnóstico da doença coronariana crônica e também nas SCAs para estratificação de risco após estabilização do paciente. Ele auxilia na avaliação da gravidade do paciente através da resposta à dor durante o exercício, da redução da pressão sistólica e da deficiência cronotrópica. Atualmente, seu principal papel é em casos de baixo risco, visando descartar a coronariopatia.

7. TRATAMENTO

Os procedimentos adotados no tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio visam reduzir o risco de morte e a extensão da lesão cardíaca permanente. O manejo inicial destes pacientes deve ser realizado de forma imediata e em tempo hábil, pois a sua eficácia diminui a cada minuto perdido. Por isso, a avaliação inicial do paciente com dor torácica, que

inclui a realização da anamnese, do exame físico e do eletrocardiograma, deve ser prontamente oferecida dentro de 10 minutos após a chegada do paciente ao hospital para que se possa confirmar ou excluir essa hipótese diagnóstica.

Antes de estipular o tratamento propriamente dito, os pacientes diagnosticados merecem investigação para excluir condições potencialmente fatais, como choque, insuficiência cardíaca, dissecação de aorta e coagulopatias. Indivíduos que apresentem sinais e sintomas sugestivos de choque cardiogênico ou insuficiência cardíaca, como extremidades frias, distensão venosa jugular e edema agudo de pulmão, receberão manejo específico para essas condições. Dor torácica intensa, que irradia para o dorso, pulsos assimétricos nos membros superiores e novo sopro na válvula aórtica sugerem dissecação de aorta. A preocupação com as coagulopatias se deve ao fato de que o manejo do infarto utiliza drogas que aumentam o risco de sangramentos e, por isso, os pacientes devem ser avaliados quanto ao uso crônico de medicamentos anticoagulantes/antiplaquetários e quanto à presença de distúrbios de coagulação.

As intervenções iniciais que devem ser adotadas para todos os pacientes incluem: avaliação e estabilização das vias aéreas, respiração e circulação; monitorização contínua do ritmo cardíaco e da saturação de oxigênio; fornecimento de oxigênio suplementar conforme necessário para manter a saturação >90%; obtenção de acesso venoso; administração de 325 mg de aspirina por via oral ou por supositório retal; administração de 3 comprimidos sublinguais de nitroglicerina 0,4 mg, um de cada vez, com intervalo de 5 minutos entre eles, caso o paciente apresente desconforto torácico persistente; administração de betabloqueador caso o paciente não apresente sinais de insuficiência cardíaca ou choque; administração de atorvastatina 80 mg se o paciente não estiver em uso de terapia com estatina.

O tratamento definitivo e resolutivo do Infarto Agudo do Miocárdio consiste na restauração do fluxo sanguíneo para a artéria coronária obstruída com uma terapia de reperfusão, que pode ser oferecida pela intervenção coronária percutânea (ICP) ou pela fibrinólise. A escolha da estratégia de reperfusão, que será adotada, tem que ser feita minutos após a chegada do paciente no hospital e se baseia em alguns fatores, como o tempo desde o início dos sintomas até o atendimento do paciente; o tempo de atraso entre o primeiro contato médico e a realização da ICP; presença de choque cardiogênico; contraindicações para alguma das estratégias; e fatores de risco que indicam a não reperfusão.

A ICP é preferida em relação à terapia fibrinolítica quando pode ser realizada por cardiologistas intervencionistas qualificados e em tempo hábil. Ela pode ser realizada dentro de 120 minutos após o primeiro contato do paciente com o médico, mas, idealmente, deve ser ofertada em até 90 minutos. Em certos casos específicos, a ICP pode ser realizada em tempo superior a 120 minutos desde o primeiro contato médico, como nos pacientes cujo diagnóstico é duvidoso, naqueles com alto risco de sangramento, choque cardiogênico e alto risco de morte. Pacientes que serão submetidos à ICP devem receber agentes antiplaquetários (Clopidogrel) e anticoagulantes (Heparina). Imediatamente após a ICP, os pacientes podem necessitar de alterações no seu regime de anticoagulação e antiplaquetário e devem iniciar terapia farmacológica de longo prazo pós- IAM.

Quando indicada, a fibrinólise deve ser realizada dentro de 10 minutos após o diagnóstico de IAM. A terapia fibrinolítica é mais comumente usada em locais onde a ICP não está disponível ou quando ela não poderá ser realizada em tempo hábil. A terapia fibrinolítica, normalmente, requer a seleção apropriada de um agente anticoagulante, agente fibrinolítico e agente antiplaquetário adicional. Se a terapia fibrinolítica tiver sido escolhida como estratégia de reperfusão primária, podemos, posteriormente, realizar angiografia



subsequente e uma possível ICP da artéria obstruída com o intuito de diminuir o risco de reinfarto, estratégia conhecida como fármaco-invasiva. Pacientes que apresentam falha na fibrinólise, manifestada por dor torácica persistente ou recorrente, elevação do segmento ST ou instabilidade hemodinâmica ou elétrica, devem receber ICP imediata, conhecida como “ICP de resgate”. Existem algumas contraindicações absolutas à Fibrinólise, como história de hemorragia intracraniana; história de acidente vascular encefálico isquêmico nos últimos 3 meses; presença de malformação vascular cerebral; presença de malignidade intracraniana primária ou metastática; história de traumatismo craniano ou facial nos últimos 3 meses; sinais e sintomas sugestivos de dissecação de aorta; ou sangramento ativo.

Após o manejo imediato do Infarto Agudo do Miocárdio, por meio das terapias de reperfusão, recomenda-se que os pacientes adotem uma terapia farmacológica crônica, que consiste em:

- A. Betabloqueador cardiosseletivo oral: deve ser usado caso não haja preocupações com possíveis efeitos adversos, como hipotensão ou bradicardia. A duração ideal da terapia com betabloqueadores após IM não é conhecida, mas as evidências apoiam o uso por até 3 anos;
- B. Estatinas de alta potência: devem ser instituídas antes da alta hospitalar;
- C. Aspirina: é recomendada para todos os pacientes que apresentaram Síndrome Coronariana Aguda na ausência de contraindicação absoluta. A terapia antiplaquetária está indicada em todos os pacientes por pelo menos um mês e até um ano pós evento cardíaco;
- D. Inibidores da ECA: levam à melhora da mortalidade em 30 dias após o infarto, particularmente em pacientes com infarto anterior ou função ventricular esquerda reduzida. Tal medicação deve ser iniciada antes da alta hospitalar;
- E. Bloqueador dos receptores da angiotensina II (BRA): é uma alternativa para pacientes incapazes de tolerar um inibidor da ECA (geralmente devido à tosse);
- F. Antagonista da aldosterona, como a Espironolactona: é recomendada para todos os pacientes que sofreram Infarto e que estejam recebendo uma dose terapêutica de um inibidor da ECA, tenham uma Fração de Ejeção $\leq 40\%$, tenham insuficiência cardíaca ou diabetes mellitus e estão livres de disfunção renal significativa ou hipercalemia.

8. PROGNÓSTICO

Os sobreviventes de um primeiro infarto agudo do miocárdio (IAM) enfrentam um risco substancial de novos eventos cardiovasculares, incluindo morte, IAM recorrente, insuficiência cardíaca, arritmias, angina e acidente vascular cerebral. O prognóstico pode ser avaliado observando a probabilidade do desenvolvimento de eventos considerados de curto prazo e os eventos considerados de longo prazo.

A taxa de reinternação, dentro de 30 dias após o infarto agudo do miocárdio, varia entre 17 e 25%, sendo a diabetes, a doença pulmonar obstrutiva crônica e a anemia importantes fatores de risco que aumentam esta taxa. A mortalidade em curto prazo, definida como aquela que ocorre durante a internação ou em até 30 dias após o evento cardíaco, vem diminuindo nos últimos 30 anos graças às estratégias de reperfusão e às terapias preventivas. Infartos Agudos do Miocárdio com Supradesnivelamento do Segmento ST apresentam uma taxa de mortalidade precoce de 2,5 a 10%, enquanto a taxa dos Infartos Sem

Supradesnivelamento do Segmento ST gira em torno de 2%. Além da morte, outros resultados importantes para o paciente incluem acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio recorrente, insuficiência cardíaca e sangramento grave, que apresentam um risco inerente de 10; 2,4; 1,8 e 0,5%, respectivamente.

Semelhante aos resultados a curto prazo, as taxas de mortalidade a longo prazo, após infarto do miocárdio, também diminuíram ao longo do tempo. Em relação ao risco de desenvolvimento de morte súbita cardíaca, não há diferença entre o Infarto com ou sem supradesnivelamento do segmento ST e, aproximadamente, metade das mortes súbitas ocorre no primeiro ano e um quarto nos primeiros três meses, sendo que o risco aumenta substancialmente em pacientes com uma Fração de Ejeção $\leq 35\%$. O risco de reinfarcto é de 6 a 7%, e o de acidente vascular encefálico de 1,5 a 2%.

Referências

AMSTERDAM, Ezra A. et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. **J Am Coll Cardiol**, v. 64, n. 24, p. e139-e228, dez. 2014. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25260718/>. Acesso em: 15 jun. 2024.

BHATT, Deepak L.; LOPES, Renato D.; HARRINGTON, Robert A.. Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes. **JAMA**, [S.L.], v. 327, n. 7, p. 662-675, 15 fev. 2022. American Medical Association (AMA). <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2022.0358>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35166796/>. Acesso em: 16 jun. 2024.

BYRNE, Robert A. et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. **Eur Heart J**, [S.L.], v. 44, n. 38, p. 3720-3826, 25 ago. 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37622654/>. Acesso em: 17 jun. 2024.

CAO, Davide et al. Validation of the Academic Research Consortium High Bleeding Risk Definition in Contemporary PCI Patients. **J Am Coll Cardiol**, [S.L.], v. 75, n. 21, p. 2711-2722, jun. 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32466887/>. Acesso em: 20 jun. 2024.

COLLET, Jean-Philippe et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. **Eur Heart J**, [S.L.], v. 42, n. 14, p. 1289-1367, 29 ago. 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32860058/>. Acesso em: 18 jun. 2024.

GUSTO INVESTIGATORS. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. **N Engl J Med**, v. 329, n. 10, p. 673-682, 2 set. 1993. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8204123/>. Acesso em: 21 jun. 2024.

JAMESON, J. Larry et al. **Medicina Interna de Harrison**. 20. ed. New York: McGraw-Hill, 2019. 4040 p.

MINISTÉRIO DA SAÚDE; DEPARTAMENTO DE INFORMÁTICA DO SUS - DATASUS. Informações de Saúde, Epidemiológicas e Morbidade: banco de dados, 2019. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br>. Acesso em 21 Jun. 2024.

NEUMAR, Robert W. et al. Part 1: Executive Summary: 2015 american heart association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. **Circulation**, [S.L.], v. 132, n. 182, p. 315-367, 3 nov. 2015. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1161/cir.0000000000000252>. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000252>. Acesso em: 14 jun. 2024.

NICOLAU, José Carlos et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST – 2021. **Arq Bras Cardiol**, [S.L.], v. 117, n. 1, p. 181-264, jul. 2021. Disponível em: <https://abccardiol.org/article/diretrizes-da-sociedade-brasileira-de-cardiologia-sobre-angina-instavel-e-infarto-agudo-do-miocardio-sem-supradesnivel-do-segmento-st-2021/>. Acesso em: 19 jun. 2024.

PIEGAS, Leopoldo Soares et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. **Arq Bras Cardiol**, [S.L.], v. 105, n. 2 Suppl 1, p. 1-121, 2015. Disponível em: http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2015/02_TRATAMENTO%20DO%20IAM%20COM%20SUPRADESNIVEL%20DO%20SEGMENTO%20ST.pdf. Acesso em: 19 jun. 2024.



ROFFI, Marco et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). **Eur Heart J**, [S.L.], v. 37, n. 3, p. 267-315, 14 Jan. 2016. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26320110/>. Acesso em 20 jun. 2024.

ROSAMOND, Wayne D. et al. Trends in the Incidence of Myocardial Infarction and in Mortality Due to Coronary Heart Disease, 1987 to 1994. **N Engl J Med**, v. 339, n. 13, p. 861-867, 24 set. 1998. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9744969/>. Acesso em 20 jun. 2024.

SCHÜPKE, Stefanie et al. Ticagrelor or Prasugrel in patients with Acute Coronary Syndromes. **N Engl J Med**, v. 381, n. 16, p. 1524-1534, 1 set. 2019. Disponível em: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1908973>. Acesso em 20 Jun. 2024.

THIELE, Holger et al. PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. **N Engl J Med**, v. 377, n. 25, p. 2419-2432, 21 dez. 2017. Disponível em: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1710261>. Acesso em: 21 Jun. 2024.

WAHA, Suzanne de et al. Multivessel versus culprit lesion only percutaneous coronary intervention in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. **Eur Heart J Acute Cardiovasc Care**, v. 7, n. 1, p. 28-37, 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28703046/>. Acesso em 21 Jun. 2024.

WEAVER, W. D. et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. **JAMA**, v. 278, n. 23, p. 2093-2098, 17 dez. 1997. Erratum in: **JAMA**, v. 279, n. 23, p. 1876, 17 Jun. 1998. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9403425/>. Acesso em 21 Jun. 2024.

ZIPES, Douglas P. et al. **Braunwald Tratado de Doenças Cardiovasculares**. 11. ed. Philadelphia: Gen Guanabara Koogan, 2022. 2064 p.

Capítulo

8



Doenças do Pronto
Atendimento

CETOACIDOSE DIABÉTICA

Ana Flávia Oliveira Diniz¹

Livia Carvalho Murta Botelho²

Rafael Murad Magalhães Oliveira³

Gabriel Henrique Leite Ribeiro⁴

1 Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais - PUC Minas

2 Centro Universitário do Norte de Minas - UNIFUNORTE

3 Universidade Presidente Antônio Carlos de Juiz de Fora - UNIPAC-JF

4 Centro Universitário do Norte de Minas - UNIFUNORTE



1. DEFINIÇÃO

A cetoacidose diabética (CAD) é uma emergência médica aguda que afeta principalmente pessoas com diabetes tipo 1, embora também possa ocorrer, em menor proporção, em pacientes com diabetes tipo 2. Pode manifestar-se tanto no momento do diagnóstico, sendo potencialmente mais agressiva, quanto em pacientes já diagnosticados que se descompensam devido a infecções, traumas, descontinuidade da medicação ou gravidez. A CAD tem maior incidência em crianças e adultos jovens, justamente por ser a população mais acometida pelo diabetes tipo 1. O mecanismo da CAD baseia-se na deficiência parcial ou absoluta de insulina, levando o corpo a liberar hormônios contra reguladores como glucagon e cortisol, com o objetivo de gerar energia para as células por meio da lipólise. Devido a esse processo de gliconeogênese, ocorre uma intensificação da lipólise e produção de ácidos graxos, culminando na liberação de corpos cetônicos na corrente sanguínea e, conseqüentemente, na cetoacidose.

Historicamente, a primeira descrição da CAD foi em 1886. Nesse período, a taxa de mortalidade era quase 100%. Foi só a partir de meados da década de 1920, com a introdução da insulina como forma de tratamento, que ocorreu uma importante redução no número de mortes, o qual caiu para entre 30% a 50%. A mortalidade permaneceu nesses valores até a década de 1950, quando Jacob Holler estabeleceu a influência da hipocalcemia nas mortes, e iniciou-se um conjunto de terapias mais eficientes para a cetoacidose diabética, como a correção dos distúrbios eletrolíticos, a hidratação adequada do paciente e o uso de insulina regular. Atualmente, a taxa de mortalidade varia em torno de 5%, sendo mais elevada em pacientes idosos e com comorbidades de pior repercussão. Vale ressaltar que o desenvolvimento de edema cerebral eleva a mortalidade para 30%, devido à gravidade dessa evolução.

O diagnóstico inicia-se com uma rápida identificação clínica dos sinais e sintomas iniciais, que evoluem rapidamente, normalmente em até 24 horas. Esses sintomas incluem poliúria, polidipsia, náuseas, dor abdominal e histórico de perda de peso, podendo evoluir para um quadro mais grave com hiperpneia, sonolência e coma. Os parâmetros laboratoriais que confirmam o diagnóstico são hiperglicemia, acidose metabólica e cetose, que serão detalhados no capítulo de diagnóstico. A maior complicação, com maior potencial de morte, ainda é a evolução para edema cerebral. Dentro dos parâmetros de diagnóstico laboratoriais, há um destaque maior para os índices de pH, que classificam o grau de gravidade do quadro, dividindo-o em leve, moderado e grave. Após o diagnóstico, o paciente deve ser prontamente tratado com controle glicêmico, eletrolítico, hídrico e resolução dos fatores precipitantes. Atingido o estado de resolução da CAD, deve-se fazer uma transição da insulina intravenosa para a subcutânea.

Recentemente, a cetoacidose diabética euglicêmica (CAD-E), descrita inicialmente na década de 1970 e sendo caracterizada por cetoacidose com glicose sérica pouco elevada, passou a ser uma questão de maior discussão devido à sua relação com o uso dos inibidores do cotransportador de sódio-glicose-2 (SGLT2). Esse medicamento tem sido utilizado tanto para o tratamento do diabetes quanto de doenças cardíacas e renais. Apesar disso, em alguns pacientes - principalmente os já suscetíveis -, têm favorecido a desordem endócrina. Outra preocupação mais recente é a infecção por COVID-19 e seu impacto em pacientes com diabetes mellitus descontrolada ou já em quadro de CAD.

2. EPIDEMIOLOGIA

A população acometida pela CAD é, em sua maioria, portadores de diabetes mellitus tipo 1 (DM1) jovens e com dificuldade de aderência ao tratamento, visto que esta é a principal complicação da doença. Pacientes mais expostos aos fatores de risco, como em populações com baixo poder socioeconômico, indivíduos mais susceptíveis ao abuso de substâncias, estresse agudo, infecções, assim como aqueles inseridos em seio familiar conturbado ou ambiente de insegurança física e psicológica, são mais propensos ao desenvolvimento da CAD por exposição progressiva aos fatores de risco.

3. FATORES DE RISCO

A cetoacidose diabética (CAD) ocorre principalmente em pacientes com diabetes mellitus tipo 1, mas em situações propícias, com estresse externo sobre o corpo, pode ocorrer em menor escala em pacientes com diabetes mellitus tipo 2. Esses são classificados como pacientes com tendência a desenvolver cetose. Os principais fatores potencialmente desencadeantes são terapia inadequada com insulina e infecções; outros fatores, como uso de drogas, medicamentos, vulnerabilidade socioeconômica, acidentes cerebrovasculares, pancreatite e gravidez, também podem constituir risco para quadros de CAD.

Apesar de a maioria dos casos se resolver em até dois dias de tratamento, tem-se observado um aumento no número de pacientes com diabetes e, conseqüentemente, maior risco de CAD. Outro ponto de atenção é o aumento dos índices de hospitalização e readmissão em pacientes com menos de 45 anos; isso reflete uma falha na saúde pública, demonstrando problemas no controle glicêmico, no uso correto das medicações e na gestão adequada dos pacientes durante o período de internação. Esses problemas ressaltam a importância do cuidado e da instrução tanto dos pacientes quanto dos familiares. Além de possibilitar cuidados durante a doença, é crucial rastrear pacientes com maior risco, identificando os principais fatores e direcionando intervenções preventivas para melhorar a saúde dessa população

3.1 Uso da Cannabis

O uso da cannabis por pacientes diabéticos tem sido objeto de pesquisas devido à sua possível melhora na sensibilidade à insulina em pacientes com diabetes mellitus tipo 2. Apesar dessa associação com uma possível ação terapêutica, já se sabe que, em relação ao diabetes tipo 1, a cannabis está diretamente relacionada à evolução desses pacientes para CAD, especialmente em adultos que usaram cannabis no último ano. Alguns estudos demonstram uma prevalência de até 30% de todos os adultos com diabetes tipo 1 que usam cannabis. O risco real de desenvolver CAD deve-se à capacidade da substância de alterar os movimentos peristálticos do intestino e causar um estado de hiperêmese, situação que favorece a perda de líquidos.

3.2 Questões Socioeconômicas

Apesar de a CAD estar intrinsecamente ligada a questões orgânicas, no aspecto de



readmissões da população pediátrica, a condição socioeconômica mais baixa tem sido um importante fator de risco, constituindo a maior parte das readmissões um mês após um episódio. Dentro desse perfil socioeconômico, fatores como renda familiar, estabilidade de emprego e menor nível educacional dos pais podem gerar um contexto de baixa atenção à real necessidade de cuidados com as crianças, principalmente por não compreenderem a importância da correta administração da insulina ou por não terem condições financeiras para adquiri-la. Outra limitação pode ser a ausência de transporte ou de especialistas para o acompanhamento adequado da diabetes. A própria limitação financeira pode levar essa população a consumir alimentos ultraprocessados com maior teor de carboidratos e menor valor nutricional. Não se deve esquecer que isso pode estar somado a questões psiquiátricas na família, tanto nas crianças quanto nos cuidadores, sendo a depressão uma das comorbidades mais comuns.

3.3 Faixa Etária

A idade tem sido um fator de risco importante para o desenvolvimento de CAD, devido aos múltiplos fatores associados entre a doença e a menor faixa etária. Em crianças, a CAD é frequentemente o quadro inicial de apresentação do diabetes tipo 1, com uma frequência mundial variável de 12% a 80%. Pesquisas recentes indicam que a CAD é mais observada em crianças antes da quinta década de vida, implicando em maior dificuldade de interpretar o quadro clínico e maior risco de gravidade, pois quanto mais jovem a idade de apresentação, maior a gravidade da acidose metabólica. A questão das crianças também se relaciona com a dependência dos cuidadores para o controle glicêmico correto, demandando tempo, construção de cronogramas rígidos, aplicação correta da dose de insulina e controle da dieta. Todas essas questões precisam ser adaptadas a todas as fases até a maior idade, tanto os desafios da introdução alimentar adequada quanto a necessidade de equipes multidisciplinares preparadas para acompanhar a criança na escola.

Além disso, pode-se incluir também a necessidade de auxiliar adolescentes e jovens que começam a compartilhar mais ativamente as responsabilidades do tratamento enquanto buscam desenvolver uma identidade própria, desvinculando-se da supervisão dos cuidadores. É também nessa fase que ocorrem os primeiros contatos com drogas ilícitas, que são um fator de risco, e questões relacionadas à autoimagem, o que pode dificultar o uso da insulina devido ao seu potencial anabólico. Todas essas dificuldades refletem nas estatísticas, mostrando que pessoas mais jovens têm significativamente maiores índices de hospitalização em comparação a pacientes com mais de 65 anos, por exemplo.

3.4 Infecções

Como já consolidado, a infecção é uma das principais causas de CAD, representando mais de 40% dos casos. Dentre essas, destacam-se as infecções do trato urinário e respiratório, que juntas compõem mais de 50% das causas infecciosas de CAD. Ao analisar mais profundamente as questões respiratórias, é possível notar o impacto significativo no desenvolvimento de insuficiência respiratória aguda em quadros de CAD associados a infecções. As infecções respiratórias que mais se destacam por aumentar a morbidade e mortalidade dos pacientes incluem pneumonia secundária a *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella*, *Klebsiella*, pneumonia adquirida na comunidade e gripe. Entre as infecções de origem fúngica, as principais são: zigomicose pulmonar, coccidioidomicose, mucormicose e candidíase. Este comprometimento da capacidade respiratória geralmente ocorre du-

rante o manejo do paciente, mas pode se manifestar logo no início da acidose metabólica.

Nesse sentido, muitas dessas infecções podem passar despercebidas devido ao déficit de volume causado pela CAD, o que pode prejudicar a percepção das manifestações clínicas e radiográficas dos quadros de pneumonia. Essas condições podem surpreender com achados típicos logo após o início do tratamento com reposição hídrica, destacando a importância de utilizar a gasometria precocemente. É fundamental, mesmo em situações onde infecções não parecem óbvias, realizar uma investigação sistemática e minuciosa para identificar possíveis infecções, sejam elas bacterianas ou fúngicas. Deve-se atentar para sintomas comuns da CAD e da infecção, como contagem elevada de glóbulos brancos e sintomas sistêmicos como dispneia, desconforto abdominal e mal-estar.

Recentemente, foi identificada uma relação clara entre pacientes com características de hiperglicemia não controlada e o desenvolvimento de CAD a partir de infecção pelo SARS-CoV-2. Além do potencial inflamatório e possível evolução para pneumonia, pacientes com a associação da infecção e do diabetes mellitus têm maior tempo de hospitalização e risco aumentado de mortalidade. Agora já se tem maior clareza da necessidade de tratar tanto a CAD quanto não atrasar o uso de corticosteroides para controle da infecção. Apesar desse conhecimento já consagrado, ainda são necessárias mais pesquisas para elucidar as relações fisiopatológicas entre as duas condições.

3.5 Pancreatite aguda

A diabetes mellitus, por si só, já configura um estado pró-inflamatório. O estado hiperglicêmico produz mediadores que estimulam células monocíticas, além de gerar interferência a nível pancreático e nos tecidos periféricos, sendo o TNF um grande agente nesse quadro. No contexto das doenças inflamatórias dos órgãos, como coração e rins, podemos tomar a pancreatite aguda (PA) como exemplo. Nela, ocorre uma inflamação aguda do pâncreas, comprometendo sua funcionalidade, o que acarreta uma menor liberação de insulina e, conseqüentemente, favorece um quadro hiperglicêmico.

Em pacientes diabéticos que desenvolvem quadros de pancreatite, ocorre um sinergismo entre as duas patologias, resultando em valores mais elevados de glicemia. Com isso, há uma maior chance de desenvolver um quadro de CAD. Portanto, pacientes diabéticos que desenvolvem PA possuem maior risco de desenvolver essa emergência médica. Por isso, no pronto-socorro, esses pacientes devem ser prontamente investigados quanto à glicemia.

3.6 Uso de iSGLT2 e Cetoacidose Diabética Euglicêmica

Além das drogas já conhecidas como potencialmente desencadeadoras de CAD, como diuréticos tiazídicos, glicocorticóides, simpaticomiméticos e antipsicóticos, a epinefrina utilizada no tratamento de anafilaxia também pode precipitar CAD em pacientes com fatores de risco. Isso ocorre principalmente porque a epinefrina inibe a liberação de insulina e ativa a via metabólica da lipólise.

Recentemente, os inibidores de SGLT2 (iSGLT2), introduzidos entre 2013 e 2014 como medicamentos antidiabéticos, têm mostrado grande eficácia no tratamento da insuficiência cardíaca e da doença renal crônica, além de prevenir eventos cardiovasculares. Estes medicamentos atuam na proteína de membrana que cotransporta glicose e sódio, especificamente na isoforma tipo 2, localizada nos rins e nas células alfa do pâncreas. Os



principais representantes são a dapagliflozina e a empagliflozina. Como sua principal ação é promover a glicosúria, eles são mais utilizados em pacientes com diabetes mellitus tipo 2, mas também têm sido introduzidos no tratamento de pacientes com DM tipo 1 para reduzir as doses de insulina necessárias. Os principais efeitos colaterais incluem poliúria, polidipsia, dislipidemia, excreção de ácido úrico e infecção do trato urinário.

A partir de 2015, foi identificada a relação dos iSGLT2 com o desenvolvimento de cetoacidose diabética euglicêmica (CAD-E), caracterizada por cetoacidose e cetonemia com glicemia sérica inferior a 200 mg/dL, o que contrasta com a CAD típica, em que os níveis de glicose são significativamente mais altos. Essa condição se deve à capacidade dos iSGLT2 de gerar glicosúria enquanto aumentam a reabsorção de corpos cetônicos a nível renal, além de promover um desequilíbrio entre glucagon e insulina, aumentando a lipólise, especialmente em situações de injúria física, como cirurgias, jejum, gravidez e infecções.

Além dos parâmetros laboratoriais que aumentam o potencial de CAD, como a redução da concentração sérica de bicarbonato e hemoglobina glicada superior a 10%, há relatos de interações medicamentosas com digoxina e memantina, que podem aumentar a concentração sérica de alguns iSGLT2, principalmente a empagliflozina, potencializando sua ação no organismo. Nesse contexto, o conhecimento da relação entre os iSGLT2 e a CAD-E é crucial para uma análise mais profunda de pacientes com glicemia não tão alta, mas com quadro sugestivo. É de grande importância investigar a acidose, incluindo a medição da presença de cetonúria. Na menor suspeita de CAD-E, os antidiabéticos orais, especialmente os iSGLT2, devem ter seu uso interrompido devido ao potencial de fatalidade e ao fato de ser um diagnóstico pouco suspeito, geralmente associado ao diabetes tipo 1. Portanto, é essencial monitorar pacientes que utilizam a medicação de forma off-label, e não de forma ampla como no diabetes tipo 2.

3.7 Sexo

A infecção é uma das principais causas de CAD, e alguns estudos mostram que mulheres são mais propensas a desenvolver CAD e a serem admitidas em terapia intensiva. Hamed et al. relataram que a infecção foi responsável por 46,5% dos casos de CAD, com as fontes mais comuns sendo o trato urinário (31,2%) e o trato respiratório (26,8%). Além disso, na população negra, as chances de internação são aumentadas.

Estudos sugerem que a regulação hormonal feminina, quando comparada à masculina, apresenta menor sensibilidade à insulina e níveis mais elevados de hemoglobina glicada A1C (HbA1C) em mulheres na fase puberal. Além de que, as mulheres apresentam maiores valores de colesterol total, lipoproteína de baixa densidade (LDL) e triglicerídeos, indicando um maior descontrole glicêmico. A prevalência de transtornos alimentares, como anorexia nervosa e bulimia, é maior no sexo feminino, causando variações abruptas nos níveis de glicose. Outro aspecto relevante é que o efeito da insulina no ganho de peso pode impactar mais as mulheres, levando a preocupações com o ganho de peso e, consequentemente, ao uso inadequado da medicação.

3.8 Gravidez

As mulheres grávidas passam por mudanças hormonais, metabólicas e imunológicas significativas durante todo o período gestacional. Combinada com a predisposição das mulheres a desenvolver CAD mais frequentemente que os homens, o acompanhamento

próximo das gestantes, especialmente aquelas com diagnóstico prévio de diabetes mellitus (DM) ou diabetes gestacional, torna-se essencial. Devido a todas essas alterações, as gestantes têm um risco aumentado de desenvolver cetose e infecções concomitantes, o que pode levar à cetoacidose diabética (CAD) devido à diminuição do basal metabólico.

Entre as alterações hormonais, a progesterona, o cortisol e a prolactina podem resultar em aumento da resistência à insulina, levando conseqüentemente à cetoacidose. A CAD mais comum durante a gravidez, especialmente em casos sem DM prévio, é a CAD-E, caracterizada por glicose sanguínea menor que 200 mg/dL, acidose metabólica com aumento do anion gap e cetonemia. Embora rara, a CAD-E durante a gravidez representa alto risco para a formação e desenvolvimento do feto. Como a gestante já tem predisposição para cetoacidose, se houver fatores estressores como infecções urinárias e respiratórias, o impacto no organismo pode precipitar quadros mais graves de cetose e cetoacidose.

Apesar de desafiador o diagnóstico nessa população, sabendo que muitas se apresentam euglicêmicas, é de suma importância um monitoramento de maior precisão, levando em consideração as cetonas urinárias e a implementação de tratamento precoce.

3.9 Conclusão

Existem dezenas de fatores que podem precipitar o primeiro quadro de CAD ou favorecer recidivas, não apenas doenças orgânicas, mas também situações de vulnerabilidade e desinformação. Conhecer os fatores de riscos principais possibilita uma melhor compreensão das possíveis intervenções a serem feitas de forma preventiva e uma identificação mais ágil diante de sintomas preditores. O papel do prestador de serviço na área da saúde é fundamental em todo o processo. Mesmo com limitadas ferramentas de assistência, a informação e a instrução garantem maior autonomia do paciente no controle de dieta, administração de medicação e evitação de comportamentos de risco. A cetoacidose diabética, além de ser potencialmente grave, é também potencialmente evitável.

4. ETIOLOGIA/FISIOPATOLOGIA

Fatores como infecções, situações de estresse exacerbado, abuso de substância, uso de medicamentos, transtornos alimentares, defeito na bomba de insulina, ou basicamente qualquer circunstância que acarrete o esgotamento total da insulina disponível para o corpo, são fatores desencadeadores do quadro de CAD.

A insulina é um hormônio anabólico, capaz de fazer com que a glicose entre na célula e produza energia para o corpo, além de armazená-la quando possível. Uma vez que o corpo reconhece ausência de glicose dentro das células, neste caso por falta de ação da insulina, há a interpretação de que não existe glicose suficiente disponível no organismo. Nesse sentido, há aumento de hormônios catabólicos, como cortisol, glucagon e das catecolaminas, capazes de realizar lipólise, proteólise e glicogenólise, na intenção de utilizar os estoques de energia uma vez construídos pela insulina e liberar mais glicose para a corrente sanguínea.

A lipólise é a segunda via de preferência de metabolização do corpo na ausência de glicose livre. Uma vez iniciado o processo de lipólise, há a formação de ácidos graxos livres (AGL), que são convertidos em acetil-CoA. Este metabólito, quando acumulado além da capacidade de atuação do fígado de transformá-lo em glicose, é transformado em corpos cetônicos (CC): são eles o beta-hidroxibutirato, a acetona e o acetoacetato.



Assim, a partir da depleção do consumo de insulina pelos tecidos periféricos, associado ao aumento da secreção de glicose pelo fígado (através de, principalmente, aminoácidos extraídos da proteólise excessiva e da glicogenólise) e impossibilidade de utilização e excreção desta, o conteúdo sanguíneo torna-se mais concentrado, aumentando a osmolaridade plasmática e fazendo com que o líquido livre se desloque do espaço menos concentrado (intracelular) para o espaço mais concentrado (extracelular). Isso possibilita que o paciente fique desidratado a nível celular, enquanto, concomitante, o sistema renal excretor tenta eliminar o conteúdo em excesso da corrente sanguínea através da glicosúria, que, ao alcançar os túbulos renais, pelo aumento de osmolaridade, também elimina grande quantidade de água do espaço extracelular, agravando o quadro de desidratação do paciente e iniciando o quadro clínico característico.

5. APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A apresentação clínica de CAD tem início com os seguintes sinais e sintomas: poliúria, polidipsia, perda de peso, náuseas, vômitos, dor abdominal difusa, taquicardia, taquipneia, respiração de Kussmaul (lenta e profunda), hipotonia dos globos oculares, desidratação com pele seca e fria, agitação e pulso rápido. Sem o início do tratamento precoce para reversão do quadro de acidose e desidratação o quadro poderá evoluir com choque hipovolêmico.

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de CAD é estabelecido diante do preenchimento dos seguintes critérios: glicemia acima de 200 mg/dL, acidose metabólica (pH venoso < 7,3 ou bicarbonato sérico < 15 mEq/L) e a presença de cetose (cetonemia maior ou igual a 3 mmol/L ou cetonúria maior ou igual a 2+ nas tiras reagentes).

7. TRATAMENTO

O tratamento da CAD baseia-se na tríade hidratação + insulino-terapia + correção de fatores precipitantes. Cada um desses itens tem seu valor no manejo da CAD pois, isoladamente têm seus benefícios, porém apenas juntos conseguem de fato reverter o quadro e restabelecer os parâmetros clínicos e laboratoriais do paciente.

7.1 Hidratação

A hidratação, por si só, diminui cerca de 12% do nível glicêmico, portanto, trata-se de medida inicial e fundamental para manejo da CAD. Seu alvo inicial é a estabilização hemodinâmica e posteriormente, manutenção da euvolemia, haja vista que estes pacientes geralmente apresentam-se extremamente desidratados. A via de escolha é a endovenosa; a via oral é deixada para o momento em que o paciente retorna ao estado vigil e não apresenta mais sintomas gastrointestinais.

Inicia-se a primeira fase de hidratação com 1000-1.500 ml de NaCl 0,9% na primeira hora, podendo repetir esse ciclo quantas vezes forem necessárias. O parâmetro para avançar para a segunda fase é justamente a recuperação hemodinâmica, com aumento da

pressão arterial e presença de perfusão capilar periférica.

Na segunda fase, recomenda-se a administração de NaCl 0,9% 250-500 ml por hora (cerca de 04 ml/kg/h). Deve-se estar atento aos níveis de Na do paciente; caso estejam abaixo de 135 mEq/L, manter NaCl a 0,9%. Porém, caso o Na esteja maior ou igual a 135, opta-se por administrar NaCl a 0,45%.

Quando a glicemia atinge níveis entre 250-300 mg/dL, inicia-se também a reposição de glicose, a fim de se evitar episódios de hipoglicemia, edema cerebral ou até mesmo piora do quadro da CAD. Esse preparo geralmente é feito usando-se 1L de solução glicosada acrescida de 20 ml de NaCl 20% - para pacientes com hiponatremia.

7.2 Insulinoterapia

Pilar do tratamento, a insulinoterapia se mostra eficaz para redução de glicemia e melhora dos sintomas da CAD, independente da via de administração, sendo ela de suma importância na fase aguda do quadro. É realizada de forma simultânea a soroterapia, fazendo-a posteriormente apenas em quadros de hipocalemia associados à CAD, nesses casos, realiza-se primeiro a hidratação e só após recuperação hemodinâmica e reposição de potássio que se inicia a insulina.

Diversos estudos realizados a partir da década de 70 comprovaram que doses menores de insulina apresentaram melhor desfecho, pois reduziram a glicemia da mesma forma que doses altas, porém com muito menos complicações. Portanto, atualmente utiliza-se como dose padrão a insulina regular 0,1 U/kg/hora, podendo ser adaptada para 0,05 U/kg/h para crianças, haja visto que deseja-se uma queda de glicemia mais suave nos pacientes pediátricos. A via ideal é a EV, na bomba de infusão. A solução pode ser preparada com 50 U de insulina e 250 ml de NaCl 0,9%; dessa forma 05 ml da solução têm 1U de insulina. De forma alternativa, pode-se usar a via subcutânea, porém apenas em casos que a EV ou uso de bomba de infusão não forem possíveis.

A glicemia capilar deve ser mensurada de 01/01h, a fim de observar o sucesso terapêutico. O esperado é que a glicemia apresente queda de 50-70 mg/dL/hora. Caso a queda esteja fora desses valores, recomenda-se mudar a taxa de infusão conforme descrito na tabela 1.

Tabela 1. Taxa de infusão de insulina regular em bomba de infusão de acordo com flutuação do valor da glicemia após início do tratamento

QUEDA DE GLICEMIA (em mg/dL/h)	TAXA DE INFUSÃO DE INSULINA (em U/kg/h)
50-70	0,1
< 50	0,2 - dobrar taxa
> 70	0,05 - reduzir taxa pela metade

Fonte: VILAR, 2013

A insulinoterapia em bomba de infusão pode ser suspensa quando houver pelo menos dois dos três critérios laboratoriais: pH > 7,3, ânion gap < 11 e/ou bicarbonato > 16. Usual-

mente isso ocorre cerca de 06-12h após início do tratamento, caso os parâmetros laboratoriais apresentem critérios para suspensão da insulina, deve-se esperar no mínimo 01h após administração da primeira dose de insulina regular via SC, e após isso, prosseguir com está orientando a dose administrada pelos valores de glicemia capilar de 04/04h.

Além de todo o manejo farmacológico, deve-se atentar para os cuidados gerais, que também são de suma importância para a resolução do quadro agudo. O jejum à admissão é um dos primeiros cuidados a serem tomados, e tão importante quanto sua instauração, é a sua suspensão - o retorno da dieta (via oral ou enteral, a depender das condições prévias do paciente) contribui muito para estabilização clínica. Recomenda-se reiniciar a dieta quando houver estabilidade clínica do paciente, assim como ausência de vômitos, ruídos hidroaéreos presentes, descartada a possibilidade de quadro de pancreatite e principalmente, quando os parâmetros laboratoriais da CAD estiverem dentro da faixa de normalidade, como supracitado.

7.3 Correção de fatores precipitantes

É sabido que diversas condições fazem com que o quadro de CAD se instaure, porém há duas entidades que protagonizam essa situação: infecções e eventos cardiovasculares. Ambos desestabilizam o paciente criticamente, de forma que o metabolismo de açúcares - que já é deficiente - fique prejudicado e com isso leve a danos com sérias repercussões clínicas.

No caso das infecções, o ideal é fazer seu rastreamento na iminência do diagnóstico de CAD, mesmo quando o paciente não apresentar nenhum sintoma que sugira acometimento por microrganismos. Agir de forma precoce nesses casos faz com que além da resolução da CAD seja abreviada, o paciente também pode ser poupado de diversas complicações secundárias às infecções, até mesmo quadros de sepse. Já nos casos de eventos cardiovasculares, o prejuízo funcional do sistema circulatório precipita diversas condições que fogem da fisiologia e acabam por estabelecer o quadro de CAD; tendo essas controladas, consegue-se controlar bem a hiperglicemia e suas condições associadas também.

8. PROGNÓSTICO

O prognóstico dos quadros de cetoacidose diabética é bom, de forma geral, sua mortalidade é <1%. Apesar disso, como em diversas outras condições, a evolução do paciente depende muito de suas condições de base, tendo um desfecho pior aqueles que têm idade avançada, demais quadros potencialmente fatais, como, por exemplo, os desencadeantes supracitados ou aqueles que já deram entrada no atendimento em condições mais graves, como colapso circulatório e coma. Por isso, é de grande relevância o rápido reconhecimento da CAD e o início do seu tratamento.

Referências

AKTURK, H. K. *et al.*. **Association Between Cannabis Use and Risk for Diabetic Ketoacidosis in Adults With Type 1 Diabetes.** *JAMA Intern Med*, v. 179, n. 1, p. 115-118, 2019. DOI: 10.1001/jamainternmed.2018.5142. PMID: 30398521; PMCID: PMC6583413.

BABIKER, A. *et al.* Frequency and Risk Factors of Diabetic Ketoacidosis in a Specialized Children's Hospital, Riyadh: A Cross-sectional Study. **Oman Med J**, v. 37, n. 1, p. e341, 2022. DOI: 10.5001/omj.2021.124. PMID:

35310823; PMCID: PMC8921709.

BARONE, B. *et al.*. Cetoacidose diabética em adultos: atualização de uma complicação antiga. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 51, n. 9, p. 1434–1447, dez. 2007.

BRANDSTAETTER, E. *et al.*. Recurrent diabetic ketoacidosis. **Arch Endocrinol Metab**, v. 63, n. 5, p. 531-535, 2019. DOI: 10.20945/2359-3997000000158. PMID: 31365631; PMCID: PMC10522260.

BRASIL. **Cadernos de Atenção Básica: Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica** (n. 35). Brasília: Ministério da Saúde, 2014. BRENNER, D. S. *et al.* Diabetic ketoacidosis after the treatment of anaphylaxis. **Endocrinol Diabetes Metab Case Rep**, v. 2022, p. 21-0171, 2022. DOI: 10.1530/EDM-21-0171. PMID: 35979815; PMCID: PMC9422262.

BRASIL. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020**. Brasília: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2019. 451 p.

COLLETT-SOLBERG, P. F.. Cetoacidose diabética em crianças: revisão da fisiopatologia e tratamento com o uso do “método de duas soluções salinas”. **Jornal de Pediatria**, v. 77, n. 1, p. 9–16, fev. 2001.

DE SÁ-FERREIRA, C. O. *et al.* Diabetic ketoacidosis and COVID-19: what have we learned so far? **American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism**, v. 322, n. 1, p. E44-E53, 2022. DOI: 10.1152/ajpendo.00244.2021. PMID: 34779657; PMCID: PMC8721947.

DUTTA, S. *et al.*. Euglycemic diabetic ketoacidosis associated with SGLT2 inhibitors: A systematic review and quantitative analysis. **Family Med Prim Care**, v. 11, n. 3, p. 927-940, 2022. DOI: 10.4103/jfmpc.jfmpc_644_21. Epub 2022 Mar 10. PMID: 35495849; PMCID: PMC9051698.

ELEDRISI, M. S. *et al.*. Overview of the diagnosis and management of diabetic ketoacidosis. **American Journal of the Medical Sciences**, v. 331, n. 5, p. 243-51, 2006. DOI: 10.1097/00000441-200605000-00002. PMID: 16702793.

FRALICK, M. *et al.*. Identifying Risk Factors for Diabetic Ketoacidosis Associated with SGLT2 Inhibitors: a Nationwide Cohort Study in the USA. **Journal of General Internal Medicine**, v. 36, n. 9, p. 2601-2607, 2021. DOI: 10.1007/s11606-020-06561-z. Epub 2021 Feb 9. PMID: 33564942; PMCID: PMC8390572.

GOLDMAN, L.; SCHAFFER, A. I. (Ed.). **Cecil Medicina**, 24ª edição. Rio de Janeiro, RJ: Elsevier, 2014.

GOSMANOV, A. R. *et al.*. **Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State**. Endotext, 2021. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279083/>. Acesso em: 10 jul. 2023.

Kamel KS, Halperin ML. Acid-base problems in diabetic ketoacidosis. **New England Journal of Medicine**. 2015;372(6):546-54.

Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. **Diabetes Care**. 2009;32:1335.

LI, L.; LI, L. Risk factors for diabetic ketoacidosis in acute pancreatitis patients with type 2 diabetes. **BMC Gastroenterology**, v. 23, n. 1, p. 257, 2023. DOI: 10.1186/s12876-023-02869-2. PMID: 37501096; PMCID: PMC10375676.

LONGO, D. L. (Ed.). **Harrison medicina interna**, 18ª edição. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2013. MUSSO, G. *et al.* Diabetic ketoacidosis with SGLT2 inhibitors. **BMJ**, v. 371, p. m4147, 2020. DOI: 10.1136/bmj.m4147. PMID: 33184044.

OGAWA, W.; SAKAGUCHI, K. Euglycemic diabetic ketoacidosis induced by SGLT2 inhibitors: possible mechanism and contributing factors. **Journal of Diabetes Investigation**, v. 7, n. 2, p. 135-8, 2016. DOI: 10.1111/jdi.12401. Epub 2015 Sep 6. PMID: 27042263; PMCID: PMC4773669.

SCHWARTZ, D. D. *et al.* An Automated Risk Index for Diabetic Ketoacidosis in Pediatric Patients With Type 1 Diabetes: The RI-DKA. **Clin Diabetes**, v. 40, n. 2, p. 204-210, 2022. DOI: 10.2337/cd21-0070. Epub 2022 Apr 15. PMID: 35669298; PMCID: PMC9160557.

SILVA, L. K. *et al.* Mecanismos de desenvolvimento da cetoacidose euglicêmica associados ao uso de inibidores de SGLT2 em pacientes com Diabetes Mellitus/ Developmental mechanisms of euglycemic ketoacidosis associated with the use of SGLT2 inhibitors in patients with Diabetes Mellitus. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 4, n. 5, p. 21025–21038, 2021. DOI: 10.34119/bjhrv4n5-201.

SOCIETY BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2023**. São Paulo: Clannad, 2023.

SOMAGUTTA, M. R. *et al.* Euglycemic Diabetic Ketoacidosis and Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors:



A Focused Review of Pathophysiology, Risk Factors, and Triggers. **Cureus**, v. 13, n. 3, p. e13665, 2021. DOI: 10.7759/cureus.13665. PMID: 33824816; PMCID: PMC8012260.

STEVENS, J. S. *et al.*. **Diabetic ketoacidosis and mortality in COVID-19 infection.** **Diabetes Metab**, v. 47, n. 6, p. 101267, 2021. DOI: 10.1016/j.diabet.2021.101267. Epub 2021 Jul 28. PMID: 34332112; PMCID: PMC8317499.

VASIREDDY, D. *et al.*. Risk Factors, Trends, and Preventive Measures for 30-Day Unplanned Diabetic Ketoacidosis Readmissions in the Pediatric Population. **Cureus**, v. 13, n. 11, p. e19205, 2021. DOI: 10.7759/cureus.19205. PMID: 34873537; PMCID: PMC8638216.

VELASCO, Irineu Tadeu *et al.*. **Medicina de emergência: abordagem prática.** Barueri, SP: Manole. 2019

VILAR, L. **Endocrinologia clínica**, 5ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

Capítulo

9



Doenças do Pronto
Atendimento

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

Rafael Salomão de Alvarenga Alves¹

Geraldo Moraes Rezende Neto²

Ana Luiza Faria Gonçalves²

Dafne Gonçalves Nogueira Tarabal²

¹ Centro Universitário de Belo Horizonte - UNIBH

² Universidade de Itaúna - UIT



1. DEFINIÇÃO

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) é uma síndrome neurológica caracterizada por um déficit, frequentemente, de caráter súbito devido a alterações do fluxo de sangue para o encéfalo. Podem ocorrer devido a uma obstrução dos vasos sanguíneos, sendo caracterizados como isquêmicos, ou por extravasamento de sangue do espaço intraluminal, devido a um rompimento da parede dos vasos sanguíneos, sendo caracterizado como hemorrágico.

O AVE isquêmico (AVEi) decorre, geralmente, de uma oclusão aguda de um lúmen arterial de médio ou pequeno calibre, sendo na maioria das vezes de caráter embólico (quando um trombo de origem distante impacta em uma artéria). Os 2 principais tipos de AVE tromboembólicos são: Cardioembólico, quando o êmbolo tem origem devido a problemas cardíacos, e o Ateroembólico, quando o êmbolo é resultado do desprendimento de placas de ateroma. Um tipo menos comum é o AVE criptogênico, que advém de uma embolia paradoxal, sem problemas cardíacos evidentes e com carótidas normais durante a realização de exames complementares.

O déficit neurológico resultante é característico e relacionado a perda dos neurônios funcionais de cada região acometida pela isquemia, e pela eventual necrose, com o paciente, como por exemplo, perdendo capacidades motoras com a morte de neurônios motores ou perdendo a visão, amaurose, devido a morte de neurônios em qualquer segmento das vias ópticas. Um outro tipo de AVE isquêmico é o Ataque Isquêmico Transitório (AIT), que gera um déficit neurológico focal, reversível e transitório, previsto com uma duração máxima de 24 horas.

Os AVE hemorrágicos (AVEh) são classificados em intraparenquimatosos e subaracnóides, também sendo classificados de acordo com o espaço em que ocorrem, podendo ser: extra ou epidurais (entre o crânio e a duramater), subdurais (entre a dura máter e o encéfalo), subaracnóideos (dentro do espaço aracnóide), ou intraparenquimatosos (dentro do parênquima encefálico).

2. EPIDEMIOLOGIA

Em países considerados como em desenvolvimento, como o Brasil, a taxa de crescimento de doenças crônicas não transmissíveis vem aumentando, assim como o número de idosos devido a inversão dos padrões da pirâmide etária, sugerindo uma maior longevidade da população e a expõem ao risco de desenvolvimento de tais doenças. Dentre elas temos a diabetes e a hipertensão arterial sistêmica, o principal fator de risco para o surgimento de quadros de AVE.

Um aspecto epidemiológico importante é que doenças do sistema circulatório continuam como a primeira causa de morte no mundo, sendo o AVE uma das principais causas de mortalidade e de morbidade dentro dessa categoria, devido à potencial gravidade e ao efeito debilitante e redutor de qualidade de vida de suas sequelas.

Apesar da mortalidade da população idosa ter caído nos últimos 20 anos, as taxas de debilitação da população responderam de maneira inversamente proporcional. Segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), o AVE é a segunda principal causa de morte no mundo, ocorrendo predominantemente em adultos de meia idade e idosos. No Brasil, atualmente, constitui a principal causa de morte, sendo responsável por mais de 90

mil óbitos/ano, considerada a maior taxa da América Latina, sendo então uma das patologias mais presentes no pronto atendimento, criando então a necessidade de que todos os médicos compreendam a fisiopatologia de tal moléstia e estejam de prontidão e aptos para o tratamento e o cuidado dos doentes.

3. FATORES DE RISCO

Inúmeros fatores corroboram para a ocorrência de um acidente vascular encefálico, seja ele hemorrágico ou isquêmico. Dentre os principais fatores que podemos citar estão hipertensão, diabetes tipo 2, colesterol alto, sobrepeso, obesidade, tabagismo, uso excessivo de álcool, idade avançada/envelhecimento, sedentarismo, uso de drogas ilícitas e características genéticas que envolvem história familiar, ser do sexo masculino, ser da raça negra. Os indivíduos com tais condições, portanto, devem ter mais atenção à saúde e passar por avaliações médicas mais frequentes.

Em relação aos fatores de risco mais específicos de cada tipo, tem-se que no caso do AVEh destaca-se HAS descontrolada e presença de aneurismas. No entanto, outros também são considerados fatores importantes, como: hemofilia ou outros distúrbios de coagulação do sangue; ferimentos na cabeça ou no pescoço; tratamento com radiação para câncer no pescoço ou cérebro; arritmias cardíacas; doenças das válvulas cardíacas; defeitos cardíacos congênitos; vasculite (inflamação dos vasos sanguíneos), que pode ser provocada por infecções a partir de doenças como sífilis, doença de Lyme, vasculite e tuberculose; insuficiência cardíaca; infarto agudo do miocárdio.

Por outro lado, o AVEi tem como fatores de risco importantes condições que provocam aterosclerose com consequente oclusão de vaso sanguíneo ou formação de êmbolo e distúrbios da coagulação sanguínea.

4. ETIOLOGIA/FISIOPATOLOGIA

4.1 Acidente vascular encefálico isquêmico

O AVE isquêmico pode ter origem em diversas etiologias que promovem oclusão ou estenose em artérias encefálicas, com consequente isquemia tecidual. O estado isquêmico é atingido quando o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) atinge um nível tão baixo que é incapaz de suprir as demandas metabólicas teciduais. O grau de isquemia gerada pela interrupção ou redução do FSC em determinada artéria irá variar dependendo das diferentes regiões irrigadas pela mesma. Além disso, observa-se que o centro da região acometida apresenta uma isquemia mais intensa, principalmente quando comparadas com a “área de penumbra”. Ao notar a presença dessa área é importante estabelecer uma intervenção rápida, uma vez que a reperfusão pode impedir que evolua para uma lesão irreversível (AVEi).

Na presença de uma isquemia reversível, observa-se a regressão dos sintomas neurológicos, determinando AIT. O diagnóstico e tratamento do AIT permitem evitar que eventos isquêmicos voltem a ocorrer, além de configurarem um sinal de alarme já que podem preceder o AVEi em até 20% dos casos.

Mais de uma patogenia está envolvida na geração das lesões citadas, entre elas destaca-se a trombose que pode acometer artérias de grande, médio ou pequeno calibre e a embolia, podendo ser de origem cardíaca ou arterial. Também deve-se ressaltar o com-



prometimento hemodinâmico, como ocorre na vigência de redução importante do fluxo sanguíneo distal à área de estenose ou oclusão arterial, ou a quadros de hipotensão grave. Os mecanismos, em uma grande parte dos pacientes, podem estar associados, permitindo que mais de uma causa seja responsável pela condição do paciente.

Inúmeras classificações etiológicas para o AVEi estão disponíveis, dentre elas a usada no estudo TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment), que pode ser usada tanto em pesquisas quanto na prática clínica. Partindo de exames complementares somados a critérios clínicos, a classificação é feita com base no mecanismo fisiopatológico mais provável, resultando em cinco categorias que estão especificadas na tabela 1.

Tabela 1. Classificação segundo o mecanismo fisiopatológico mais provável - estudo TOAST

Aterosclerose de grande artéria
Embolia cardíaca
Oclusão de pequenas artérias
Outra etiologia determinada (p.ex., dissecação arterial, anemia falciforme etc.)
Etiologia indeterminada

Fonte: Adaptada de CONFORTO, 2015.

4.2 Acidente vascular encefálico hemorrágico

4.2.1 Hemorragia intraparenquimatosa

A hemorragia intraparenquimatosa (HIP) corresponde a presença de sangue no parênquima encefálico e é dotada de múltiplos mecanismos etiológicos. Dentre eles, aquele que apresenta maior destaque é a HAS, sendo responsável pela maioria dos casos e principal fator causal entre os pacientes de 50-70 anos de idade. Em idosos não hipertensos, a angiopatia amilóide cerebral se torna a causa mais frequente de HIP lobar. Em contrapartida, adultos jovens, por outro lado, apresentam maior incidência de malformações vasculares (p. ex., aneurismas, angiomas cavernosos e malformações arteriovenosas) e de uso de drogas lícitas ou ilícitas. Outro fator relevante e que apresenta taxas cada vez maiores, é o uso de anticoagulantes, principalmente após a instituição do tratamento trombolítico na fase aguda do AVEi e na prevenção de eventos cerebrais cardioembólicos. Em tais condições, a hemorragia cerebral é, na maioria das vezes, de grande monta e sinaliza um prognóstico ruim.

Hemorragias intraparenquimatosas hipertensivas na maioria das vezes se localizam profundamente nos hemisférios cerebrais, sendo mais comuns no putâmen e no tálamo, mas também podendo ocorrer na região dos lobos, cerebelo, ponte e núcleo caudado. A fisiopatologia dessas lesões ocorre devido a ruptura de artérias perfurantes de pequeno calibre que são atingidas por um processo denominado lipo-hialinose (degeneração da parede arteriolar), caracterizado por deposição subintimal rica em lipídeos e microaneurismas.

A duração do sangramento na HIP hipertensiva pode ser breve e autolimitada, com extensão de apenas alguns minutos. Porém, cerca de um terço dos pacientes ou mais podem apresentar um aumento volumétrico drástico do hematoma nas três primeiras horas, acarretando deterioração clínica e aumento de morbidade e mortalidade.

4.2.2 Hemorragia subaracnóide

A hemorragia subaracnóide (HSA) é uma coleção hemática no espaço subaracnóide, que pode ser de origem traumática ou espontânea. Essa última corresponde a 5-10% de todos os AVEs e será melhor detalhada a seguir.

Em cerca de 80% dos casos o principal fator etiológico é a ruptura de aneurisma intracraniano (AIC), que apresentam elevada taxa de morbidade e mortalidade, justificado pelo fato de que aproximadamente 10% dos pacientes com quadro de ruptura aneurismática morrem antes de receber cuidados médicos. A ruptura de AIC ocasiona na maioria das vezes HSA, embora possa também gerar sangramento intraparenquimatoso, intraventricular ou subdural. Normalmente, a idade dos pacientes acometidos varia entre 50 e 60 anos de idade, sendo mais frequente nas mulheres e nos pacientes da raça negra.

Dentre os AICs, o aneurisma sacular é o que apresenta maior frequência (cerca de 90% dos casos) e se localiza preferencialmente no nível das bifurcações das grandes artérias intracranianas, principalmente no polígono de Willis. Quanto a sua patogenia, existem algumas controvérsias, mas observa-se que para o desenvolvimento do aneurisma sacular, fatores que vão desde a aterosclerose e a HAS, até predisposição genética às alterações da lâmina elástica interna das artérias intracranianas - que levariam à fragilização de sua parede com consequente formação aneurismática - estão em constante interação. Aliás, sua associação com a doença renal policística autossômica dominante e com a displasia fibromuscular, e outras condições genéticas são conhecidas e estudadas.

Os fusiformes ou ateroscleróticos fazem parte dos aneurismas conhecidos por seu envolvimento na condição, compreendendo 7% dos AICs, podendo também gerar HSA. Por apresentarem uma frequente localização no sistema vertebrobasilar, apresenta-se caracteristicamente com sinais de síndrome compressiva do tronco cerebral e neuropatias cranianas.

Em contrapartida, há também causas que são menos comuns, dentre elas destacam-se os aneurismas micóticos que frequentemente se localizam nas artérias distais intracranianas. Nesse grupo, é também de suma importância citar as malformações arteriovenosas cerebrais e espinhais, angiomas, discrasias sanguíneas, uso de fármacos (p. ex., cocaína, crack e anfetaminas), tumores intracranianos, trombose venosa cerebral, dissecções arteriais intracranianas e aneurismas.

5. QUADRO CLÍNICO

A apresentação clínica é muito variável e depende do sítio cerebral acometido, cerca de 70% dos casos de AVE ocorrem o acometimento do sistema arterial carotídeo (anterior) e 30% restantes o território vértebro-basilar (posterior) é afetado. Os sintomas mais comuns são afasia, diplopia, hemiparesia, monoparesia, hemi-hipoestesia, ataxia, hemianopsia e cefaleia, sendo esse último mais comum no acidente vascular cerebral hemorrágico.

É necessário o conhecimento adequado sobre a irrigação das artérias cerebrais para estabelecer o diagnóstico clínico e relacionar a área afetada com o vaso acometido. As síndromes arteriais carotídeas incluem seus principais ramos: cerebral anterior e média, coróide anterior e oftálmica. Já nas síndromes vertebro-basilares pode ocorrer envolvimento das artérias vertebral, cerebral posterior e cerebelares póstero-inferior, basilar e ântero-inferior e superior. Além disso, deve-se considerar a importância da circulação colateral que impede que toda área seja afetada.

Na tabela 2 está relacionado cada território afetado com o respectivo quadro clínico.

Tabela 2. Correlação entre território arterial acometido e quadro clínico apresentado pelo paciente com AVE.

Território síndromes carotídeas	Principal quadro clínico
Artéria coróideia anterior	Hemihipoestesia contralateral Hemiplegia severa e proporcionada contralateral Hemianopsia contralateral
Artéria oftálmica	Cegueira ipsilateral, monocular, transitória (amaurose fugaz) ou permanente
Artéria cerebral anterior	Abulia Distúrbios esfínterianos Hemiparesia de predomínio crural contralateral Hemihipoestesia contralateral Abulia Déficits de memória
Artéria cerebral média	Hemianopsia homônima contralateral Hemiparesia de predomínio braquiofacial contralateral Hemihipoestesia contralateral Negligência (hemisfério não dominante) Afasia (hemisfério dominante)
Território síndromes vertebrobasilares	Principal quadro clínico
Artéria basilar	Dupla hemiplegia Dupla hemianestesia térmica e dolorosa Paralisia de olhar conjugado horizontal ou vertical Ataxia cerebelar Cegueira cortical. Desvio ocular tipo "skew deviation" (desvio não conjugado vertical do olhar) Paralisia ipsilateral de nervos cranianos (III, IV, VI, VII) Torpor ou coma Alucinações visuais
Artéria cerebelar anteroinferior	Vertigem, vômitos e nistagmo Ataxia cerebelar ipsilateral Hemihipoestesia térmica e dolorosa contralateral Surdez

Artéria cerebelar posteroinferior	Ataxia cerebelar ipsilateral Síndrome vestibular com vertigem, vômitos e nistagmo
Artéria vertebral	Síndrome de Claude Bernard-Horner ipsilateral Hemihipoestesia alterna (face ipsilateral e membros contralateralmente) Síndrome vestibular periférica (vertigem, náuseas, vômitos e nistagmo) Diplopia devido a “skew deviation” (desvio não conjugado vertical do olhar) Ataxia cerebelar ipsilateral Paralisia bulbar ipsilateral (IX° e X° nervo craniano)
Artéria cerebelar superior	Síndrome de Claude Bernard-Horner ipsilateral Ataxia cerebelar ipsilateral Tremor braquial postural Hemihipoestesia térmica e dolorosa contralateral
Artéria cerebral posterior	Estado amnésico Hemianopsia homônima contralateral Alexia sem agrafia (hemisfério dominante) Hemihipoestesia térmica e dolorosa contralateral Movimentos coreoatetóides

Fonte: Adaptado de CONFORTO, 2015.

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito com base na anamnese do paciente ou do acompanhante, exame físico completo e exames complementares laboratoriais e de imagem. Apesar de grande parte dos casos se apresentarem como uma instalação súbita de um déficit neurológico, realizar o diagnóstico assertivo não é simples. Aproximadamente, de 20 a 25% das suspeitas clínicas iniciais de AVE não se confirmam após a investigação. Isso se deve à eventual indisponibilidade de dados quanto ao início e evolução dos sintomas, ao próprio rebaixamento do nível de consciência que compromete uma boa avaliação clínica e à ocorrência de déficits sutis muitas vezes despercebidos.

6.1 Anamnese

Os sintomas apresentam-se de forma súbita, assim, deve-se avaliar o início preciso das manifestações neurológicas e se o quadro é estável ou instável. Crises epilépticas e cefaleia são sintomas mais comuns em AVE hemorrágicos do que em AVE isquêmicos agudos.

Além disso, é necessário ter conhecimento das comorbidades prévias e presença de fatores de risco para doenças vasculares, sendo a hipertensão arterial sistêmica o mais importante para as lesões isquêmicas e hemorrágicas.



6.2 Exame físico

A Escala de avaliação pré-hospitalar ou Escala de Cincinnati é um instrumento padronizado de avaliação e pode ser utilizada como método de triagem por possuir boa acurácia. É uma análise rápida que tem importância devido ao AVE ter um tratamento tempo-dependente e acelerar a detecção dos sinais sugestivos do quadro. Caso o paciente apresente qualquer um dos seguintes itens, seu resultado é positivo:

- A. Assimetria facial: quando o paciente é solicitado a mostrar os dentes ou sorrir;
- B. Paralisia ou perda súbita de movimentos: quando o paciente é solicitado a estender os braços para a frente em um ângulo de 90° com o tronco e mantê-los na posição por 10 segundos, um dos braços não se move ou não fica mantido na posição em relação ao contralateral;
- C. Disartria: quando o paciente é solicitado a pronunciar a frase “na casa do padeiro nem sempre tem trigo”, o paciente pronuncia palavras incompreensíveis, usa palavras incorretas ou é incapaz de pronunciar.

No atendimento hospitalar deve-se priorizar o uso da Escala do NIHSS (National Institute of Health and Stroke Scale) devido a grande utilidade diagnóstica, prognóstica e na avaliação sequencial do paciente, sendo utilizada para quantificar a gravidade do comprometimento neurológico em quadros de AVE, variando sua pontuação de 0 (sem evidência de déficit neurológico) a 42 (paciente em coma e irresponsivo). Essa escala é padronizada e segura para uma boa avaliação, na qual entra os seguintes critérios: nível de consciência, perguntas de nível de consciência (orientação no tempo), comandos de nível de consciência (execução de tarefa motora), melhor olhar (paralisia do olhar), campos visuais, paralisia facial, comando motor para membros superiores, comando motor para membros inferiores, ataxia de membros, sensibilidade, melhor linguagem (afasia), disartria, extinção ou desatenção.

6.3 Exames de imagem

É imprescindível a realização de um exame de imagem do crânio como tomografia computadorizada (TC) ou ressonância (RM) para avaliar o local acometido e diagnóstico diferencial entre AVEh e AVEi.

6.3.1 Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada de crânio é o método mais utilizado devido à maior disponibilidade e menor custo. Nas horas iniciais dos sintomas, em geral a TC é normal, ou apresenta alterações sutis, como perda da diferenciação entre substância branca e substância cinzenta ou apagamento de sulcos corticais. Apresenta sinais precoces de isquemia em até 67% dos casos nas primeiras 3 horas do início dos sintomas e em até 82% dos casos nas primeiras 6 horas do ictô. Posteriormente, é possível identificar a lesão isquêmica como uma área de hipodensidade que não absorve contraste, aumentando a detecção para aproximadamente 90% após 1 semana. Ademais, esse exame tem boa capacidade para identificar sangramentos associados.

6.3.2 Ressonância magnética

O exame de RM com sequências pesadas em difusão possui maior sensibilidade na identificação e localização da lesão vascular em comparação com a TC nas primeiras horas após o início dos sintomas e não possui radiação ionizante. Porém, além de maior custo, necessita de mais tempo para realização, o que pode ser decisivo para a indicação do tratamento com trombolítico.

6.4 Outros exames complementares

Diante da suspeita clínica de AVE, podem ser solicitados outros exames para extensão de propedêutica como: glicemia capilar, hemograma completo, lipidograma, velocidade de hemossedimentação, tempo de protrombina com medida do RNI (razão internacional normalizada), tempo parcial de tromboplastina ativada, níveis séricos de potássio, sódio, ureia e creatinina, troponina e sorologia para lues e para doença de Chagas, se indicado. Esses exames de sangue avaliarão o grau de coagulabilidade e situações que possam mimetizar ou agravar um AVE em curso.

Para a investigação de fontes de embolia cardíaca devem ser solicitados eletrocardiograma, ecocardiograma transtorácico e, se indicados, ecocardiograma transesofágico e Holter. Com o objetivo de investigar fontes arteriais de trombose arterial ou embolia podem ser pedidos exames como angiotomografia, angiorressonância, Doppler transcraniano e Doppler de artérias carótidas e vertebrais

7. TRATAMENTO

O AVE é uma emergência médica e, em alguns casos, cirúrgico. O paciente com suspeita de um quadro agudo deve ser encaminhado e atendido em hospitais com recursos físicos e técnicos, de preferência habilitados como Centro de Atendimento de Urgência ao Acidente Vascular Cerebral.

7.1 AVE isquêmico

O tratamento a ser realizado dependerá dos recursos disponíveis, história clínica, comorbidades existentes, tempo da manifestação dos sintomas e idade. É recomendado que o tratamento inicie em até 60 minutos após a admissão no serviço hospitalar, de acordo com o tempo ilustrado na tabela 3.

Tabela 3. Recomendações de tempos ideais no tratamento do AVE em serviço de emergência médica.

Admissão do paciente à avaliação médica	10 minutos
Admissão à tomografia computadorizada de crânio	25 minutos
Admissão à tomografia computadorizada de crânio	45 minutos
Da admissão à infusão de rt-PA	60 minutos
Disponibilidade do neurologista	15 minutos
Disponibilidade do neurocirurgião	2 horas
Da admissão ao leito monitorado	3 horas

Fonte: Medicina de Emergência: abordagem prática (Adaptado, 2022).

7.1.1 Tratamento não farmacológico

A trombectomia mecânica é um procedimento cirúrgico, de alta complexidade, endovascular, com o objetivo de desobstruir e restaurar o fluxo sanguíneo arterial cerebral. As estratégias incluem angioplastia de emergência com colocação de stent, fragmentação e remoção do coágulo. Os procedimentos mecânicos são, em alguns casos, combinados com terapia trombolítica intravenosa.

O procedimento deve ser realizado em pacientes cujo início dos sintomas tenha iniciado em até oito horas ou que não apresentaram déficit neurológico em até oito horas, com exceção daqueles que o exame de imagem confirme hemorragia intracraniana recente ou grande infarto, definido pelo escore Alberta Stroke Program (ASPECTS) de tomografia computadorizada inferior a seis ou inferior a cinco na difusão por imagem de ressonância magnética ponderada (MRI).

7.1.2 Tratamento farmacológico

A trombólise envolve uso de medicamentos com efeito trombolítico para a destruição do coágulo. Os principais fármacos utilizados são: estreptoquinase, tenecteplase e alteplase, sendo o último a preferência se disponível nos serviços de atendimento. Esse tratamento deve acontecer apenas se o paciente estiver iniciado os sintomas em um intervalo de tempo menor que quatro horas e trinta minutos e apresentar tomografia computadorizada ou ressonância magnética sem sinais de hemorragia intracraniana e idade superior a dezoito anos.

A administração da alteplase deve ocorrer por via endovenosa, na dose de 0,9 mg/kg (dose máxima de 90 mg), com 10% da dose em bolus em um minuto e o restante ao longo de 60 minutos.

Durante e após a aplicação da Alteplase, deve-se manter alguns cuidados médicos. É necessário realizar avaliação do estado neurológico a cada 15 minutos durante a infusão e a cada 30 minutos, nas primeiras seis horas após o AVE. A pressão arterial deve ser rigorosamente monitorada. Antitrombóticos não devem ser administrados nas primeiras 24 horas após administração de trombolítico. É recomendado realizar neuroimagem nas primeiras 24 horas de terapia trombolítica.

7.2 AVE hemorrágico

7.2.1 Hemorragia intraparenquimatosa

O tratamento inicia com estabilização dos sinais vitais, proteção de vias aéreas e controle pressórico. A pressão intracraniana (PIC) deve ser monitorada se escala de coma de Glasgow menor que 9 ou evidências clínicas e/ou tomográficas de hemorragia. A pressão de perfusão cerebral deve manter acima de 70 mmHg e PIC abaixo de 20 mmHg.

Pacientes em uso prévio de anticoagulação ou agentes antitrombóticos devem receber a reversão prontamente. Se a HIP foi induzida pelo uso de heparina, é preciso reverter a anticoagulação com sulfato de protamina. Nos casos relacionados à varfarina, a reversão deve ser feita através da administração de concentrado de complexo protrombínico ou fator VII ativado recombinante. No caso de ausência de disponibilidade, pode ser usado plasma fresco congelado associado à infusão endovenosa lenta de vitamina K.

O tratamento cirúrgico é indicado nos casos de hemorragia cerebelar se possuir diâmetro maior que três centímetros, presença de hidrocefalia, cisterna quadrigêmea ou em pacientes com piora clínica súbita, com deterioração neurológica ou piora tomográfica em pacientes com pequenos hematomas submetidos inicialmente ao tratamento conservador anteriormente descrito.

7.2.2 Hemorragia subaracnoidea

O tratamento tem como principais objetivos a prevenção de ressangramento, a prevenção e o manejo de vasoespasmos e o tratamento de outras complicações médicas e neurológicas. O manejo inclui manter o controle pressórico, normotermia, euglicemia e medidas de suporte como repouso absoluto, analgesia e sedação.

A pressão arterial deve ser mantida com valores menores que 160 mmHg de sistólica ou pressão arterial média menor que 110 mmHg antes do tratamento do aneurisma. A glicemia capilar deve manter entre 80 a 120mg/dl e, se necessário, pode-se utilizar infusão contínua de insulina. A temperatura deve ser mantida menor que 37,8. Os pacientes com esse quadro podem fazer uso de nimodipina, fármaco bloqueador de canais de cálcio, 60 mg por via oral ou sonda, por 14 a 21 dias, com o objetivo de melhorar o prognóstico neurológico ao reduzir o risco de complicações isquêmicas.

O vasoespasmos é uma reação inflamatória na parede dos vasos sanguíneos, caracterizado como velocidade média de fluxo sanguíneo cerebral em mais de 120 cm por segundo em um vaso principal e se desenvolve entre o terceiro e décimo dia após a HSA. Pode-se considerar ainda terapia com indução hipervolemia discreta com o aumento pressórico, porém as evidências mostram que o benefício é pequeno.

O aneurisma, se presente, deve ser tratado com clipagem cirúrgica ou abordagem endovascular com molas destacáveis, com o intuito de reduzir o risco de ressangramento. Não há evidências que evidenciam a superioridade do tratamento neurocirúrgico em relação à abordagem endovascular. Todos os pacientes com HSA devem ser internados em Unidades de Terapia Intensiva e, após alta, receber acompanhamento ambulatorial devido ao grande índice de recorrência e sequelas.

8. PROGNÓSTICO

8.1 AVE isquêmico

O prognóstico de um paciente após o AVEi está correlacionado com a idade do paciente, extensão da lesão e o tratamento realizado na forma aguda. O principal objetivo do tratamento precoce é preservar o tecido encefálico com o intuito de atenuar o comprometimento neurológico e evitar a incapacidade em realizar atividades diárias e laborais.

É imprescindível, após a fase aguda, controlar os principais fatores de risco para doença cardiovascular: hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus e dislipidemia, por meio de mudança no estilo de vida e tratamento medicamentoso. A anticoagulação oral, com antiagregantes plaquetários como a aspirina, clopidogrel e dipiridamol, em geral são indicadas para pacientes com AVEi por aterosclerose de grande artéria e como prevenção de novo evento cardíaco em cardiopatas com fibrilação atrial. O uso da aspirina oral diário na dose de 160 a 300 mg deve ser iniciado em até 48 horas após o quadro isquêmico.

O paciente deve receber cuidados e acompanhamento de uma equipe multipro-

fissional como estratégia de reabilitação. Fisioterapeutas, fonoterapeutas, nutricionistas, psicólogos e terapeutas ocupacionais são grandes aliados que impactam diretamente na melhoria da qualidade de vida após a fase aguda da doença.

8.2 AVE hemorrágico

A HIP, na maior parte dos casos, exibe um mau prognóstico, sendo que quase metade dos pacientes morre em 30 dias e apenas vinte por cento dos acometidos recuperam independência funcional após seis meses. Na hemorragia subaracnóide, o mau prognóstico está relacionado à idade avançada, comprometimento do nível de consciência à admissão e à quantidade de sangue visualizada na tomografia inicial.

A taxa de mortalidade da hemorragia também é expressiva, podendo chegar a 32% do total de casos. Pacientes sobreviventes relatam perda de memória, alteração do humor e da função neuropsicológica.

Referências

BRASIL. Ministério da Saúde. Biblioteca Virtual em Saúde. **Acidente vascular cerebral (AVC)**. Brasília: Ed. Ministério da Saúde, 2015. Disponível em: <https://bvsmms.saude.gov.br/avc-acidente-vascular-cerebral/>. Acesso em: 29 maio 2024.

CONFORTO, A. B.; YAMAMOTO, F. I. Doença cerebrovasculares. In: NITRINI, R.; BACHESCHI, L. A. **A neurologia que todo médico deve saber**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2015. cap. 8, p. 177-186. ISBN 978-85-388-0624-0.

ESCALA DO NIH (NIHSS) traduzida para o Português e adaptada ao Brasil. **Escalas de Avaliação em AVC - NIH**, [s. l.], 17 maio 2021. Disponível em: <https://www.acaoavc.org.br/profissionais-de-saude/escalas-de-avaliacao-em-avc/escalas-de-avaliacao-em-avc>. Acesso em: 18 jun. 2024.

OMS. Organização Mundial da Saúde. **Manual STEPS de Acidentes Vascular Cerebrais da OMS: enfoque passo a passo para a vigilância de acidentes vasculares cerebrais**. Genebra, Organização Mundial da Saúde. 2006.

PIRES, S. L.; GAGLIARDI, R. J.; GORZONI, M. L. Estudo das frequências dos principais fatores de risco para acidente vascular cerebral isquêmico em idosos. **Arquivos de neuro-psiquiatria**, v. 62, n. 3b, p. 844-851, set. 2004.

SANTANA, M. T. M.; CHUN, R. Y. S. Linguagem e funcionalidade de adultos pós-Acidente Vascular Encefálico (AVE): avaliação baseada na Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF). **Co-DAS**, v. 29, n. 1, 2017.

VELASCO, Irineu Tadeu. NETO, Adalberto Studart. **Medicina de Emergência**. Abordagem Prática. 15ª ed. 2021.

Capítulo

10



Doenças do Pronto
Atendimento

TRANSTORNOS DE ANSIEDADE E PÂNICO

Taison Pereira Mendes¹

Raymisson Lucas Ferreira Alencar¹

Emanuel Vicente Santos Brandão Borges¹

Renan Giffoni Rodrigues²

¹ Universidade Federal do Norte do Tocantins - UFNT

² Médico Generalista pela Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG

1. INTRODUÇÃO

A ansiedade é uma manifestação normal de um estado afetivo comum a todos os indivíduos. Nesse sentido, é através dela que as pessoas sobrevivem a determinadas situações ameaçadoras da vida, possibilitando, por exemplo, o aumento da atenção nesses cenários de perigo, fato este que confirma a sua participação na reação evolutiva de “luta ou fuga” para sobrevivência. No entanto, se experimentada de forma exacerbada, a ansiedade passa a ser patológica, gerando assim sofrimento e prejuízo funcional.

A ansiedade patológica é definida como um sentimento de medo e antecipação associado a estados de preocupação, comportamentos de esquiva e sintomas somáticos de tensão. Essa doença está associada a diversos fatores, tais como traumas psicológicos, uso abusivo de álcool e drogas ilícitas, doenças físicas e fatores genéticos. Além disso, observa-se também como gerador da ansiedade patológica, o imediatismo do mundo moderno, o qual tem como princípio a agilidade para a realização de objetivos, que se não realizados imediatamente, geram sentimentos de incapacidade e perpetuam os sintomas ansiosos.

Nos períodos da antiguidade clássica, os estados afetivos não eram bem diferenciados. Desse modo, os estados ansiosos eram vistos como características próprias dos seres, relacionando-os primordialmente a vícios e defeitos. Pesquisas apontam que a partir do século XIX a ansiedade passou a ser considerada uma patologia. Porém, apenas em 1952 foi incluída no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM), sendo denominada reação de ansiedade.

Atualmente, são incluídos nos transtornos de ansiedade aqueles transtornos que possuem como características principais os sentimentos de medo e ansiedade excessivos. Esses transtornos são: Ansiedade de separação, Fobia específica, Fobia social, Agorafobia, Ansiedade generalizada e Pânico. Nesse contexto, cada transtorno apresentará sobreposição de sintomas com outros transtornos, além de serem comórbidos com outras condições de saúde. Dentre esses, o transtorno de ansiedade generalizada (TAG) e o transtorno de pânico são os mais prevalentes em todo o mundo.

O transtorno de ansiedade generalizada (TAG) é uma doença crônica caracterizada por pensamentos incontrolláveis de preocupação excessiva. Ele pode se manifestar desde a adolescência até o idoso, sendo que quando se inicia na adolescência, pode-se permanecer ao longo de toda a vida. Outros sintomas também podem estar presentes, como, por exemplo, nervosismo, diarreia e sudorese. Além de que, para estabelecer o seu diagnóstico estes sintomas devem estar presentes na maior parte do tempo durante um período mínimo de seis meses.

O transtorno de pânico é caracterizado por ataques de pânico recorrentes, os quais são reconhecidos por serem um episódio súbito de intensa apreensão, somado a outros sintomas, tais como falta de ar, palpitações e medo iminente de morte. Esse episódio costuma atingir um pico máximo em alguns minutos e não dura mais do que trinta minutos. O ataque pode ocorrer a qualquer momento do dia, diversas vezes ou esporadicamente, o que gera no indivíduo a preocupação com essas recorrências e a adoção de comportamentos para evitá-los, a especificar, o isolamento social. Além disso, essa evitação pode contribuir para a diminuição da qualidade de vida, já que essas pessoas podem isolar-se da sociedade e fazer com que a busca para o tratamento seja tardia.

2. EPIDEMIOLOGIA

Dados epidemiológicos de transtornos mentais no mundo se proliferaram nas últimas duas décadas, demandando o desenvolvimento de critérios diagnósticos, por meio do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM), que permitisse a operacionalização da subsequente criação de método diagnóstico estruturado, baseado em critérios standardizados.

Pesquisadores encontraram diferenças significativas na prevalência dos transtornos com a idade para praticamente todos os grupos etários, sendo o valor médio de transtorno de ansiedade durante a vida de até 28.8%, em qualquer grau, e de 14.6% para transtornos de pânico. Diferenças em relação ao gênero podem ser encontradas, sendo descrito uma prevalência até duas vezes mais comum em mulheres em relação aos homens.

É comum a associação de transtornos de ansiedade e pânico com episódios de depressão maior. Em uma pesquisa representativa realizada nos Estados Unidos da América foi constatado a associação com outra morbidade psiquiátrica em 66% dos indivíduos portadores de transtorno de ansiedade. Além disso, foi constatado que indivíduos com diagnóstico de transtorno de ansiedade apresentaram até 90% de incidência de outra morbidade psiquiátrica ao longo de sua vida.

A luz das evidências recentes, nota-se que o transtorno depressivo maior é a comorbidade mais associada aos transtornos de ansiedade, estando presente em até 39% dos indivíduos com TAG. É interessante frisar que outras comorbidades psiquiátricas afetam o curso do transtorno de ansiedade. Nesse sentido, outras desordens psiquiátricas associadas incluem a fobia social (23%) e as fobias específicas (25%). Além disso, os transtornos de ansiedade também estão associados a índices maiores de uso abusivo de álcool, transtorno de estresse pós-traumático, e transtorno obsessivo compulsivo.

3. FATORES DE RISCO

Um estudo analítico de 3021 indivíduos do estudo 'Early Developmental Stages of Psychopathology' foi utilizado para definir fatores de risco, evolução temporal e transtornos depressivos. Foi demonstrado relação forte entre transtorno depressivo e ansiedade, de forma que essas duas doenças possuem fatores de risco comuns, os quais incluem, gênero feminino, fatores perinatais, e doença psiquiátrica na família.

Ademais, o risco de depressão em indivíduos com transtorno de ansiedade foi significativamente associado ao gênero feminino, o número de desordens relacionadas à ansiedade, e a severidade do transtorno ansioso de base, além da presença de transtorno de pânico. Ao passo que, em indivíduos mais velhos, os fatores de risco para ansiedade incluíram o desenvolvimento de depressão quando mais jovem, menos anos de vida de ensino, depressão severa, trauma na juventude, neurose, extroversão e estressores socioeconômicos.

Além disso, um estudo chinês com 1024 pacientes demonstrou que existia uma incidência maior de transtorno de ansiedade e pânico em mulheres, indivíduos com estado civil solteiro, divorciado ou viúvo), baixo nível de atividade física, ausência de suporte familiar e baixa qualidade de sono. Outro estudo epidemiológico com 7076 adultos holandeses encontrou associação de ansiedade com os seguintes fatores: sexo feminino, idade entre 25-34 anos, poucos anos de estudo, morar sozinho, desemprego, doenças psiquiátricas na família, trauma infantil.



4. FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia dos transtornos ansiosos é explicada através dos seus sintomas nucleares, que são o medo e a preocupação. Os sintomas nucleares são aqueles que os indivíduos devem apresentar para serem diagnosticados com algum transtorno de ansiedade, sendo que a causa que os desencadeia podem diferenciar de um transtorno para outro. Nesse sentido, o medo é regulado por um circuito centrado na amígdala cerebral, enquanto a preocupação é regulada por uma alça corticoestriadotalamocortical, de modo que esses circuitos podem estar envolvidos em todos os transtornos de ansiedade, porém podem apresentar disfunções diferentes dentro desses circuitos.

A amígdala é uma estrutura formada por um núcleo cerebral próximo ao hipocampo, a qual possui conexões anatômicas capazes de integrar as informações sensoriais e cognitivas e, posteriormente, determinar se haverá ou não resposta de medo. Desse modo, o sentimento de medo pode ser regulado pelas conexões formadas entre a amígdala e algumas áreas do córtex pré-frontal, local em que são reguladas as emoções. Ademais, o medo não é apenas um sentimento, já que a resposta do medo pode envolver respostas motoras, tais como luta, fuga e paralisação, que são reguladas por conexões entre a amígdala e estruturas do tronco encefálico. Nesse âmbito, todas essas alterações geradas pelo medo são sintomas comuns durante a ansiedade e, em particular, durante crises de ansiedade, como os ataques de pânico.

As conexões que fluem entre a amígdala utilizam neurotransmissores específicos, os quais atuam em receptores específicos. Assim, diversos neurotransmissores estão envolvidos na produção dos sintomas de ansiedade em nível da amígdala, por isso existem vários agentes ansiolíticos que exercem ações sobre esses sistemas de neurotransmissores para aliviar os sintomas de ansiedade e medo. Esses neurotransmissores são: serotonina, Ácido gama-aminobutírico e noradrenalina.

Além disso, a preocupação, que é um sintoma nuclear dos transtornos ansiosos, pode envolver o sofrimento ansioso está ligada a alças de retroalimentação corticoestriadotalamocorticais do córtex pré-frontal. Nesse contexto, diversos neurotransmissores e reguladores modulam esses circuitos, como por exemplo, os serotoninas, ácido gama-aminobutírico, noradrenalina, dopamina, glutamato e canais iônicos controlados por voltagem. Dessa forma, a hiperexcitação desse circuito pode levar aos sintomas ansiosos relacionados a preocupação, tais como, as expectativas apreensivas, as obsessões e o pensamento catastrófico.

5. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os transtornos de ansiedade são uma das enfermidades mais recorrentes nos Estados Unidos da América. Sabe-se que existem diversas formas de ansiedade, sendo as principais: transtorno de ansiedade generalizada (TAG); transtorno do pânico (TP); transtorno de ansiedade social (TAS); transtorno de ansiedade de separação; e agorafobia. Cada um desses transtornos apresenta sua manifestação específica, mas com alguns aspectos coletivos entre eles. De forma geral, os sintomas de ansiedade mostram-se de forma física, cognitiva, afetiva e comportamental.

A manifestação física frequentemente se dá através do aumento da atividade do sistema nervoso autônomo, gerando falta de ar, taquicardia, tonturas, dores de estômago, entre outros. A partir da ansiedade, o paciente tem dificuldade concentração, apreensão, preocupação excessiva, entre outros sintomas que afetam sua intelectualidade e caracte-

rizam os sinais cognitivos. A ansiedade também pode desenvolver sentimentos de pânico, nervosismo ou terror. Além de que, as pessoas com transtorno de ansiedade normalmente possuem certas situações que servem de gatilho para a maior manifestação da condição, portanto, tentam se comportar de forma a evitar ou fugir desse tipo de cenário. É importante citar também que todos esses transtornos de ansiedade podem gerar prejuízo aos pacientes, prejudicando suas atividades diárias.

Os diagnósticos dessas doenças são muito importantes e possuem altos percentuais de diagnósticos perdidos ou até mesmo errados por conta das variáveis confundidoras. Para auxiliar o diagnóstico, existem ferramentas gratuitas, como o GAD-7 (General Anxiety Disorder-7), que é usado para o diagnóstico do transtorno de ansiedade generalizada. Vamos falar de cada um dos transtornos de ansiedade com mais detalhes.

5.1 Transtorno de ansiedade generalizada (TAG)

A característica mais marcante da TAG é justamente a ansiedade excessiva com situações comuns e cotidianas. Existem algumas situações que intensificam a TAG, como o paciente ser solteiro, ter menor nível de formação acadêmica, possuir outras enfermidades de saúde, ser do sexo feminino, conter situações que promovem estresse de forma contínua.

De acordo com o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – 5ª edição (DSM-5) (2013), o diagnóstico vai envolver alguns critérios, sendo os principais deles: (1) ansiedade e preocupação excessiva que ocorrem na maioria dos dias por pelo menos 6 meses; (2) dificuldade de controlar a preocupação; (3) a ansiedade e a preocupação estão associadas a três ou mais dos seguintes sintomas: inquietação, fadiga-se facilmente, concentra-se com dificuldade, irritabilidade, tensão muscular ou anormalidades do sono; (4) a ansiedade causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo na função social; e (5) a perturbação não é melhor relacionada aos efeitos de uma substância, outra doença ou outro transtorno mental.

5.2 Transtorno do pânico (TP)

Pacientes com TP apresentam ataques de pânico inesperados que ocorrem sem um estímulo evidente. Os ataques de pânico possuem um pico em torno de 10 minutos após o início repentino, sendo caracterizado por um medo profundo. O paciente apresenta palpitações e tenta evitar ao máximo novas crises, tendo receio que aconteça de novo. Caracterizamos a TP como o surgimento de ataques de pânico inesperados, mas algumas crises são esperadas e possuem estímulos mais evidentes.

De acordo com o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – 5ª edição (DSM-5) (2013), o diagnóstico do TP envolve vários critérios, sendo os principais: (1) ataques de pânico inesperados e recorrentes, sendo que para ser considerado um ataque de pânico, o paciente deve apresentar ao menos quatro dos seguintes sintomas: palpitações, suor, tremor, agitação, sufocamento, desconforto no peito, desconforto abdominal, calafrios, formigamentos, dormência, desrealização, despersonalização, medo de “enlouquecer” ou medo de morrer; (2) pelos menos um dos ataques foi seguido por ao menos 1 mês ou apresenta preocupação persistente com novos ataques de pânico, de forma a mudar seus comportamentos por conta deles; e (3) a perturbação não é melhor relacionada aos efeitos de uma substância, outra doença ou outro transtorno mental.



5.3 Transtorno de ansiedade social (TAS)

O transtorno de ansiedade social (TAS) se apresenta como a ansiedade ou medo intenso de situações sociais ou de desempenho em que o paciente pode ser avaliado por outros indivíduos. O TAS é um dos transtornos psiquiátricos mais recorrentes, perdendo somente para a depressão maior e o abuso de álcool.

De acordo com o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – 5ª edição (DSM-5) (2013), o diagnóstico do TAS apresenta vários critérios para ser realizado, sendo alguns deles: (1) medo profundo de situações sociais ou de desempenho onde o indivíduo pode ser avaliado por outras pessoas; (2) as situações sociais são evitadas ou suportadas com alto nível de sofrimento; (3) o medo e a ansiedade causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo ao indivíduo; e (4) a ansiedade e medo de situações sociais não é melhor explicada por efeitos de substâncias ou outros transtornos mentais.

5.4 Transtorno de ansiedade de separação

O sofrimento atribuído à separação de casa ou de pessoas de valorização (pessoas próximas e de grande apego, como um pai, mãe ou cônjuge), de forma incomum para a faixa etária do indivíduo, é o que caracteriza o transtorno de ansiedade de separação. Ademais, sabe-se que o transtorno de ansiedade de separação é mais comumente diagnosticado em crianças com idade média de 7 anos, causando sofrimento tanto para a criança, quanto para a figura de apego, uma vez que geralmente não existe a possibilidade de separação de forma pacífica.

De acordo com o DSM-5 (2013), o diagnóstico do transtorno de ansiedade de separação, que antes se aplicava somente a crianças, passou a abranger também os adultos, sendo o diagnóstico feito em pacientes crianças que contém de forma contínua por ao menos 4 semanas, ou pelo menos 6 meses em pacientes adultos, ao menos 3 dos seguintes sintomas: (1)sofrimento pela separação de casa, (2)sofrimento pela separação de pessoas de apego, (3)medo de situações que levem a separação, (4)preocupação em perder pessoas importantes, (5)negar-se a ficar longe da pessoa de apego ao ir em lugares onde ela não esteja (trabalho, escola, entre outros), (5)pesadelos onde ocorre a separação e (6)sintomas físicos (vômito, dor de cabeça, dor de estômago) quando ocorre a separação ou antes da mesma. Além disso, o indivíduo não pode ter outro transtorno mental para o diagnóstico do transtorno de ansiedade de separação.

5.5 Agorafobia

A ansiedade relacionada a locais públicos ou superlotados, de difícil saída ou com auxílio não imediato, é o que caracteriza a agorafobia. Os pacientes evitam esse tipo de local devido a preocupação de ataques de pânico. O diagnóstico da agorafobia era atribuído como um qualificador do transtorno do pânico no DSM-4, contudo, com o DSM-5, a agorafobia se tornou um diagnóstico independente. O diagnóstico é mais comum em jovens com idade começando por volta dos 20 anos.

De acordo com o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – 5ª edição (DSM-5) (2013), o transtorno é caracterizado como o medo ou ansiedade da exposição a locais públicos, com o diagnóstico da agorafobia contendo vários critérios, como os seguintes: (1) o paciente teme a exposição a locais públicos e os evitam através de mudanças comportamentais ou cognitivas; (2) o medo ou ansiedade não pode ser melhor atribuído

ao efeito fisiológico de substâncias ou a abstinência delas; (3) o medo ou ansiedade não pode ser atribuído a um risco real. Além disso, os sintomas têm que acontecer por pelo menos 6 meses.

6. TRATAMENTO

Logo após o diagnóstico, a escuta compassiva deve ser incluída no manejo do paciente, pois o estabelecimento de uma aliança terapêutica entre o paciente e o médico é importante para diminuir os riscos de intervenções no tratamento e para que ele possa ser progredido. Os pacientes devem ser informados sobre o que é a ansiedade e/ou pânico e quais sintomas pertencem ao seu transtorno específico. Também é importante recomendar mudanças no estilo de vida que podem reduzir os sintomas associados à ansiedade, como identificar e remover possíveis gatilhos (caféina, estimulantes, gatilhos alimentares, estresse), cessar o tabagismo, melhorar a qualidade de sono e praticar atividades físicas. A prática de yoga e meditação também são métodos válidos. Esses são os primeiros passos para o tratamento adequado dessas patologias.

As duas principais categorias para o tratamento dos transtornos de ansiedade e de pânico são a psicoterapia e a farmacoterapia. Isso deve ser informado ao paciente, e sua preferência quanto a forma de tratamento deve ser levada em consideração, uma vez que a psicoterapia demonstra ser tão eficaz quanto o uso de medicamentos. Essas técnicas não apenas reduzem os sintomas, mas também melhoram a qualidade de vida do indivíduo submetido a tal.

Estudos sugerem que, para pacientes diagnosticados com grau leve de transtorno de ansiedade ou de pânico, a opção de tratamento recomendada é uma das duas citadas anteriormente. Já em casos de pacientes com sintomas moderados a graves, a combinação das duas estratégias (psicoterapia e farmacoterapia) pode ser bem mais eficaz.

6.1 Psicoterapia

Inicialmente, o indivíduo que precisa de ajuda deve ser informado que nem todas as formas de psicoterapias são eficazes, e que existem evidências substanciais para a eficácia da terapia cognitivo-comportamental (TCC). A TCC é uma terapia de curto prazo, envolvendo cerca de 8 a 20 sessões (podendo ser incluídas sessões de reforço a longo prazo), e consiste no estabelecimento de metas e o aprendizado de habilidades para reduzir a ansiedade e a percepção de ameaça. Dessa forma, em vez de evitar situações temidas, os pacientes serão expostos a elas para quebrar esse ciclo vicioso de evitação e aprenderão a abordar as circunstâncias apavorantes para eles e a como lidar com elas, por meio da utilização de técnicas para se manterem mais calmos e desenvolver capacidades de administração de certas situações a longo prazo. Sobre essas, cabe citar técnicas de respiração profunda, de desenvolvimento de habilidades de interação social, de substituição de pensamentos negativos para pensamentos mais realistas, de escrita de diário para externalizar e monitorar pensamentos, sentimentos e comportamentos, dentre outras.

A TCC deve ser ministrada por profissionais qualificados, como psicólogos e psiquiatras, que aderem rigorosamente aos protocolos de treinamento fundamentados na ciência. Eles devem explicar ao doente o que vão aplicar e o porquê do método, trabalhando de forma colaborativa com ele. A terapia pode ocorrer tanto presencialmente quanto de forma remota, com o uso da internet para realização das sessões.



Com frequência, pessoas com transtorno de ansiedade podem sentir ansiedade ao iniciar a terapia. Logo, é de suma importância a divulgação de informações e o incentivo à terapia para dar aos pacientes a confiança e o otimismo de que seu transtorno pode ser tratado de forma eficaz mediante consulta com terapeuta treinado, o que trará benefícios funcionais, mentais e sociais para sua vida.

6.2 Farmacoterapia

Diversos fatores podem priorizar a utilização do tratamento medicamentoso, como: não resposta à psicoterapia, cronicidade da doença, condições complexas e comorbidade para depressão.

Dito isso, há vários medicamentos para o tratamento do transtorno de ansiedade e de pânico. Em geral, todos os inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRS), inibidores de recaptação de serotonina e noradrenalina (IRSN), inibidores da MAO e antidepressivos tricíclicos apresentam eficácia na redução dos sintomas de ansiedade e de pânico. No entanto, os ISRS e IRSN são preferíveis devido a sua relação entre benefício e risco ser favorável em todas as idades. Sendo assim, a preferência por essas classes de medicamentos se dá por seu menor grau de efeitos colaterais, que devem ser informados aos pacientes, na maioria dos casos (porém, isso não é regra absoluta, cada paciente possui um organismo único).

Quase sempre, as pessoas com esses transtornos têm maior sensibilidade aos efeitos adversos desses medicamentos e, portanto, o tratamento deve iniciar com doses baixas e ser aumentado, caso necessário, com muita cautela, seguindo a regra *start low, go slow* (comece com pouco, vá devagar).

Após a resposta, o tratamento com medicamentos deve ser mantido por pelo menos 12 meses, uma vez que pesquisas controladas com placebo mostraram um risco elevado de recaída após a interrupção. No momento correto para interrupção, esses compostos devem ser gradualmente reduzidos ao longo de várias semanas para evitar sintomas de abstinência.

- Terapias de primeira linha: Os ISRS, IRSN e azapironas são considerados medicamentos de primeira linha para transtornos de ansiedade e pânico. O escitalopram, paroxetina e sertralina são exemplos de medicamentos ISRS. A venlafaxina e a duloxetina são fármacos IRSN. A buspirona é um tipo de azapirona.
- Terapias de segunda linha: Os antidepressivos tricíclicos (ADTs), antiepiléticos e antipsicóticos são fármacos de segunda linha para os transtornos em questão. São exemplos de ADTs a amitriptilina e a imipramina. A pregabalina é um antiepilético e a quetiapina é um antipsicótico.
- Terapias de terceira linha: Os inibidores da MAO (Monoaminoxidase) são considerados como terapia medicamentosa se terceira linha. Dentre eles, cabe destacar o isocarboxazida, a fenelzina e a tranilcipromina.

Acréscimo. Os benzodiazepínicos (como clonazepam) demonstram eficácia na diminuição da ansiedade, porém apresentam uma relação dose-resposta relacionada à tolerância, sonolência, desorientação e aumento da mortalidade. Quando utilizados juntamente com antidepressivos, os benzodiazepínicos podem acelerar a melhoria dos sintomas associados à ansiedade, porém não contribuem para uma melhora duradoura. O aumento do risco de dependência e efeitos adversos complicam o uso desses medicamentos. Dessa forma, por possuírem menores efeitos colaterais, os ISRS e IRSN fazem parte da terapia de

primeira linha, configurando preferência no uso desses medicamentos perante os demais.

6.3 Tratamentos complementares e alternativos

Existem diversas terapias complementares e alternativas disponíveis para tratar o transtorno de ansiedade e o transtorno de pânico, porém a maioria delas possui evidências limitadas. O exercício físico tem demonstrado reduzir os sintomas de ansiedade. O yoga e a meditação podem melhorar os sintomas de ansiedade. Existem suplementos e fitoterápicos, como o suplemento de magnésio e o fitoterápico ashwagandha, que podem ajudar no tratamento desses transtornos.

Além disso, as tecnologias digitais, como a realidade virtual, são métodos alternativos para facilitar a exposição a estímulos que são evitados. Por exemplo, comparado aos cuidados convencionais, o uso de uma simulação de realidade virtual com um avatar próximo a uma grande altura resultou na redução do medo de alturas. Comparativamente à exposição direta, a exposição através da realidade virtual a situações sociais parece ser um tratamento eficaz para o transtorno de ansiedade social.

7. PROGNÓSTICO

O tipo de transtorno, a intensidade dos sintomas, a idade, o histórico familiar, o tratamento recebido e a presença de outras condições médicas ou psiquiátricas são alguns dos fatores que podem afetar significativamente o prognóstico dos transtornos de ansiedade.

No caso do transtorno de ansiedade generalizada, muitas pessoas respondem bem ao tratamento, principalmente quando feito a intervenção precoce, que pode ser por meio da TCC, mudanças no estilo de vida e/ou medicamentos ansiolíticos. Esse transtorno tende a ser crônico e pode persistir ao longo da vida se não for devidamente tratado.

Para o transtorno de ansiedade social, o tratamento pode ser mais longo, e os resultados alcançados a longo prazo, mas os pacientes em geral apresentam boa resposta à TCC focada na exposição e aos fármacos inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRS). O isolamento social, falta de apoio e comorbidades (como depressão) são fatores que dificultam a progressão do tratamento.

Em se tratando do transtorno de ansiedade de separação, o prognóstico geralmente é favorável com as intervenções psicoterapêuticas adequadas, embora a resposta ao tratamento possa variar. Esse transtorno é mais comum em crianças, que com o tratamento precoce e apropriado, podem superá-lo, caso contrário, a condição pode persistir até a idade adulta. Traumas e eventos estressantes vividos pela criança podem complexificar o tratamento.

Pacientes com transtorno de ansiedade de desempenho geralmente respondem bem à TCC, às técnicas de relaxamento e ao treinamento de habilidades sociais. Em alguns casos também é tratado com farmacoterapia. A alta pressão para sempre manter uma performance de nível alto e experiências anteriores negativas são empecilhos na terapêutica dos indivíduos com esse tipo de transtorno.

O prognóstico para o transtorno de pânico pode ser de sucesso do tratamento em muitos casos. Os ataques de pânico podem diminuir em frequência e intensidade com o tratamento adequado. Compreender a natureza dos ataques de pânico é fundamental para um bom prognóstico. A TCC, uso de antidepressivos e o apoio social garantem, se re-



alizados de forma correta, trazem um resultado satisfatório.

Em resumo, o prognóstico dos transtornos de ansiedade é amplamente influenciado por vários fatores. A adesão ao tratamento, incluindo a terapia cognitivo-comportamental (TCC) e a medicação, pode melhorar significativamente os resultados. Um forte sistema de suporte social, composto por família, amigos e profissionais de saúde, é essencial para alcançar melhores resultados. Além disso, a intervenção precoce, com diagnóstico e tratamento rápidos, é crucial para um prognóstico favorável. Por outro lado, estressores ambientais e circunstâncias de vida desafiadoras, somados com comorbidades físicas e/ou mentais podem exacerbar os sintomas e dificultar o processo de tratamento, resultando em períodos de remissões e recaídas, que são frequentes nesses tipos de enfermidades. Isso destaca a importância de uma abordagem abrangente e de apoio no manejo dos transtornos de ansiedade.

Referências

- American Psychiatric Association (APA). **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.
- ARAÚJO, Beatriz E. de. Revisão Narrativa Acerca do Conceito de Ansiedade em Psicologia. **Revista Científica Gênero na Amazônia**, Belém: v. 22, n. 2, p. 59, 31 out. 2022.
- AUNE, Tore; NORDAHL, Hans M.; BEIDEL, Deborah C.. Social anxiety disorder in adolescents: prevalence and subtypes in the young-hunt3 study. **Journal Of Anxiety Disorders**, [S.L.] v. 87, p. 102546, abr. 2022.
- BAKER, Amanda. *et al.* Anxiety Symptoms Questionnaire (ASQ): development and validation. **General Psychiatry**, Xangai, v. 32, n. 6, dez. 2019.
- BALARAM, K.; MARWAHA, R. Agoraphobia. **StatPearls**, United States, Feb. 2023.
- DEGEORGE, K. C.; GROVER, M. & STREETER, G. S. Generalized anxiety disorder and panic disorder in adults. **Am Fam Physician**, United States, v. 106, n. 2, p. 157-164, 2022.
- FROTA, Ilgner J; *et al.* Transtornos de ansiedade: histórico, aspectos clínicos e classificações atuais. **J. Health Biol Sci**, Brasil, v. 10, n. 1, p. 1-8, 2022
- GRAAF, Ron de. *et al.* Risk Factors for 12-Month Comorbidity of Mood, Anxiety, and Substance Use Disorders: findings from the netherlands mental health survey and incidence study. **American Journal Of Psychiatry**, [S.L.] v. 159, n. 4, p. 620-629, abr. 2002.
- KESSLER, Ronald C.; WANG, Philip S.. The Descriptive Epidemiology of Commonly Occurring Mental Disorders in the United States. **Annual Review Of Public Health**, v. 29, n. 1, p. 115-129, 1 abr. 2008.
- LOCKE, A. B.; KIRST, N.; SHULTZ, C. G. Diagnosis and management of generalized anxiety disorder and panic disorder in adults. **Am Fam Physician**, United States, v. 91, n. 9, p. 617-624, May. 2015.
- PATEL, Avani K.; BRYANT, Beverly. Separation Anxiety Disorder. **Jama**, EUA, v. 326, n. 18, p. 1880, 9 nov. 2021.
- PENNINX, Brenda Wjh. *et al.* Anxiety disorders. **The Lancet**, Reino Unido, v. 397, n. 10277, p. 914-927, mar. 2021.
- RUSCIO, Ayelet Meron; *et al.* Cross-sectional Comparison of the Epidemiology of DSM-5 Generalized Anxiety Disorder Across the Globe. **Jama Psychiatry**, EUA, v. 74, n. 5, p. 465, 1 maio 2017.
- SILVA, Vivian M.; SOUSA, Marianna R. de; MARTUSCELLO, Carmine N. Uma análise dos transtornos de ansiedade: ansiedade generalizada, pânico e ansiedade social. **Revista Eletrônica Acervo Médico**, [S.L.] v. 23, n. 7, 23 jul. 2023.
- ZHOU, Yongjie; *et al.* Comorbid generalized anxiety disorder and its association with quality of life in patients with major depressive disorder. **Scientific Reports**, [S.L.] v. 7, n. 1, 18 jan. 2017.

Capítulo

11



Doenças do Pronto
Atendimento

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Isabela Campolina Silva¹

Géssica Milena Soares de Moura²

Igor Manrico Costa³

Letícia Diniz Santos⁴

1 Centro Universitário de Belo Horizonte - UniBH

2 Faculdade Atenas de Sete Lagoas - UniAtenas

3 Faculdade de Medicina de Valença - UNIFAA

4 Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais - FCMMG

1. INTRODUÇÃO

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é uma condição clínica grave caracterizada pela oclusão da artéria pulmonar ou um de seus ramos por um trombo formado na circulação venosa profunda, normalmente proveniente dos membros inferiores. É a terceira patologia cardiovascular mais frequente, atrás apenas do infarto agudo do miocárdio (IAM) e do acidente vascular encefálico (AVE), e representa uma importante causa de mortalidade em todo o mundo.

O fator de risco mais comum para tromboembolismo pulmonar é a ocorrência prévia de trombose venosa profunda (TVP), mas a associação entre TEP e doença oncológica também é bem estabelecida, com risco aumentado destes pacientes desenvolverem um evento tromboembólico quando comparados à população em geral. Além disso, pacientes submetidos a imobilização prolongada representam um importante fator de risco.

Por ser uma patologia frequente no contexto do atendimento de emergência, e por ter alta taxa de mortalidade quando o tratamento não é adequadamente instituído, é de extrema importância que os profissionais da área da saúde conheçam o perfil epidemiológico, os fatores de risco e a apresentação clínica do TEP para identificá-lo com agilidade e precisão.

2. DADOS EPIDEMIOLÓGICOS

Segundo dados de estudos recentes, o tromboembolismo pulmonar ocupa o terceiro lugar entre as causas de morte cardiovascular nas últimas três décadas e possui incidência anual elevada, entre 29 e 78 novos casos por 100.000 pessoas. Observa-se prevalência de internações e óbitos no sexo feminino e, ao longo dos últimos anos, houve um aumento significativo no número de internações por TEP no Brasil, de 2,57/100.000 habitantes em 2008 para 4,4/100.000 habitantes em 2019. Por outro lado, observou-se uma redução nas taxas de letalidade, de 21,21% para 17,11% no mesmo período. Entretanto, cabe ressaltar que a redução da mortalidade ocorreu de forma relevante nas regiões Sul e Sudeste, mantendo-se em patamares estáveis e mais elevados na região Nordeste, chamando a atenção para o impacto das desigualdades socioeconômicas na atenção à saúde no Brasil.

3. FATORES DE RISCO

Compreender os fatores de risco associados ao Tromboembolismo Pulmonar (TEP) é fundamental para a sua prevenção e manejo adequado. Diversos elementos podem aumentar a probabilidade de desenvolvimento de TEP, variando desde condições médicas e estilo de vida, até predisposições genéticas. Abordaremos a seguir os principais fatores de risco para TEP.

3.1. Fatores de Risco Adquiridos

Representam importantes fatores de risco adquiridos a imobilização prolongada, como repouso prolongado no leito por mais de 5 dias e viagens longas de avião ou carro; cirurgias, sobretudo as ortopédicas em quadril e joelho, e trauma, a exemplo de fraturas,

principalmente em ossos longos ou pelve; algumas condições médicas, como insuficiência cardíaca, infarto agudo do miocárdio, doenças respiratórias crônicas, doenças inflamatórias, neoplasias ativas e síndrome nefrótica; uso de determinadas medicações, como contraceptivos orais e terapia de reposição hormonal e medicamentos que aumentam a coagulação sanguínea; gravidez e pós parto, especialmente durante a gestação e no período pós parto imediato; obesidade; e estilo de vida associado ao tabagismo e ao sedentarismo.

3.2. Fatores de Risco Hereditários

Os principais fatores de risco hereditários são as trombofilias genéticas, como mutações no Fator V de Leiden; mutação do gene da protrombina (Fator II); e deficiências de antitrombina, proteína C ou proteína S.

3.3. Outros fatores

Outros fatores que devem ser levados em consideração são a idade avançada, uma vez que o risco aumenta significativamente com a idade; e o histórico pessoal ou familiar de TEP ou TVP.

4. ETIOLOGIA/FISIOPATOLOGIA

A tríade de Virchow, caracterizada por estase sanguínea, lesão da camada íntima da parede dos vasos e alterações do sistema de coagulação, é fundamental para entender a etiologia do Tromboembolismo Pulmonar (TEP).

4.1 A tríade

4.1.1 Lesão Endotelial

Esse elemento presente na tríade pode ocorrer de forma independente de outros elementos, ou devido a mudanças no fluxo sanguíneo normal, resultando na formação do trombo, geralmente nas câmaras cardíacas, nos vasos arteriais ou venosos, levando à exposição da matriz extracelular subendotelial, o que permite a adesão e ativação das plaquetas, favorecendo a formação do trombo pela liberação de seus grânulos e mudanças em sua morfologia.

4.1.2 Alteração no Fluxo Sanguíneo Normal

A estase é o principal componente no desenvolvimento da trombose venosa e refere-se ao fluxo sanguíneo deficiente, que pode ocorrer em várias situações clínicas que preispõem os vasos sanguíneos à formação de trombos.



4.1.3 Hipercoagulabilidade

O estado de hipercoagulabilidade pode ser definido como qualquer alteração na via de coagulação sanguínea, seja por fatores primários (genéticos) - mutação do fator V de Leiden e mutação da protrombina -, ou secundários (adquiridos) - repouso ou imobilização prolongada no leito e/ou em viagens longas, infarto agudo do miocárdio (IAM), lesão tecidual (cirurgia, fratura, queimadura), estados hiperestrogênicos (gravidez e pós-parto) -, como já mencionado nos fatores de risco.

O Tromboembolismo Pulmonar (TEP) ocorre quando um trombo se desloca e fica preso na vasculatura pulmonar. Essa obstrução provoca um aumento na resistência vascular pulmonar (RVP), o que acarreta uma maior demanda sobre o ventrículo direito. O ventrículo direito (VD) responde a essa demanda elevando a frequência cardíaca através da utilização da reserva de pré-carga de Frank-Starling por meio de dilatação. Aumentos adicionais na RVP podem superar os mecanismos compensatórios do VD, levando a uma distensão excessiva e resultando em um aumento na pressão diastólica final do VD, o que causa uma redução em seu débito cardíaco. A diminuição do débito VD resulta em diminuição da pré-carga do ventrículo esquerdo (VE). À medida que o enchimento do VE e o débito cardíaco diminuem, a pressão arterial média diminui, contribuindo para hipotensão e choque. Em indivíduos previamente saudáveis, isso pode acontecer quando 50% dos vasos pulmonares estão bloqueados.

5. QUADRO CLÍNICO

As apresentações clínicas da TEP são amplas, portanto, não há sinais e sintomas exclusivos dessa patologia, podendo ser confundido com inúmeras doenças. Sendo assim, é necessário levar em consideração os fatores de risco associados no momento de realizar o diagnóstico. Deve-se considerar que o tamanho e o local do trombo, além do estado cardiorrespiratório prévio do paciente, irão influenciar nas manifestações do quadro clínico.

As manifestações do quadro podem variar desde sintomas leves, que incluem dispneia e taquicardia, até apresentações mais graves, como síncope, dor torácica e insuficiência cardíaca direita. Porém, dentre as apresentações mais comuns, se encontra a dispneia súbita, que ocorre em repouso ou com esforço físico, além de ser descrita como de intensidade variada e de início mais recente. Outro sintoma comumente encontrado é a dor torácica aguda, pleurítica e que apresenta piora ao respirar. Em alguns casos, a existência de êmbolos na periferia dos pulmões ocasiona infarto pulmonar e, também, hemorragia. Sendo assim, justifica a presença de dor torácica do tipo pleurítica e também de uma possível associação com hemoptise.

Em continuidade, o indivíduo com TEP pode apresentar hipoxemia e sobrecarga cardíaca, sendo frequentes manifestações como taquicardia, taquipneia e sudorese, que configuram resposta a essas condições. Em casos mais graves, a sobrecarga aguda do ventrículo direito pode ocasionar isquemia miocárdica secundária e, sendo assim, estar presente dor torácica de característica anginosa. Ademais, estados graves podem apresentar sinais de instabilidade hemodinâmica, sendo eles síncope, hipotensão e até mesmo evoluir para choque cardiogênico.

Essa ampla apresentação da TEP pode ser dividida em 3 síndromes: colapso circulatório, dor pleurítica e dispneia não explicada. Essas síndromes se correlacionam fisiopatologicamente com embolia maciça, que pode cursar com síncope, hipotensão ou choque; infarto pulmonar e embolia submaciça, essa podendo cursar com dor torácica, dor pleurí-

tica, taquipneia, cianose, febre, taquicardia, tosse e hemoptise. É importante ressaltar que o TEP pode assemelhar-se a outros quadros, como infarto agudo do miocárdio, ansiedade e pneumonia. Dessa maneira, é necessário que os profissionais de saúde considerem o diagnóstico desta patologia em situações nas quais os pacientes apresentem sintomas respiratórios agudos. Além dos sinais e sintomas já descritos, deve-se considerar alguns achados no exame físico, tais como: sinais de trombose venosa profunda (edema unilaterial de extremidade inferior, temperatura local aumentada e dor quando palpada a região), frequência respiratória aumentada e crepitações pulmonares. É importante considerar que não existem achados clínicos que confirmam ou excluem a presença de TEP.

6. DIAGNÓSTICO

6.1 Escores de probabilidade clínica e D-dímero

O diagnóstico clínico da TEP acaba sendo pouco confiável devido a ampla manifestação de sintomas. Comumente, são utilizados escores de risco clínico para classificar a probabilidade pré-teste, com o intuito de evitar testes desnecessários, sendo os principais o escore de Wells e o de Genebra. Cabe ressaltar que o D-dímero é um produto de degradação do coágulo de fibrina reticulado, isto significa que é um marcador que pode apresentar elevação em contextos nos quais o paciente apresenta um estado de hipercoagulabilidade. Ou seja, é um exame que dispõe de boa sensibilidade, porém baixa especificidade, portanto o seu valor possui maior relevância para exclusão do TEP. Quando os escores de Wells e Genebra são combinados com a dosagem de D-dímero obtém-se um melhor direcionamento para a condução diagnóstica e para avaliação da necessidade de exames de imagem complementares.

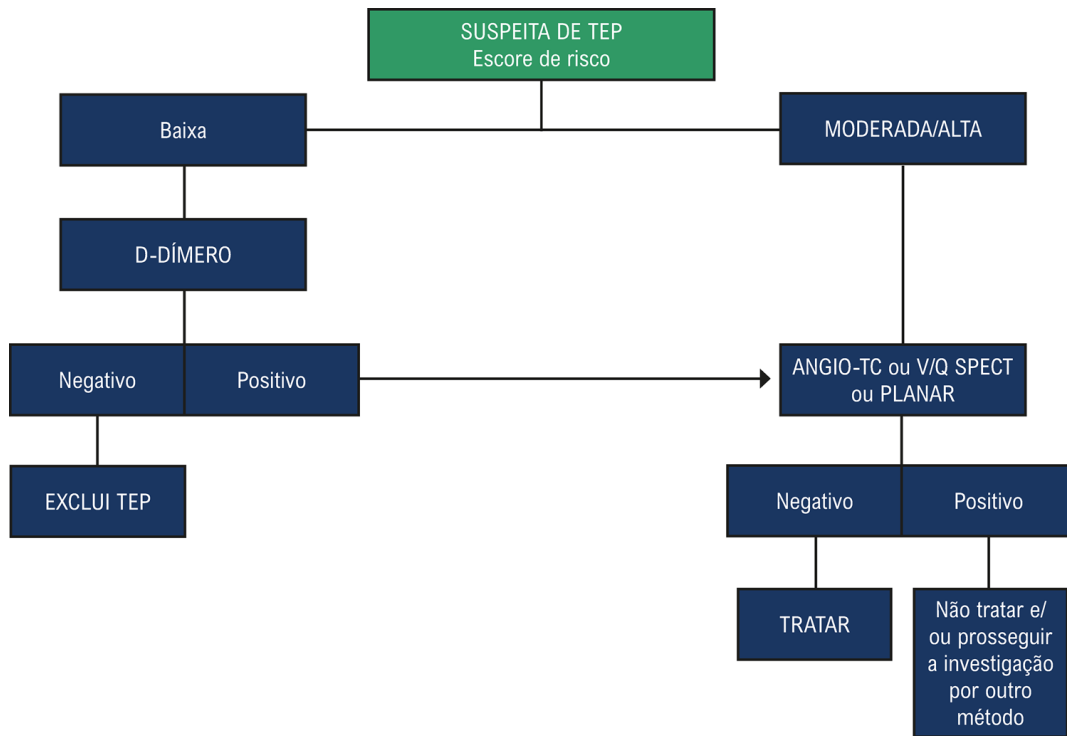
A acurácia diagnóstica do escore de Genebra apresentou uma sensibilidade que variou de 55,3% a 73,6%; e especificidade, de 48,8% a 90,0%. Por outro lado, o escore de Wells apresentou uma sensibilidade que variou de 66,8% a 79,3%; e especificidade, de 48,8% a 90,0%. O escore de Wells leva em consideração parâmetros como sinais clínicos de TVP, frequência cardíaca, presença de imobilização ou cirurgia recente, TEP ou TVP prévios, hemoptise, câncer, diagnóstico alternativo menos provável que TEP. Já o escore de Genebra, além desses critérios, leva também em consideração a idade do paciente.

6.2 Exames de imagem

A estratégia diagnóstica será estabelecida de acordo com a estabilidade hemodinâmica do paciente, após realizada análise da probabilidade clínica de TEP. Juntamente com a apresentação clínica e D-dímero são recomendadas a solicitação de exames como angiotomografia pulmonar, cintilografia com V/Q Spect, e o ecocardiograma, que configuram técnicas complementares para elucidação do diagnóstico (Fluxograma 1 e 2).

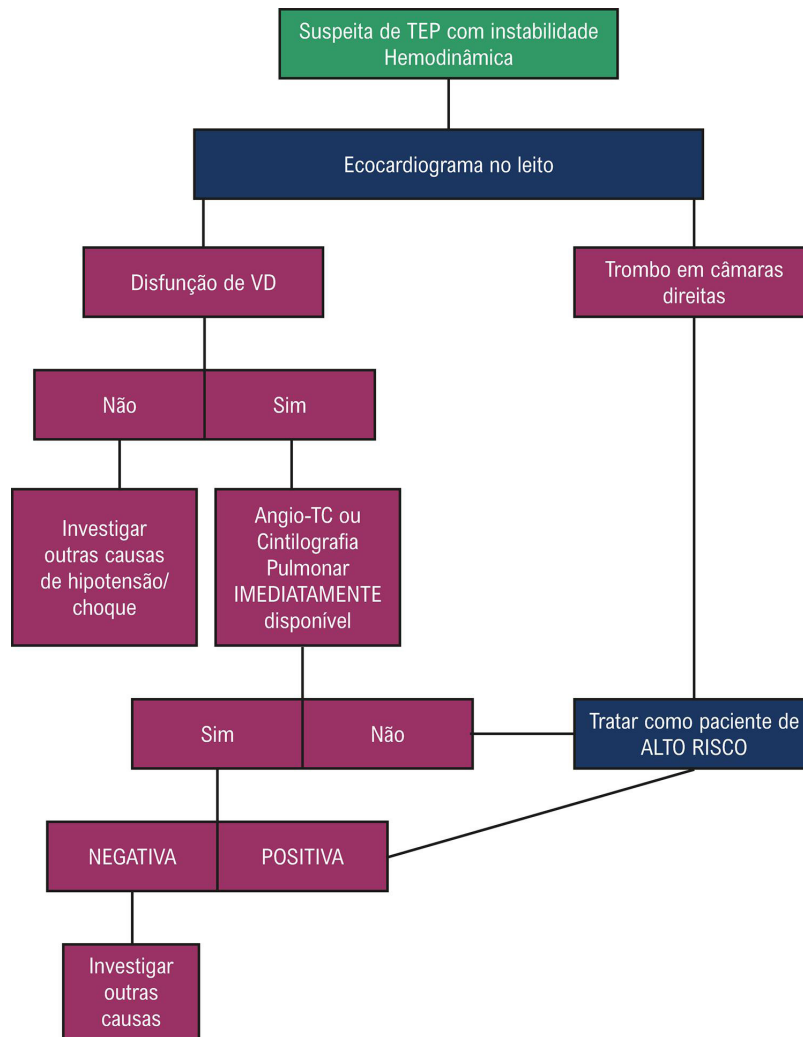


Fluxograma 1. Diagnóstico na avaliação da suspeita de tromboembolismo pulmonar (TEP) sem repercussão hemodinâmica



Fonte: Diretriz Conjunta sobre Tromboembolismo Venoso, 2022.

Fluxograma 2. Algoritmo diagnóstico para tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo em pacientes com instabilidade hemodinâmica



Fonte: Diretriz Conjunta sobre Tromboembolismo Venoso, 2022.

Visto que a angio-TC de tórax é um exame que possui alta sensibilidade e especificidade e possibilita a verificação das artérias pulmonares, além de analisar a presença de êmbolos intravasculares, se torna o método de imagem de escolha para o diagnóstico. Ademais, permite uma avaliação da extensão da doença, bem como possíveis complicações (derrame pleural e infarto pulmonar) e a exclusão de outras condições. Em alguns casos, a angio-TC pode ser contra indicada, quando há, por exemplo, insuficiência renal grave ou alergia ao contraste iodado. Em caso de contraindicação ou indisponibilidade do exame, pode-se utilizar a cintilografia pulmonar de ventilação/perfusão (V/Q), que possibilita a detecção de áreas de perfusão diminuídas, o que pode ser sugestivo de embolia.

Por fim, existem outros métodos diagnósticos que podem ser pertinentes para identificar causas subjacentes de TEP. A realização de ultrassonografia com doppler venoso de membros inferiores pode auxiliar na identificação de uma trombose venosa profunda e, assim, contribuir para a investigação do quadro do paciente. Ou seja, um diagnóstico preciso associado a uma avaliação clínica completa, que leva em consideração fatores de risco do paciente, juntamente à história pregressa e eventos trombóticos, permitem otimização da abordagem e prevenção de recorrências. Ademais, é relevante a associação com exames laboratoriais e de imagem, além da utilização de escores de probabilidade clínica para auxiliar na elucidação do diagnóstico.

7. TRATAMENTO

O tratamento do tromboembolismo pulmonar tem como base, inicialmente, o suporte hemodinâmico e respiratório do paciente. Após o diagnóstico e a estabilização inicial, devemos estratificar o risco do TEP, em relação à gravidade, com o objetivo de decidir qual intervenção será realizada para o tratamento.

A principal causa de morte no paciente com TEP é a falência de ventrículo direito, logo, o suporte hemodinâmico é essencial para o sucesso do tratamento e drogas vasoativas, como a noradrenalina e a dopamina, podem ser utilizadas. Além disso, existe grande risco de evolução para hipoxemia, que pode piorar ainda mais o quadro de disfunção de VD e, para que isso não ocorra, devemos fornecer suporte ventilatório ao paciente por meio de cânula nasal de alto fluxo ou ventilação não invasiva, além de monitorização respiratória para que uma possível intubação orotraqueal não seja atrasada.

Após o diagnóstico, deve-se estratificar o risco do TEP em alto, intermediário e baixo. Essa estratificação é o ponto chave para guiar o tratamento inicial. Compreendem os critérios de alto risco PAS < 90 mmHg; uso de vasopressores para manutenção de PAS > 90mmHg; queda da PAS > 40 mmHg por mais de 15 minutos sem outras causas conhecidas; sinais de hipoperfusão tecidual (oligúria, aumento do tempo de enchimento capilar, rebaixamento do nível de consciência). Os de risco intermediário, por sua vez, são pacientes com evidências de disfunção de ventrículo direito no ecocardiograma ou angioTC ou elevação de biomarcadores cardíacos (troponina ou BNP). Por fim, os critérios de baixo risco são pacientes com TEP sem alterações hemodinâmicas, sem disfunção ventricular direita e sem elevação de biomarcadores cardíacos.

O escore de PESI é amplamente utilizado e é uma ferramenta que ajuda a definir a gravidade do paciente com TEP e de que forma devemos prosseguir com o tratamento. Os parâmetros que pontuam são idade, sexo masculino, câncer, insuficiência cardíaca, DPOC, FC >110 bpm, PAS < 100 mmHg, FR > 30 irpm, temperatura < 36°C, estado mental alterado e saturação de oxigênio < 90%. A partir do somatório de pontos, os pacientes são estratificados em classes I, II, III, IV e V e é estimada a taxa de mortalidade em 30 dias correspondente a cada classe.

Pacientes com PESI classe I e II são considerados de baixo risco e existe a possibilidade de que o tratamento seja feito de maneira ambulatorial ou ocorra alta precoce. Caso a dosagem de troponina ou BNP esteja alterada, esse paciente é reclassificado como risco intermediário e o tratamento deverá ser hospitalar. Os pacientes classificados como classe III ou IV devem realizar dosagem de troponina e BNP e ecocardiograma (avaliar disfunção de VD) para que sejam posteriormente classificados como risco intermediário-baixo ou risco intermediário-alto, pois o tratamento será diferente dependendo de seu perfil.

7.1 Definindo o tratamento

Pacientes com sinais de instabilidade hemodinâmica, classificados como PESI III ou IV com risco intermediário-alto ou pacientes com TEP maciço devem iniciar o tratamento com trombólise ou embolectomia. Para os pacientes classificados como PESI III ou IV com risco intermediário-baixo e os demais pacientes, sugere-se iniciar a terapia com anticoagulantes, se não houver contraindicação, e realizar a monitorização contínua para identificar precocemente sinais que indiquem trombólise ou embolectomia.

7.1.1 Terapia Primária

Utilizada em casos de pacientes críticos ou com sinais de instabilidade hemodinâmica. Inclui a trombólise ou a remoção do êmbolo por embolectomia.

As principais indicações de trombolítico são parada cardíaca em pacientes com TEP; instabilidade hemodinâmica; defeitos de perfusão evidenciados por cintilografia ou arteriografia pulmonar com comprometimento de metade da vasculatura pulmonar; ou disfunção ventricular direita evidenciada pelo ecocardiograma. O trombolítico mais utilizado é o rtPA na dose de 100mg, infundido em 2 horas em veia periférica; outra opção é a estreptoquinase na dose de 250.000 UI IV, infundida em 30 minutos inicialmente e depois na dose de 100.000 U/hora durante 24 horas.

As contraindicações absolutas ao uso de trombolíticos são AVE hemorrágico prévio ou de etiologia desconhecida; AVE isquêmico nos últimos 6 meses; neoplasia ou malformação arteriovenosa de SNC; politrauma, TCE ou cirurgia nas últimas 3 semanas; hemorragia digestiva alta no último mês; coagulopatia (INR e/ou PTT elevados, plaquetas < 100.000); punções não compressíveis nas últimas 24 horas (biópsia hepática, punção lombar etc). Já as contraindicações relativas são AIT nos últimos 6 meses; uso de anticoagulantes; gestação ou puerpério na primeira semana; punção venosa em sítio não compressivo; RCP traumática; PAS > 180 mmHg refratária; insuficiência hepática; endocardite; úlcera péptica. Nos casos de contra-indicações ao uso de trombolíticos, uma opção de tratamento é a embolectomia cirúrgica.

7.1.2 Terapia Secundária

Um dos pilares mais importantes no tratamento do paciente com TEP é a anticoagulação sistêmica, que é utilizada com o objetivo de evitar a formação de novos coágulos e deve ser iniciada imediatamente se a suspeita clínica for alta. No entanto, é importante conhecer as contraindicações para o uso destas medicações e suas peculiaridades. As medicações mais utilizadas são heparina não fracionada e heparina de baixo peso molecular.

A heparina de baixo peso molecular pode ser indicada em pacientes sem critérios de instabilidade hemodinâmica, destacando-se a enoxaparina subcutânea, utilizada na dose de 1mg/kg de peso, de 12/12 hrs. Cabe ressaltar que outras medicações como dalteparina ou nadroparina também podem ser utilizadas. Não há a necessidade de monitorização da anticoagulação quando utilizamos as HBPM, exceto em gestantes, obesos e portadores de insuficiência renal.

A heparina não fracionada é a primeira escolha em pacientes hipotensos, com critérios de choque ou com disfunção renal com clearance de creatinina < 30ml/kg, além de ser preferível em extremos de peso, extremos de idade e pacientes com alto risco de sangramento. Um dos esquemas sugeridos é dose de ataque de 80 UI/kg endovenosa e, após, infusão contínua com dose inicial de 18 UI/kg/hora. A dose da medicação deve ser ajustada ao longo do tratamento de acordo com o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA), que deve ficar entre 1,5 e 2,5 vezes o controle.

O fondaparinux é uma outra opção e deve ser ajustado de acordo com o peso. A dose é de 5mg/dia se peso < 50 kg; 7,5 mg/dia se peso entre 50-100 kg ou 10 mg de peso > 100kg. Para alguns casos podem ainda ser utilizados os anticoagulantes orais (rivaroxabana e dabigatran).

O tempo de manutenção da anticoagulação varia de acordo com cada caso, deven-



do-se levar em conta a história clínica e a história patológica pregressa. Pacientes com TEP agudo devem ser anticoagulados por pelo menos 3 meses e, após esse período, a decisão de interromper ou não a anticoagulação depende do risco de recorrência de tromboembolismo venoso e de sangramento. Pacientes com TEP provocado por um fator de risco transitório ou reversível (cirurgia anterior ao TEP, internação hospitalar por mais de 3 dias, trauma ou fratura) podem ter a anticoagulação interrompida após 3 meses. Nos casos de TEP associado a disfunção do ventrículo direito, sintomas residuais ou TEP extenso, alguns especialistas recomendam que o tratamento se estenda até 6 meses. Em pacientes com fatores de risco persistentes (como neoplasia maligna ativa), a anticoagulação ocorre por tempo indeterminado, devendo ser avaliada rotineiramente a necessidade ou não de continuidade do tratamento.

Na fase de manutenção, sugere-se que o tratamento seja individualizado, porém, as drogas administradas por via oral são as preferidas, sendo os anticoagulantes orais diretos (DOACs), como a dabigatrana, e os inibidores do fator Xa (rivaroxabana, apixabana e edoxabana), os de primeira linha no tratamento de manutenção, pois não necessitam de monitoramento e também são tão eficazes quanto os antagonistas de vitamina K (warfarin). O Warfarin é uma outra opção, porém, vem sendo menos utilizado devido à sua posologia variável e necessidade de exames laboratoriais frequentes para monitoramento do tratamento. No entanto, o uso de warfarin é preferível em pacientes com doença renal crônica ou com hepatopatia crônica.

Por fim, é importante mencionar o filtro de veia cava inferior, que é utilizado em pacientes com contra-indicação à anticoagulação e em pacientes com trombose venosa recorrente a despeito de anticoagulação adequada.

8. CONCLUSÃO

O tromboembolismo pulmonar é, portanto, uma patologia com incidência e gravidade consideráveis, apresentando, por esse motivo, extensa literatura abordando pontos como fatores de risco, diagnóstico e manejo. Embora a apresentação clínica de TEP seja inespecífica, com sintomas como dispneia, dor torácica, hemoptise e síncope, é importante que, diante da suspeita, seu diagnóstico seja confirmado ou refutado com celeridade.

De maneira habitual, para classificar a probabilidade pré-teste, são utilizados os escores de Wells e de Genebra que, associados com a dosagem de D-dímero, apresentam implicação importante na condução diagnóstica e na indicação de exames de imagem. Na avaliação da probabilidade clínica de TEP, as estratégias diagnósticas dependerão da estabilidade hemodinâmica do paciente. Da mesma forma, a maneira como o tratamento será conduzido é estabelecida a partir da estratificação do risco de TEP e do escore de PESI. É fundamental que o processo de suspeita, diagnóstico e tratamento sejam realizados com precisão, a fim de possibilitar a recuperação da saúde e a manutenção da vida em pacientes que cursam com o quadro de TEP.

Referências

ALBRICKER, Ana Cristina Lopes *et al.* Diretriz Conjunta sobre Tromboembolismo Venoso – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [S.L.], v. 118, n. 4, p. 797-857, abr. 2022. Sociedade Brasileira de Cardiologia.

AMADO, Veronica Moreira; SANTANA, Alfredo Nicodemos Cruz. Challenges in the management of patients with pulmonary embolism in Brazil. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, [S.L.], v. 48, n. 3, p. 16-17, 24 jun. 2022. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS' COMMITTEE ON PRACTICE BULLETINS—OBSTETRICS. **ACOG Practice Bulletin No. 196:** thromboembolism in pregnancy. **Obstetrics & Gynecology**, [S.L.], v. 132, n. 1, p. 1-17, jul. 2018. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health).

BALL, Somedeb *et al.* Thrombosis in Philadelphia negative classical myeloproliferative neoplasms: a narrative review on epidemiology, risk assessment, and pathophysiologic mechanisms. **Journal Of Thrombosis And Thrombolysis**, [S.L.], v. 45, n. 4, p. 516-528, 6 fev. 2018. Springer Science and Business Media LLC.

BARRETO, Mariah Tavares *et al.* Aspectos do tromboembolismo pulmonar - manifestações clínicas, diagnóstico e prevenção. **Brazilian Journal Of Health Review**, [S.L.], v. 7, n. 2, p. 1-11, 7 mar. 2024. South Florida Publishing LLC.

BARSOUM, Michel K. *et al.* Are myocardial infarction and venous thromboembolism associated? Population-based case-control and cohort studies. **Thrombosis Research**, [S.L.], v. 134, n. 3, p. 593-598, set. 2014. Elsevier BV.

CHOPARD, Romain *et al.* An Update on the Management of Acute High-Risk Pulmonary Embolism. **Journal Of Clinical Medicine**, [S.L.], v. 11, n. 16, p. 4807, 17 ago. 2022. MDPI AG.

CHRISTIANSEN, C.F. *et al.* Kidney disease and risk of venous thromboembolism: a nationwide population based case control study. **Journal Of Thrombosis And Haemostasis**, [S.L.], v. 12, n. 9, p. 1449-1454, set. 2014. Elsevier BV.

CROLES, F Nanne *et al.* Pregnancy, thrombophilia, and the risk of a first venous thrombosis: systematic review and bayesian meta-analysis. **Bmj**, [S.L.], v. 359, p. 4452, 26 out. 2017. BMJ.

FERNANDES, Caio Julio Cesar dos Santos *et al.* Reperfusion in acute pulmonary thromboembolism. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, [S.L.], v. 44, n. 3, p. 237-243, maio 2018. FapUNIFESP (SciELO).

GOLDHABER, Samuel Z; VISANI, Luigi; ROSA, Marisa de. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the international cooperative pulmonary embolism registry (icoper). **The Lancet**, [S.L.], v. 353, n. 9162, p. 1386-1389, abr. 1999. Elsevier BV.

KEARON, Clive *et al.* Long-term treatment of venous thromboembolism. **Blood**, [S.L.], v. 135, n. 5, p. 317-325, 30 jan. 2020. American Society of Hematology.

KUMAR, Vinay. **Robbins & Cotran Patologia: bases patológicas das doenças**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. 1421 p.

MAHMOODI, Bakhtawar K. *et al.* Association of Traditional Cardiovascular Risk Factors With Venous Thromboembolism. **Circulation**, [S.L.], v. 135, n. 1, p. 7-16, 3 jan. 2017. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health).

MENDONÇA, Lorena Bezerra *et al.* TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: características principais e sua implicação na qualidade de vida. **Coorte - Revista Científica do Hospital Santa Rosa**, [S.L.], v. 16, n. 16, p. 24-32, 20 dez. 2023. COORTE - REVISTA CIENTIFICA DO HOSPITAL SANTA ROSA.

MIRANDA, Carlos Henrique. Pulmonary embolism: an underdiagnosed and underreported entity in brazil. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, [S.L.], v. 48, n. 4, p. 20220207, 31 ago. 2022. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.

PRATES, Ana Lara Milian *et al.* Internações por Embolia Pulmonar no Brasil (2019-2023): epidemiologia e despesas públicas. **Research, Society And Development**, [S.L.], v. 13, n. 3, p. 10913345311, 27 mar. 2024. Research, Society and Development.

STEVENS, Scott M. *et al.* Antithrombotic Therapy for VTE Disease. **Chest**, [S.L.], v. 160, n. 6, p. 545-608, dez. 2021. Elsevier BV.

VAN ES, Nick *et al.* Direct oral anticoagulants compared with vitamin K antagonists for acute venous thromboembolism: evidence from phase 3 trials. **Blood**, [S.L.], v. 124, n. 12, p. 1968-1975, 18 set. 2014. American Society of Hematology.

VINOGRADOVA, Y. *et al.* Use of combined oral contraceptives and risk of venous thromboembolism: nested case-control studies using the qresearch and cprd databases. **Bmj**, [S.L.], v. 350, p. 2135-2135, 26 maio 2015. BMJ.

WATSON, Henry G.; BAGLIN, Trevor P.. Guidelines on travel-related venous thrombosis. **British Journal Of Haematology**, [S.L.], v. 152, n. 1, p. 31-34, 18 nov. 2010. Wiley.



Capítulo

12



Doenças do Pronto
Atendimento

ABDOME AGUDO

Leandro Pinheiro Cintra¹

Bruna Soares Rios Dias²

Rafael Reis²

Lívia Fernandes Monteiro da Mata³

1 UNIFENAS BH

2 Centro Universitário de Belo Horizonte - UNIBH

3 FAMINAS BH

1. INTRODUÇÃO

1.1 Definição e Epidemiologia

O termo abdome agudo é utilizado para caracterizar a dor intensa na região abdominal, geralmente associada à irritação peritoneal que leva a necessidade de um tratamento urgente. Devido às inúmeras etiologias do abdome agudo e suas diferentes formas de abordagem, essa afecção costuma ser subdividida em: inflamatória, perfurativa, obstrutiva, vascular e hemorrágica (CARDOSO, 2022).

O abdome agudo inflamatório é decorrente de um quadro inflamatório ou infeccioso intra-abdominal que gera uma clínica composta por dor abdominal de origem visceral, com início insidioso e caráter progressivo comumente associado a náuseas, vômitos, febre, hiporexia, taquicardia e distensão abdominal. Dentre as principais etiologias do abdome agudo inflamatório estão: apendicite, colecistite, diverticulite e pancreatite. A epidemiologia varia de acordo com a etiologia. Em casos de apendicite, a incidência é maior em homens jovens dos 10 aos 40 anos de idade. Já os casos de diverticulite são mais frequentes em pacientes idosos acima de 60 anos. A colecistite tem uma prevalência maior no sexo feminino em mulheres em idade reprodutiva e obesas. A pancreatite aguda é mais frequente em homens de meia idade que apresentam histórico de etilismo e em mulheres que apresentam história de cálculos biliares (VAZ, 2022).

O abdome agudo perfurativo ocorre devido a uma perfuração de uma víscera oca do trato gastrointestinal, gerando um quadro clínico composto por dor abdominal súbita, intensa, difusa e persistente que piora com o movimento e achados físicos como o sinal de Jobert positivo e pneumoperitônio na radiografia de tórax. Dentre as principais etiologias de abdome agudo perfurativo estão: úlcera péptica, divertículo perfurado e corpos estranhos presentes no trato gastrointestinal. A epidemiologia varia de acordo com a causa da perfuração abdominal. A doença ulcerosa péptica possui uma incidência global de 1 caso a cada 1000 pessoas/ano e tende a afetar mais a população do sexo feminino. Já os divertículos perfurados tendem a afetar mais a população idosa com mais de 60 anos de forma similar em ambos os sexos (POULI, 2020).

O abdome agudo obstrutivo corresponde a um quadro de dor abdominal provocada por uma obstrução intestinal com interrupção do trânsito, por diversos mecanismos, que leva a uma clínica de dor e distensão abdominal, parada na eliminação de flatos e fezes e vômitos. O abdome agudo obstrutivo pode ser classificado de acordo com o tipo de obstrução presente, que pode ser mecânica ou funcional. A obstrução mecânica ocorre devido a algum agente físico que bloqueia o trânsito intestinal, como as bridas/aderências, o volvo sigmóide e os tumores colorretais. Já a obstrução funcional ocorre devido a um comprometimento da função motora do intestino. Dentre as causas mais prevalentes, estão o íleo paralítico pós-cirúrgico, que gera uma diminuição ou abolição da peristalse intestinal, e a Síndrome de Ogilvie, caracterizada por uma obstrução aguda do cólon intestinal. A epidemiologia varia de acordo com a etiologia. Obstruções mecânicas ocasionadas por bridas e aderências são mais frequentes em pacientes com histórico de cirurgias abdominais. Já as obstruções decorrentes de tumores colorretais são mais prevalentes em pacientes acima de 50 anos, com um pico de incidência maior em idosos com mais de 60 anos (GRIFFITHS, 2023).

O abdome vascular refere-se à isquemia intestinal do delgado e do intestino grosso. É decorrente de uma obstrução da artéria mesentérica superior por um êmbolo, trombo ou placa aterosclerótica que diminui o suprimento sanguíneo no intestino, levando a

um quadro de isquemia e conseqüentemente necrose intestinal. Devido a isso, o paciente desenvolve uma dor abdominal desproporcional ao exame físico e um quadro de acidose metabólica com taquipneia devido ao aumento de ácido láctico sanguíneo decorrente da isquemia. Geralmente, o abdome agudo vascular afeta mais pacientes com histórico de doenças vasculares, como hipertensão, diabetes, dislipidemia e tabagismo (MOREIRA, 2022).

O abdome agudo hemorrágico é uma condição em que ocorre sangramento intra-abdominal resultante de diversas origens que podem ser traumáticas ou não. Isso gera um quadro de dor abdominal intensa e súbita, distensão e rigidez abdominal e, em casos mais graves, sinais de choque hipovolêmico como taquicardia, hipotensão, sudorese e palidez. Dentre as causas mais comuns de abdome agudo hemorrágico estão as traumáticas que incluem acidentes automobilísticos, quedas ou ferimentos por arma de fogo, e as causas não traumáticas que incluem gestação ectópica rota, aneurisma de aorta abdominal, cisto ovariano hemorrágico, dentre outras. Por apresentar como etiologia várias situações ginecológicas, o abdome agudo hemorrágico tem uma incidência maior entre a população do sexo feminino em idade fértil (GEORGE, 2021).

2. FATORES DE RISCO

O abdome agudo refere-se a uma condição médica aguda e potencialmente grave que requer atenção médica imediata. Vários fatores podem contribuir para o desenvolvimento de um abdome agudo. Alguns dos fatores de risco incluem:

- A. Apêndice inflamado (Apendicite): A apendicite é uma das causas mais comuns de abdome agudo, ocorrendo quando o apêndice se torna inflamado e infectado.
- B. Perfuração de órgãos abdominais: A perfuração de órgãos como o intestino pode levar a uma rápida disseminação de bactérias e toxinas na cavidade abdominal, causando uma resposta inflamatória aguda.
- C. Obstrução intestinal: A obstrução intestinal pode ocorrer devido a várias razões, como aderências pós-cirúrgicas, hérnias, tumores ou impactação fecal, e pode levar a uma distensão abdominal aguda.
- D. Doenças inflamatórias intestinais: Condições como a doença de Crohn ou a colite ulcerativa podem aumentar o risco de abdome agudo devido a complicações como obstrução intestinal, perfuração ou abscessos.
- E. Pancreatite: A pancreatite aguda, uma inflamação do pâncreas, pode resultar de causas como cálculos biliares, consumo excessivo de álcool ou infecções virais. Em casos graves, pode levar a complicações como necrose pancreática e abdome agudo.
- F. Hemorragia abdominal: Sangramento intra-abdominal devido a trauma, ruptura de aneurisma ou outras causas pode resultar em abdome agudo devido à irritação da cavidade abdominal pelo sangue.
- G. Isquemia mesentérica: A isquemia mesentérica ocorre quando há uma diminuição no suprimento de sangue para o intestino, frequentemente devido a coágulos sanguíneos ou obstrução arterial, e pode levar a danos teciduais agudos no intestino.
- H. Infecções abdominais: Infecções como peritonite (inflamação do revestimento abdominal), abscessos intra-abdominais ou infecções parasitárias podem causar um quadro de abdome agudo.

Esses são alguns dos principais fatores de risco associados ao abdome agudo. É importante reconhecer os sintomas precoces e procurar atendimento médico imediato se houver suspeita de abdome agudo, pois o tratamento precoce é essencial para evitar complicações graves. A identificação da causa subjacente é crucial para o tratamento adequado e o manejo eficaz dessa condição potencialmente grave.

3. FISIOPATOLOGIA

É importante compreender no contexto do Abdome Agudo a diferença entre dor visceral, dor somática e dor referida. A dor visceral tem sua origem nas vísceras abdominais, as quais são inervadas por fibras autonômicas que respondem principalmente a sensação de distensão e contração muscular, não sendo sensíveis a cortes, lacerações ou irritação local. Caracteriza-se por ser tipicamente vaga, imprecisa e associada à sensação de náusea. Sua localização é difícil de determinar precisamente, sendo comumente percebida em áreas que correspondem à origem embriológica da estrutura afetada. Por exemplo, estruturas do intestino proximal, como estômago, duodeno, fígado e pâncreas, tendem a causar dor abdominal na porção superior do abdome. Já estruturas do intestino médio, como intestino delgado, cólon proximal e apêndice, provocam dor periumbilical. Por fim, estruturas do intestino distal, incluindo cólon distal e aparelho geniturinário, ocasionam dor abdominal baixa.

A dor somática, por sua vez, deriva do peritônio parietal, que é inervado por nervos somáticos sensíveis à irritação causada por processos infecciosos, químicos ou inflamatórios. Caracteriza-se por ser intensa e bem localizada. Já a dor referida é aquela percebida em locais distantes de sua origem e resulta da convergência de fibras nervosas na medula espinhal. Exemplos comuns incluem dor escapular decorrente de cólica biliar, dor inguinal devido a cólica renal e dor no ombro secundária a sangue ou inflamação irritando o diafragma.

A fisiopatologia do abdome agudo pode variar dependendo da causa subjacente, mas geralmente envolve uma combinação de inflamação, irritação, obstrução, isquemia ou perfuração dos órgãos abdominais. Aqui está uma visão geral dos principais processos fisiopatológicos envolvidos:

- A. **Inflamação:** Em muitos casos de abdome agudo, a inflamação é um fator-chave. Isso pode ser causado por condições como apendicite, pancreatite, peritonite (inflamação do revestimento abdominal) ou doenças inflamatórias intestinais. A inflamação resulta na liberação de mediadores químicos que estimulam a resposta imunológica e podem causar dor intensa.
- B. **Obstrução:** A obstrução do trato gastrointestinal é outra causa comum de abdome agudo. Isso pode ocorrer devido a hérnias, aderências pós-cirúrgicas, impactação fecal, tumores ou intussuscepção (um tipo de obstrução intestinal em que uma parte do intestino se dobra sobre si mesma). A obstrução leva a uma distensão do segmento proximal ao local da obstrução, resultando em dor abdominal aguda.
- C. **Isquemia:** A falta de fluxo sanguíneo adequado para os órgãos abdominais pode levar à isquemia, que é uma diminuição no suprimento de oxigênio e nutrientes. A isquemia mesentérica, por exemplo, ocorre quando há uma redução no fluxo sanguíneo para o intestino, muitas vezes devido a coágulos sanguíneos ou obstrução arterial. Isso pode resultar em danos teciduais graves e necrose se não for tratado rapidamente.

- D. Perfuração: A perfuração de órgãos abdominais, como o estômago, intestino delgado, intestino grosso ou apêndice, pode ocorrer como resultado de trauma, úlceras pépticas, diverticulite, apendicite ou outras condições. A perfuração permite que o conteúdo gastrointestinal vaze para a cavidade abdominal, causando uma resposta inflamatória aguda conhecida como peritonite.
- E. Hemorragia: A hemorragia abdominal, seja devido a trauma, ruptura de um aneurisma ou outras causas, pode levar a um quadro de abdome agudo devido à irritação da cavidade abdominal pelo sangue e à perda de volume sanguíneo, o que pode resultar em choque.

4. QUADRO CLÍNICO

É de extrema importância uma história clínica minuciosamente organizada e detalhada para estabelecer o diagnóstico e esquema de tratamento adequado, mesmo com os avanços tecnológicos em exames de imagem, à investigação a beira leito pelo médico competente nunca será substituído, focando a história não apenas na dor aguda, mas em sintomas associados e antecedentes. É imprescindível estruturar a anamnese com a cronologia da dor contendo início, localização, irradiação, tipo, duração, condições que melhoram ou pioram.

A dor identificada com a palma da mão, uma área mais extensa, é mais típica de doença de órgão sólido ou desconforto visceral do intestino. Por outro lado, a dor localizada e típica de inflamação peritoneal ou inervação parietal é identificada com um dedo. A gravidade e intensidade da dor vão se relacionar com o tecido acometido, se for caracterizada como início súbito e intermitente predispõe condições como isquemia por embolização arterial ou perfuração intestinal, apesar de a cólica biliar pode também se manifestar de forma súbita. Em condições de infecção ou inflamação progressiva, como na colite, colecistite ou obstrução intestinal a dor é crescente e se exacerba ao longo de várias horas.

A localização e irradiação da dor são igualmente importantes para identificação patológica. Com a progressão da inflamação envolvendo a superfície peritoneal, as fibras provenientes dos nervos parietais levam a sensação intensa e focada no quadrante do órgão envolvido, como a dor no quadrante superior direito do abdome, referindo dor hepática. Porém, a dor pode se estender além do local da doença, o diafragma compartilha parte da sua inervação com o fígado, por isso pode ter dor referida no ombro direito devido as raízes nervosas de C3 - C5. Um exemplo clássico que tem padrão de irradiação é a dor genituriária, primeiramente os sintomas iniciam na região do flanco, pelos nervos esplênicos de T11-L1, irradiando posteriormente para os grandes lábios e/ou bolsa escrotal no sexo masculino pelo plexo hipogástrico de S2-S4.

As atitudes que pioram ou aliviam a dor também guiam o quadro clínico. Em geral, a ingestão de alimentos exacerba a dor da pancreatite, diverticulite, obstrução intestinal, perfuração intestinal ou cólica biliar, já os quadros que têm alívio da dor pelo alimento refere a gastrite e úlcera péptica não perfurada. Os pacientes que descrevem exacerbação da dor com qualquer movimento do corpo, devido irradiação peritoneal, relatam melhora quando flexionam os joelhos e piora em qualquer movimento que mobilize o abdome, até mesmo o trajeto de carro ao hospital pode ser angustiante.

Do mesmo modo, sintomas associados corroboram com informações essenciais do quadro clínico, como diarreia, vômitos, náuseas, constipação, prurido, melena, hematoquezia ou hematúria. Os vômitos podem estar presentes na dor abdominal grave de qualquer

causa ou em casos de obstrução intestinal. Outro sintoma associado a obstrução mecânica ou redução do peristaltismo é a constipação ou obstipação. Por outro lado, a diarreia pode estar presente em enterite infecciosa, doença intestinal inflamatória e contaminação parasitária. Em casos de isquemia colônica a diarreia com sangue pode ser observada.

Em síntese, no abdome agudo inflamatório a apendicite aguda é a principal causa, manifestando com dor epigástrica ou periumbilical que evolui para fossa ilíaca direita (ponto de McBurney), náuseas, vômitos, febre e anorexia. É importante ressaltar que imunossuprimidos, crianças e idosos os sintomas podem ser inespecíficos. A ruptura de úlcera péptica duodenal é a causa mais comum de abdome agudo perfurativo, cursa com dor em pontada e localizada próxima a região de perfuração, náuseas, vômitos e podendo progredir para choque com evolução rápida. No abdome agudo obstrutivo, a obstrução intestinal manifesta-se por dor, distensão abdominal, vômitos e constipação. Já os pacientes que têm dor abdominal intensa, difusa, sem melhora com analgésicos e opioides, associado a náuseas, vômitos e diarreia devem se pensar em isquemia mesentérica, principal causa de abdome agudo vascular.

5. DIAGNÓSTICO

A investigação e obtenção de uma história clínica detalhada possui como elemento de maior importância no diagnóstico. Porém, muitos exames laboratoriais são necessários no paciente com abdome agudo. Dentre eles, o hemograma completo, dosagem de eletrólitos séricos, creatinina, ureia, amilase, lipase, bilirrubina total e direta, fosfatase alcalina, lactato, aminotransferase, análise da urina e cultura podem ser utilizados para auxiliar no diagnóstico dependendo da necessidade de cada quadro clínico apresentado. Do mesmo modo, os exames de imagem são de extrema importância quando usados de forma correta e com indicação, grande parte dos pacientes necessitam dessa análise adicional. Segue a avaliação complementar de imagem necessária para cada abdome agudo:

- A. Inflamatório: é comum a realização de radiografia, mas não apresenta evidências favoráveis, por isso a ultrassonografia abdominal é o exame de escolha com sensibilidade e especificidade de 95% para o quadro. Conduto, nos casos de dúvida, mesmo após a realização do exame, pode se utilizar tomografia ou cintilografia para elucidar o quadro.
- B. Perfurativo: a radiografia é o exame complementar para o diagnóstico, na qual apresenta pneumoperitônio.
- C. Obstrutivo: a radiografia é muito utilizada, porém a tomografia oferece informações mais detalhadas da localização, isquemia e edema, podendo até mesmo diferenciar de obstrução parcial ou total.
- D. Vascular: a tomografia é o exame diagnóstico de alta sensibilidade e especificidade, no quadro de abdome agudo vascular ela é útil para excluir outras causas, mas a angiografia é o método de melhor avaliação
- E. Hemorrágico: por se tratar de um quadro de progressão rápido podendo levar ao choque, a ultrassonografia tem como primeiro exame de escolha, na qual pode ser realizada à beira leito. Contudo, nos casos de estabilidade hemodinâmica do paciente, a tomografia torna se o exame de escolha, permitindo a identificação da causa, como aneurisma, rompimento de órgão ou causas ginecológicas.

6. TRATAMENTO

O manejo do abdome agudo, perpassa a abordagem inicial de qualquer doente potencialmente crítico, como a estabilização do paciente, incluindo a avaliação e correção das vias aéreas, respiração e circulação, seguida por uma avaliação rápida e sistemática para identificar a causa subjacente do abdome agudo. Com base nos achados iniciais, decisões rápidas devem ser tomadas para iniciar o tratamento apropriado, que pode variar desde medidas de suporte, como hidratação e analgesia, até intervenções cirúrgicas emergenciais, dependendo da etiologia específica e da gravidade da condição do paciente. No entanto, o paciente com dor abdominal aguda, sinais de peritonite difusa e instabilidade hemodinâmica provavelmente necessitará de uma laparotomia exploradora, independentemente da causa do abdome agudo (CARVALHO, 2022).

Após a estabilização inicial do paciente, a decisão de realizar uma laparotomia exploratória é frequentemente indicada para identificar e corrigir a patologia intra-abdominal de maior gravidade, como perfuração intestinal, apendicite aguda, obstrução intestinal ou isquemia mesentérica. Durante o procedimento cirúrgico, o foco está na identificação precisa da causa do abdome agudo e na correção imediata das anormalidades, que podem envolver sutura de vísceras perfuradas, ressecção de tecidos necróticos, reparo de lesões traumáticas, desobstrução intestinal, desvios de trânsito intestinal ou drenagem de coleções intra-abdominais. A abordagem cirúrgica é guiada pela avaliação intraoperatória e pode variar desde procedimentos simples até cirurgias mais extensas, dependendo da gravidade e da extensão da patologia encontrada. Após o procedimento, a vigilância pós-operatória cuidadosa e o suporte clínico são essenciais para garantir uma recuperação adequada e prevenir complicações.

No entanto, muitos casos de abdome agudo, especialmente aqueles de origem inflamatória ou infecciosa, podem responder bem ao tratamento conservador (SABISTON, 2019). Como nos casos de pancreatite aguda, o jejum é uma medida terapêutica fundamental. Ele ajuda a reduzir a atividade peristáltica intestinal, aliviando a dor e o desconforto abdominal. Além disso, a restrição alimentar pode prevenir complicações como a obstrução intestinal em casos de íleo paralítico. A hidratação adequada também desempenha um papel importante no tratamento conservador, ajudando a manter o equilíbrio eletrolítico e prevenir a desidratação, especialmente em pacientes com vômitos persistentes.

O controle da dor é uma parte essencial do tratamento conservador do abdome agudo. Analgésicos, como os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e os opioides, podem ser prescritos para aliviar a dor abdominal e melhorar o conforto do paciente. Antieméticos também podem ser administrados para reduzir náuseas e vômitos, proporcionando alívio sintomático adicional. No entanto, é importante ter cautela ao administrar opióides em pacientes com suspeita de obstrução intestinal, pois esses medicamentos podem mascarar os sintomas e piorar algumas sintomatologias ao reduzir o peristaltismo.

Naqueles casos associados a infecções intra-abdominais, ou nos pacientes em alto risco para sepse, a terapia antibiótica empírica pode ser indicada como parte do tratamento conservador. A escolha do antibiótico deve ser baseada na suspeita clínica da causa subjacente e nas diretrizes locais de manejo de infecções intra-abdominais. A terapia antibiótica empírica pode ajudar a controlar a infecção e prevenir complicações graves, enquanto se aguardam os resultados de exames microbiológicos (SARTELLI, 2017).

Durante todo o tratamento conservador do abdome agudo, é fundamental monitorar de perto a resposta do paciente ao manejo inicial e estar atento a qualquer piora dos sintomas ou desenvolvimento de complicações. A reavaliação clínica frequente, incluindo a avaliação da dor abdominal, dos sinais vitais e dos exames laboratoriais, é essencial para

guiar a conduta terapêutica e garantir a segurança do paciente. Em casos de deterioração clínica ou falta de melhorar, a transição para uma abordagem mais agressiva, como a intervenção cirúrgica, pode ser necessária.

7. PROGNÓSTICO

O prognóstico de um paciente diagnosticado com abdome agudo varia significativamente dependendo da causa subjacente, da gravidade do quadro e da rapidez com que é tratado. Estudos demonstraram que, em casos de abdome agudo não tratado ou diagnosticado tardiamente, a mortalidade pode ser alta, especialmente em condições como perfuração intestinal, isquemia mesentérica ou peritonite (CERVELLIN, 2016). Por outro lado, a intervenção cirúrgica oportuna e adequada, quando indicada, pode melhorar significativamente o prognóstico, reduzindo complicações graves e a mortalidade associada. A identificação precisa da causa subjacente, a estabilização do paciente e o manejo adequado da dor são essenciais para otimizar os resultados clínicos e reduzir as taxas de morbidade e mortalidade.

Referências

- CARDOSO, Fernanda Vieira. et al. Manejo e conduta do abdome agudo: uma revisão narrativa. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 15, n. 5, p. 10226, 2022. DOI: 10.25248/reas.e10226.2022.
- CARVALHO, Walter R. et al. **Tratado de Cirurgia do CBC**. 3 ed. São Paulo: Atheneu Editora, 2022.
- CERVELLIN, Gianfranco et al. Epidemiology and outcomes of acute abdominal pain in a large urban Emergency Department: retrospective analysis of 5,340 cases. **Annals of Translational Medicine**, v. 4, n. 19, 1 out. 2016. DOI: 10.21037/atm.2016.09.10.
- FERES, Omar; PARRA, Rogério S. Abdomen Agudo. 2008. **Medicina (Ribeirão Preto)**. v. 41, n. 4, p. 430-436, 2008. DOI: 10.11606/jssn.2176-7262.v41i4p430-436.
- GEORGE, Reshma et al. Abdominal ectopic pregnancy. **Baylor University Medical Center Proceedings**. v. 40, n. 6, p. 530-531, 2021. DOI: 2010.1080/08998280.2021.1884932.
- GOLDMAN, Lee; SCHAFFER, Andrew I. **Cecil Medicina**. 26 ed. São Paulo: Gen, 2022.
- GRIFFITHS, Shelly; GLANCY, Damian G. Intestinal obstruction. **Surgery (Oxford)**. v.41, n.1, p. 47-54, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2022.10.013>.
- MARTINS, Herlon Saraiva et al. **Emergências clínicas : abordagem prática**. 8. ed. rev. Barueri: Manole, 2013.
- MOREIRA, Dielly Chaves et al. Abdome agudo vascular por trombose de veia mesentérica superior, porta e esplênica. **Revista Científica do Instituto Dr. José Frota**, n. 1, p. 25-31, 2022. Disponível em: <https://www.calameo.com/read/007101963aac5c6439437>. Acesso em 25 de junho de 2024.
- POULI, Styliani. et al. Gastrointestinal perforation: clinical and MDCT clues for identification of aetiology. **Insights into imaging**. v.11, p.1-19, 2020. DOI: 10.1186/s13244-019-0823-6.
- SABISTON, David C. et al. **Tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna**. 20ed. Rio de Janeiro: Gen Guanabara Koogan, 2019.
- SARTELLI, Massimo et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. **World Journal of Emergency Surgery**, v. 12, n. 1, 10 jul. 2017. DOI: 10.1186/s13017-017-0141-6.
- VAZ, Octavio. Abordagem do paciente com abdome agudo inflamatório. **Anais da Academia Nacional de Medicina**. v.193, p.1, 2022. Disponível em: http://www.szpilman.com/new_szpilman/szpilman/ARTIGOS/AANM2022v193n1.pdf. Acesso em 25 de junho de 2024.

Capítulo

13



Doenças do Pronto
Atendimento

SEPSE

José Alexandre Ferreira Neto¹

Iago dos Reis e Silva²

Luiza Carneiro Borges de Mattos Zacarias³

Miguel Senra Carneiro Neto⁴

1 Faculdade de Medicina de Barbacena - FAME

2 Universidade de Vila Velha - UVV

3 Faculdade de Medicina de Valença - UNIFAA

4 Universidade de Itaúna - UIT



1. INTRODUÇÃO

1.1 Definição

A sepse, que representa risco de óbito independentemente da idade e da condição socioeconômica do paciente, é definida como uma desordem orgânica exacerbada causada por infecção de origem bacteriana, viral, fúngica ou parasitária.

1.2 Epidemiologia

A incidência de sepse está aumentando no Brasil e no mundo, resultando em impactos que vão além das internações hospitalares. Nos sobreviventes, especialmente na população geriátrica, a sepse está associada a reduções funcionais e cognitivas. Além disso, ela aumenta o risco de doenças psiquiátricas tanto nos sobreviventes quanto em seus familiares.

Estima-se que ocorram 17 milhões de casos de sepse anuais no mundo. No Brasil, os números tendem a ser subestimados, pois muitas vezes a causa da morte é atribuída à patologia de base. No entanto, um estudo do Instituto Latino-Americano de Sepse (ILAS) mostrou que 30% dos leitos nas Unidades de Terapia Intensiva (UTIs) públicas e privadas do país estão ocupados por pacientes com sepse.

Esses dados revelam o elevado custo em vidas perdidas e, também, o impacto econômico para os Estados. Portanto, é crucial planejar ações para reduzir o número de casos e óbitos, implementando protocolos assistenciais em que diferentes profissionais possam reconhecer e tratar a sepse precocemente.

1.3 Fatores de risco

Os fatores de risco para a incidência e pior evolução de sepse, dentre outros, incluem: extremos de idade, condições imunossupressoras, como transplantes, certas doenças, uso de algumas medicações, abuso de drogas lícitas e ilícitas, presença de comorbidades e de infecções já ativas. A Tabela 1 cita os principais.

Tabela 1. Fatores de risco

< 02 ou > 55 anos
Desnutrição, Obesidade, Diabetes, DPOC, Insuficiência cardíaca
Câncer, Fibrose cística
Doença renal crônica
Cirrose ou obstrução biliar
Doenças do colágeno
Imunodeficiência primária ou secundária
Corticoterapia crônica, Quimioterapia, Radioterapia
Transplante, Hemotransfusão
Cirurgias, Traumas, Queimaduras
Dispositivos (ex.: acessos, cateteres e/ou sondas)
Processos infecciosos já ativos
Microrganismos multirresistentes

Fonte: Adaptado de LEVY, 2003.



2. ETIOPATOGENIA

A infecção inicial que pode causar um quadro séptico é dividida em duas categorias: adquirida na comunidade ou hospitalar. A pneumonia é sabidamente conhecida como a infecção mais frequentemente associada à sepse, seguida por infecções abdominais, corrente sanguínea, trato urinário, cutâneas, relacionadas a dispositivos (ex.: cateteres) e sistema nervoso central. Vale ressaltar que muitos pacientes têm mais de um sítio infeccioso, o que pode dificultar a identificação da causa primária do quadro séptico. Os principais agentes infecciosos são as bactérias, com uma distribuição equilibrada entre Gram-positivos e Gram-negativos, sendo as mais comuns *S. aureus*, *Pseudomonas* e *E. coli*.

3. FISIOPATOLOGIA

Tudo se inicia com a invasão do patógeno e a interação dos seus fatores de virulência com as células do hospedeiro, gerando dano, disfunção e, por fim, morte celular. A capacidade de adesão, mobilidade, invasão e mecanismos de defesa do patógeno conferem a ele maiores chances de sobrevivência e replicação, o que acarretará necessidade de maior resposta imune por parte do hospedeiro. As células teciduais lesadas são as primeiras a ativar mecanismos de defesa, como: secreção de muco, enzimas (ex.: lisozima), descamação de células epiteliais e produção de proteínas imunogênicas.

Nesse sentido, citocinas, alarminas e padrões moleculares associados à lesão, os DAMPS (“Damage Associated Molecular Patterns”), são liberadas imediatamente após a agressão com o objetivo de recrutar células imunes – processo chamado quimiotaxia –, gerar modificações endoteliais (ex: vasodilatação e expressão de fatores de adesão leucocitário) e organização da primeira linha de defesa – a imunidade inata. Os macrófagos, presentes no tecido, são os primeiros a terem contato com a agressão através de receptores de reconhecimento padrão (ex.: toll-like receptors) e iniciam resposta inflamatória por meio da fagocitose do patógeno e de restos teciduais lesionados, liberando uma grande quantidade e variedade de citocinas pró-inflamatórias (ex.: IL-1, IL-2 e TNF- α) que também atuarão na quimiotaxia, na ativação do sistema complemento, na vasodilatação e no recrutamento de mais células inflamatórias (ex.: monócitos, neutrófilos, células natural-killer e células dendríticas). Uma autorregulação eficaz desse processo entre o equilíbrio da resposta inflamatória com a anti-inflamatória leva a resolução da infecção, reparação tecidual e retorno da função habitual das células daquela região.

O bom funcionamento da resposta imune depende de fatores humorais, celulares, neuro-imunes e endócrinos, como hormônios contra-insulínicos (ex.: cortisol e glucagon) e vias colinérgicas com funções anti-inflamatórias. A regulação negativa intracelular, como a formação do Fator Nuclear-Kappa B (NF-KB), também é amplamente estudada. Quando a resposta imune se torna exacerbada, há uma grande liberação de mediadores inflamatórios que atuam sistemicamente, causando disfunção orgânica e estabelecendo, assim, um quadro séptico.

Didaticamente definimos a fisiopatologia da sepse, então, como uma inflamação sistêmica intravascular que não responde corretamente aos mecanismos regulatórios. Essa desregulação promove disfunção endotelial e tecidual por diversos mecanismos, como hipóxia, isquemia tecidual, acidose metabólica, lesão citopática direta e indireta, coagulação intravascular disseminada e lesão mediada por radicais livres. Os fatores predisponentes do hospedeiro (ex.: estado nutricional, idade, gênero, suscetibilidade genética, infecções crônicas ou uso de medicamentos), os fatores de virulência do patógeno (ex.: endotoxinas

e exotoxinas, produtos da parede bacteriana, densidade bacteriana e formação de biofilme) e a própria coordenação da resposta imune podem contribuir para a desregulação e o início da sepse, tornando-a multifatorial e altamente complexa.

4. APRESENTAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

Primeiramente, é necessário diagnosticar verdadeiramente a infecção. Esse diagnóstico deve ser baseado em uma combinação de histórico médico, sintomas clínicos, exame físico, exames laboratoriais e exames de imagem em busca de uma etiologia infecciosa. Na presença de infecção documentada ou presumida, é necessário reconhecer os pacientes infectados com maior risco de evoluir para quadro séptico.

Os achados clínicos relacionados à sepse, mas inespecíficos, são: sintomas gerais, alterações inflamatórias, alterações hemodinâmicas, disfunção orgânica ou alterações de perfusão tecidual. Faz-se necessário que o profissional tenha sempre a suspeita diagnóstica de sepse em mente, visto que os achados laboratoriais também são inespecíficos, podendo ser resultado tanto da infecção de base como das alterações da própria sepse. A Tabela 2 cita os principais.

Tabela 2. Achados clínicos e laboratoriais

Febre (temperatura central > 38,3°C)
Hipotermia (temperatura central < 36°C)
Frequência cardíaca > 90 bpm
Taquipneia
Alteração do estado mental
Edema significativo ou balanço hídrico positivo (> 20 mL/kg em 24 horas)
Hiperglicemia (glicemia sérica > 120 mg/dL ou 7.7 mmol/L) na ausência de diabetes
Leucocitose (> 12.000/mm ³)
Leucopenia (< 4.000/mm ³)
Contagem normal de leucócitos com > 10% de formas imaturas
Proteína C-reativa plasmática > 2x o valor de referência
Procalcitonina plasmática > 2x o valor de referência
Hipotensão arterial (PAS < 90 mmHg, PAM < 70, ou uma diminuição da PAS > 40 mmHg em adultos)
SvO ₂ > 70%
Índice cardíaco > 3,5 L/min/m ²
Hipoxemia arterial (PaO ₂ /FiO ₂ < 300)
Oligúria aguda (débito urinário < 0,5 mL/kg/h or 45 mmol/L por pelo menos 2 horas)
Aumento na creatinina > 0,5 mg/dL
Alterações na coagulação (RNI > 1,5 ou TTPa > 60 segundos)
Íleo (ruídos hidroaéreos ausentes)
Trombocitopenia (contagem de plaquetas < 100.000/mm ³)
Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total > 4 mg/dL ou 70 mmol/L)
Hiperlactatemia (> 1 mmol/L)
Lentificação do enchimento capilar ou livedo

Fonte: Adaptado de LEVY, 2003.

É importante associar a suspeita clínica ao uso de escores de triagem.

4.1 Escore SOFA

O escore SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) é utilizado para avaliar disfunção orgânica severa. Ele é baseado em seis pontuações diferentes, uma para cada um dos seguintes sistemas: respiratório, cardiovascular, hepático, de coagulação, renal e neurológico. Cada um é pontuado de 0 a 4 e uma pontuação ≥ 2 identifica uma disfunção orgânica. Pontuações maiores estão relacionadas com maior mortalidade. O escore está descrito na Tabela 3, deve ser calculado na admissão e posteriormente a cada 24 horas.

Tabela 3. Escore SOFA

Sistema Respiratório (PaO₂/FiO₂, mmHg (kPa))	
≥ 400 (53,3)	0 pontos
< 400 (53,3)	1 ponto
< 300 (40)	2 pontos
< 200 (26,7) com suporte ventilatório	3 pontos
< 100 (13,3) com suporte ventilatório	4 pontos
Coagulação (plaquetas, 10³/mm³)	
≥ 150	0 pontos
< 150	1 ponto
< 100	2 pontos
< 50	3 pontos
< 20	4 pontos
Fígado (bilirrubina, mg/dL)	
$< 1,2$	0 pontos
1,2-1,9	1 ponto
2,0-5,9	2 pontos
6,0-11,9	3 pontos
$> 12,0$	4 pontos
Cardiovascular	
PAM ≥ 70 mmHg	0 pontos
PAM < 70 mmHg	1 ponto
Dopamina < 5 ou Dobutamina (qualquer dose)	2 pontos
Dopamina 5,1-15 ou Epinefrina $\leq 0,1$ ou Norepinefrina $\leq 0,1$	3 pontos
Dopamina > 15 ou Epinefrina $> 0,1$ ou Norepinefrina $> 0,1$	4 pontos
Sistema Nervoso Central (Escala de Coma de Glasgow)	
15	0 pontos
13-14	1 ponto
10-12	2 pontos

6-9	3 pontos
< 6	4 pontos
Renal (creatinina ou débito urinário)	
< 1,2	0 pontos
1,2-1,9	1 ponto
2,0-3,4	2 pontos
3,5-4,9 ou < 500	3 pontos
>5,0 ou < 200	4 pontos

Fonte: Adaptado de VINCENT, 1998.

Para diagnóstico, esse escore possui sensibilidade de 61% e especificidade de 76%. Para mortalidade por sepse tem uma sensibilidade de 89% e especificidade de 69%. Para mortalidade em 28/30 dias possui uma alta sensibilidade de 97%, mas uma baixa especificidade de 14%.

4.2 Escore qSOFA

O escore qSOFA (*Quick SOFA*) é uma simplificação do escore SOFA. Um valor ≥ 2 identifica pior prognóstico, isto é, maior mortalidade hospitalar e internação prolongada em Unidade de Terapia Intensiva. Por não depender de exames para ser calculado, pode ser feito à beira leito e repetido frequentemente, não devendo ser usado como ferramenta de triagem isoladamente. A Tabela 4 o descreve.

Tabela 4. Escore qSOFA

Frequência respiratória ≥ 22 /min	1 ponto
Alteração do estado mental	1 ponto
Pressão sistólica ≤ 100 mmHg	1 ponto

Fonte: Adaptado de SINGER, 2016.

Para diagnóstico, esse escore possui sensibilidade de 42% e especificidade de 98%. Para mortalidade por sepse tem sensibilidade de 70% e especificidade de 65%. Para mortalidade em 28/30 dias possui baixa especificidade de 41%, mas alta especificidade de 83%.

4.3 Escore NEWS

O escore NEWS (*National Early Warning Score*) é um conjunto de seis parâmetros fisiológicos: frequência respiratória, saturação de oxigênio, pressão arterial sistólica, pulso, nível de consciência e temperatura. É recomendado sua utilização na avaliação inicial do paciente, incluindo no pronto-atendimento. A pontuação representa o risco de morte por sepse e indica a urgência da resposta. Frente a uma pontuação ≥ 5 em um paciente com sinais de infecção ou piora clínica, deve-se sempre pensar na possibilidade de sepse. O escore NEWS e sua interpretação estão descritos, respectivamente, nas Tabelas 5 e 6.

Tabela 5. Escores NEWS

Parâmetro fisiológico/pontuação	3	2	1	0	1	2	3
Frequência respiratória (min)	≤ 8	-	09-11	12-20	-	21-24	≥ 25
SpO ₂ - Escala 1	≤ 91	92-93	94-95	≥ 96	-	-	-
SpoO ₂ - Escala 2	≤ 83	84-85	86-87	88-92 ≥ 93 (em ar)	93-94 (O ₂)	95-96 (O ₂)	≥ 97 (O ₂)
Ar ambiente ou O ₂ ?	-	O ₂	-	Ar	-	-	-
PAS (mmHg)	≤ 90	91-100	101-110	111-219	-	-	≥ 220

Fonte: Adaptado de ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, 2017.

*Nova confusão, resposta a voz, resposta a dor, irresponsivo.

Para diagnóstico, esse escore possui sensibilidade de 71% e especificidade de 85%. Para mortalidade por sepse tem sensibilidade de 77% e especificidade de 59%. Para mortalidade em 28/30 dias possui alta especificidade de 71%, mas baixa especificidade de 59%.

Tabela 6. Interpretação do Escore NEWS

Pontuação	Risco clínico
0-4	Baixo
3 em qualquer parâmetro	Baixo-moderado
5-6	Moderado
7 ou mais	Alto

Fonte: Adaptado de ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, 2017.

Com uma pontuação de 0 pontos, o paciente deve ser monitorado no mínimo a cada 12 horas. Com uma pontuação de 1-4 o paciente deve ser monitorado no mínimo a cada 4-6 horas; um enfermeiro treinado possui capacidade de decidir se há a necessidade de aumentar a frequência do monitoramento.

Com 3 pontos em um único parâmetro, o paciente deve ser monitorado no mínimo de hora em hora. O enfermeiro deve comunicar a equipe médica responsável que decidirá sobre a necessidade de intensificação dos cuidados. Com 5 ou mais pontos (limite de resposta de urgência) o monitoramento deve ser feito no mínimo a cada uma hora. O enfermeiro deve informar imediatamente a equipe médica responsável pelo paciente e o paciente deve receber cuidados em um ambiente com instalações de monitoramento.

Com 7 ou mais pontos (limite de resposta de emergência), deve ser feito o monitoramento contínuo dos sinais vitais. O enfermeiro deve informar imediatamente a equipe médica responsável pelo paciente e deve-se considerar a transferência para uma Unidade de Terapia Intensiva dada a necessidade.

5. MANEJO DO PACIENTE

A sepse é um problema global de saúde pública e supera as taxas de mortalidade de doenças clássicas, como IAM, AVC isquêmico e CA de mama e, por isso, a importância de um tratamento ágil e adequado que afete o prognóstico. A Surviving Sepsis Campaign, de

2021, aponta para a necessidade da implementação de um protocolo de sepse nos hospitais e unidades de saúde, juntamente com o treinamento da equipe multidisciplinar. Em suma, o manejo médico em relação aos casos suspeitos ou confirmados de sepse é: diagnosticar, tratar e acompanhar da maneira mais rápida e adequada possível – não sobrepondo as variáveis clínicas e as individualidades de cada paciente.

6. CONDUTAS

O pacote da sepse tem o intuito de organizar e dar suporte, trazendo intervenções que visam a estabilização do paciente e as prioridades do tratamento imediato ao diagnóstico. É dividido em pacote de três horas, que consta com condutas que devem ser realizadas de preferência dentro da primeira hora, conhecida como “hora de ouro”; e o pacote de seis horas, para acompanhamento dos pacientes em caso de evolução do quadro.

O paciente deve ser admitido na Unidade de Terapia Intensiva assim que possível, uma vez que um ambiente com maior poder tecnológico e de intervenção e monitorização contínua resultam em melhores resultados para o doente. No entanto, nem sempre a transferência do paciente para a UTI será possível por diversos motivos, mas isso não deve impedir um seguimento e tratamento adequado.

6.1 Pacote de três horas

Nesse pacote é feita uma coleta de lactato sérico para avaliação do estado perfusional, e uma coleta de hemocultura antes do início da antibioticoterapia. Há o início de antibióticos de largo espectro, via EV, nas primeiras horas do tratamento e, ainda, é feita reposição volêmica precoce e agressiva nos pacientes com hipotensão ou lactato acima de duas vezes o valor de referência.

6.1.1 Lactato

A elevação dos níveis de lactato sérico nos pacientes com suspeita de sepse está bem estabelecida e, por isso, sua dosagem se torna obrigatória. Apesar de o lactato não ser específico para definir ou excluir o diagnóstico, a hiperlactemia é consequência do metabolismo anaeróbio e da má perfusão tecidual, sendo essencial para o manejo do paciente. Resultados de lactato sérico iguais ou superiores a 36 mg/dL ou 4 mM/L sugerem a necessidade de ressuscitação volêmica. Além disso, pacientes que apresentam diminuição sérica de lactato após as primeiras intervenções têm menor mortalidade, logo, novas coletas devem ser feitas para acompanhamento.

6.1.2 Culturas

Em todos os pacientes a coleta de culturas deve ser realizada. Devem ser coletados pelo menos dois pares de amostras de hemocultura de sítios diferentes, além da cultura dos possíveis focos de infecção. É fundamental que a coleta seja feita antes da primeira dose do antibiótico, mas em hipótese alguma deve atrasar seu início. Como inicialmente o tratamento antimicrobiano é de largo espectro, a cultura nos permite identificar o foco e o agente infeccioso responsável e então desescalonar a medicação, diminuindo efeitos

adversos, resistência e custos.

6.1.3 Antibioticoterapia

A administração do antibiótico apropriado é uma das medidas mais eficazes para reduzir a mortalidade do doente, devendo ser feita idealmente dentro da primeira hora. Após a coleta das culturas necessárias, deve-se iniciar a administração de antimicrobiano de amplo espectro e não se deve aguardar o resultado do agente etiológico.

A fase empírica da escolha do antibiótico deve abranger agentes infecciosos potencialmente envolvidos, levando em consideração alguns fatores, como se a infecção é comunitária ou hospitalar, o sítio da infecção, os fatores de risco e as condições clínicas do paciente, o uso de antimicrobiano prévio e a prevalência epidemiológica daquela região.

Na fase dirigida os agentes causadores já são conhecidos e deve-se ajustar e estreitar o espectro do antibiótico. O desescalamento da terapia antimicrobiana é fortemente incentivada e a duração da terapia é definida pela avaliação clínica do doente, variando entre 7 e 10 dias.

6.1.4 Ressuscitação volêmica

É um passo crucial para a estabilização do paciente, devendo ser administrado – imediatamente – 30ml/kg de cristalóide intravenoso na primeira hora, sendo este volume finalizado até a terceira hora e ajustado para o peso ideal. É preconizado que a fluidoterapia seja feita com uso de cristalóides, sendo ele Ringer lactato ou solução fisiológica. Não há estudos suficientes para definir qual destes dois seria melhor, mas é importante ter em mente que o cloreto de sódio a 0.9% pode apresentar efeitos adversos como acidose metabólica hiperclorêmica, vasoconstrição renal com lesão renal aguda e aumento da secreção de citocinas.

Para evitar a infusão excessiva e danosa é necessário uma avaliação cautelosa em relação ao volume intravascular e à perfusão dos órgãos. Com isso, devem ser analisados valores de frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e capacidade de responsividade do paciente em questão para fluidos. Em relação a albumina, é de conhecimento de todos que ela é mais capaz de manter a pressão oncótica em relação aos cristalóides, mas não há evidências claras de seu benefício como uso de rotina nos pacientes sépticos ou choque séptico.

6.2 Pacote de seis horas

6.2.1 Pacote de seis horas

Em pacientes com hiperlactatemia ou hipotensão persistente, recomenda-se o uso de vasopressores para manter PAM > 65 mmHg, reavaliação da volemia, da perfusão tecidual e, ainda, nova reavaliação laboratorial dos níveis de lactato nos pacientes com hiperlactatemia inicial.

6.2.1 Vasopressores

Nos casos de hipotensão refratária a volume com PAM < 65 mmHg, deve ser iniciado o uso de vasopressor sem que seja necessário a finalização da expansão volêmica com cristalóide ou a obtenção de acesso venoso central para tal. A droga de escolha é a Norepinefrina – potente agonista dos receptores adrenérgico α -1 e β -1, atuando na vasoconstrição e aumento da PAM sem alterar de forma significativa a frequência cardíaca – com dose preconizada de 0,25-0,5mg/kg/minuto.

A Epinefrina e Dopamina são drogas de segunda linha e devem ser utilizadas apenas na impossibilidade do uso da Norepinefrina. A Dobutamina pode ser útil em casos específicos de pacientes com depressão miocárdica severa e hipoperfusão persistente, sendo feita na dose de 2- 20 mcg/kg/minuto.

6.3 Corticoesteroides

Para casos ainda refratários que não respondem adequadamente aos vasopressores, é benéfico o uso de corticoide. Caso o paciente já esteja recebendo dose de Noradrenalina > 0,25 mcg/kg/minuto por pelo menos 4h, deve-se iniciar Hidrocortisona intravenosa na dose de 200 mg/dia em doses divididas.

6.4 Profilaxias

É muito comum que úlceras no trato gastrointestinal causadas por estresse surjam nos pacientes graves internados. Estas estão associadas ao aumento significativo da morbidade, tornando imprescindível o uso de Inibidores de Bomba de Prótons como forma profilática farmacológica – sabidamente eficaz, econômica e não requerente de recursos de ponta.

Outra preocupação é a ocorrência de tromboembolismo venoso, seja ele TVP ou TEP. Como profilaxia para tais eventos, a heparina de baixo peso molecular é recomendada ao invés da Heparina não fracionada e, sobretudo, é mais aceita dado o fato de ser uma injeção/dia. Uma segunda opção profilática é a compressão pneumática e sua indicação deve ser individualizada.

Referências

- ALMEIDA, N. R. C. de. *et al.* Análise de tendência de mortalidade por sepse no Brasil e por regiões de 2010 a 2019. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, Brasil, v. 56, p. 25, 2022. DOI: 10.11606/s1518-8787.2022056003789.
- BRANDÃO, R. A. N. *et al.* **Medicina de Emergência: Abordagem Prática**. 17. Ed. Santana de Parnaíba: Editora Manole, 2023.
- ELLWANGER FREIRE, G. H. *et al.* Perfil epidemiológico e Tendências temporais das internações por Sepse no Brasil: um estudo de 2019 a 2023. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, [S. l.], v. 6, n. 3, p. 1809-1819, 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n3p1809-1819.
- KNOBEL, Elias *et al.* **Estados de Choque e Distúrbios Hemodinâmicos: Condutas no paciente grave**. 4^a. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2016. v. 1, p. 115-136.
- LAMB DEN, S. *et al.* The SOFA score—development, utility and challenges of accurate assessment in clinical trials. **Critical Care**, [S. l.], v. 23, n. 1, 27 nov. 2019. DOI: 10.1186/s13054-019-2663-7
- MACHADO, F. R. *et al.* **Sepse: um problema de saúde pública**. Brasília: Quality Gráfica e Editora, 2015.



MACHADO, F. R. *et al.* Sepsis in Brazilian emergency departments: a prospective multicenter observational study. **Intern Emerg Med**, [S. l.], v. 18, p. 409–421, 2023. DOI:10.1007/s11739-022-03179-3.

NUNNALLY, M. E. *et al.* The Surviving Sepsis Campaign: research priorities for the administration, epidemiology, scoring and identification of sepsis. **Intensive care medicine experimental**, [S. l.], v. 9, n. 1, p. 34, 2021.

OLIVEIRA, A. P. A. DE. *et al.* National Early Warning Score 2: adaptação transcultural para o português do Brasil. **Revista Gaúcha de Enfermagem**, Porto Alegre: editora UFRGS v. 41, p. e20190424, 26 out. 2020. DOI: 10.1590/1983-1447.2020.20190424.

QIU, X. *et al.* SIRS, SOFA, qSOFA, and NEWS in the diagnosis of sepsis and prediction of adverse outcomes: a systematic review and meta-analysis. **Expert Review of Anti-infective Therapy**, [S. l.] v. 21, n. 8, p. 891–900, 18 jul. 2023.

SINGER, M. *et al.* The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). **JAMA**, [S. l.], v. 315, n. 8, p. 801–810. DOI: 10.1001/jama.2016.0287.

VINCENT, J. L. *et al.* Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units. **Critical Care Medicine**, [S. l.], v. 26, n. 11, p. 1793–1800, nov. 1998. DOI: 10.1097/00003246-199811000-00016.

Capítulo

14



Doenças do Pronto
Atendimento

NEFROLITÍASE

Evelise Almeida Viana¹

Giulia Barros Pires²

Rafael Luís Alves Silva³

Maria Carolina Antunes Freitas⁴

1 Faculdade de Medicina de Barbacena - FAME/FUNJOB

2 Faculdade Nove de Julho - UNINOVE

3 Universidade de Itaúna - UIT

4 Universidade Professor Edson Antônio Velano - UNIFENAS BH

1. INTRODUÇÃO

A nefrolitíase, litíase urinária ou cálculo renal é uma doença crônica e pode ser conceituada como a presença de um ou mais cálculos no interior do aparelho urinário. Os cálculos são formados pela agregação de cristais com uma proteína não cristalina, que ao atingirem um certo tamanho, podem-se migrar pelo ureter causando dor tipo cólica durante a sua passagem.

2. EPIDEMIOLOGIA

A nefrolitíase é um grave problema de saúde pública que atinge toda a população mundial. É considerada como uma das doenças mais comuns do trato urinário com altas taxas de prevalência e recorrência. A sua incidência vem aumentando significativamente nos últimos anos, e frequentemente acomete mais homens que mulheres. A litíase renal apresenta uma importante morbidade nos Estados Unidos, no Japão e na Europa Ocidental, ocorrendo de forma mais frequente em adultos, nas vias urinárias superiores e na forma de cálculos de cálcio. Já nos países em desenvolvimento, geralmente acomete mais crianças, na forma de cálculos compostos de ácido úrico. Pacientes com história de cólica renal prévia apresentam risco três vezes mais de apresentar um novo episódio e o pico de incidência ocorre por volta dos 40 aos 60 anos de idade.

3. FATORES DE RISCO

A formação dos cálculos renais é resultado de um processo complexo e multifatorial e o aumento da sua prevalência pode ser atribuído a fatores nutricionais, genéticos e ambientais.

A síndrome metabólica associada à história familiar aumenta em pelo menos duas vezes o risco de desenvolver cálculo renal. A baixa ingestão hídrica, fatores dietéticos, comorbidades como diabetes e hipertensão, uso de medicamentos e infecções urinárias repetição também são importantes fatores para o desenvolvimento de cálculos renais sintomáticos. Outro fator de risco é trabalhar em ambientes quentes, de área com clima tropical. Algumas condições médicas também predispõe a formação de cálculos, como anormalidades anatômicas do trato urinário (obstrução da junção uretero-pélvica, rins em ferradura, rim com camada medular esponjosa), acidose tubular renal distal tipo I, doenças reumáticas e o hiperparatireoidismo primário implicam no risco de calculose renal.

4. ETIOLOGIA

A etiologia da nefrolitíase é multifatorial e pode envolver uma combinação de fatores genéticos, dietéticos, metabólicos e ambientais. Os fatores de risco gerais incluem doenças que aumentam a concentração urinária de sais, tanto pela maior excreção de cálcio ou de sais de ácido úrico quanto pela diminuição da excreção de citrato urinário. Existem várias teorias sobre como os cálculos se formam, e diferentes tipos de cálculos podem ter processos de iniciação variados. A presença excessiva de substâncias como oxalato ou fosfato de cálcio pode causar supersaturação, dando início à formação de cristais na urina. Mudanças no pH da urina podem facilitar a precipitação de certas substâncias, contribuindo

do para a criação de cálculos. A diminuição do fluxo urinário, geralmente devido à ingestão insuficiente de líquidos, aumenta o tempo de permanência das partículas de cristais no sistema urinário e impede a diluição adequada dos componentes da urina, resultando em supersaturação e cristalização. O citrato urinário é essencial na prevenção da cristalização. Ele ajuda a reduzir a formação e a recorrência de cálculos renais ao se ligar ao cálcio, impedindo a nucleação espontânea e a agregação de cristais de oxalato, além disso, o citrato interage com a proteína de Tamm-Horsfall, inibindo a cristalização do oxalato de cálcio. Portanto, os cálculos precisam ser classificados de acordo com o seu tipo. (TURK *et al.*, 2011). Observe a tabela abaixo:

Tabela 1. Classificação de cálculos urinários de acordo com sua composição

OXALATO DE CÁLCIO	FOSFATO DE CÁLCIO	ESTRUVITA (fosfato de amônio magnésiano)	ÁCIDO ÚRICO	CISTINA
São os mais comuns, representando cerca de 70% a 80% de todos os casos de nefrolitíase. Podem se formar tanto em pH urinário baixo quanto alto. A maior parte (80%) dos cálculos urinários contém cálcio na sua composição primária: mais comumente oxalato de cálcio (75%) e com menor frequência fosfato de cálcio (15%).	Eles representam cerca de 10% a 15% dos casos de cálculos renais. Geralmente se formam em pH urinário elevado.	Se desenvolve diante de uma infecção do trato urinário inferior por bactérias produtoras de urease (<i>Proteus sp</i> , <i>Klebsiella sp</i>) produzem amônia que, em pH elevado, diminui a solubilidade dos fosfatos propiciando a formação dos cálculos corali-formes (geralmente ocupam pelve e cálices renais).	Representam de 5% a 10% dos casos de nefrolitíase e costumam se formar em pH urinário ácido.	Esses tipos de cálculos renais são causados por defeitos genéticos na reabsorção renal de aminoácidos nos túbulos renais, determinando a cistinúria. Causado por doença autossômica.

Fonte: NARDI *et al.*, 2013

5. FISIOPATOLOGIA

5.1 Formação do cálculo

Na urina existem vários elementos químicos que ao se combinarem podem produzir sais insolúveis, levando a formação de cristais, conforme o esquema 1:

Esquema 1. Formação do cálculo

Supersaturação → Nucleação dos cristais → Agregação → Formação do cálculo

Fonte: Autores, 2024

O pré-requisito para a formação desses cristais é a supersaturação de substâncias solúveis na urina (ponto a partir do qual a concentração de um produto ultrapassa a sua solubilidade), que faz com que haja a formação do cálculo, conforme descrito na tabela abaixo.



Tabela 2. Correspondência entre tipos de cálculo e fatores que causaram supersaturação das substâncias que o formaram

CÁLCIO	OXALATO	ÁCIDO ÚRICO	CISTINA	HIPOCITRATÚRIA
↑Hiper calciúria (excreção de 300mg/dia de cálcio na urina para homens e 250mg/dia nas mulheres)	↑Hiper oxalúria (excreção >4mg/dia)	↑Hiper uricosúria (excreção >800 mg/dia em homens ou >750 em mulheres)	↑Cistinúria	Uma diminuição do citrato deixa os indivíduos mais suscetíveis a formação de cálculos.

Fonte: NARDI *et al*, 2013

A supersaturação é favorecida por algumas condições:

- Hiperexcreção de solutos.
- Volume urinário reduzido (consequência de uma baixa ingesta hídrica)
- Alteração do PH
- Urina ácida (frequente em pacientes com diarreia crônica, gota, diabetes, obesidade): favorece a formação de cálculos de Ácido Úrico e Fosfato de Cálcio.
- Urina alcalina: favorece a formação de cálculos de Estruvita.
- Alterações anatômicas do trato urinário: duplicidade pielocalicial, rim esponjoso medular, rim em ferradura, ureterocele.

Em seguida, deve ocorrer o processo de nucleação, em que o cristal é formado e se torna estável. A nucleação pode ser de dois tipos:

- Homogênea ou Primária: quando o cristal é puro, formado apenas pela ligação de íons que o compõem. Este tipo de nucleação exige concentrações acima do “produto de formação de cristais”.
- Heterogênea ou secundária: quando o cristal é formado sobre a superfície de um cristal de composição diferente. Ex.: cristais de oxalato de cálcio que se formam sobre cristais de apatita ou de ácido úrico.

Nem sempre pessoas com urina supersaturada desenvolvem nefrolitíase, pois, em situação fisiológica, há inibidores da nucleação na urina que se encarregam de impedir a formação de cristais. Sendo assim, a deficiência dos inibidores da nucleação é certamente um fator que contribui para a formação de cálculos. Citrato e magnésio são inibidores da nucleação do oxalato de cálcio, pois, o magnésio se liga ao oxalato e o citrato ao cálcio. Assim, formam oxalato de magnésio e citrato de cálcio - ambas substâncias bastantes solúveis.

Depois de formados, os cristais podem ou não se transformar em cálculos renais. Na maioria das pessoas, o fluxo urinário consegue eliminar os cristais antes que eles se tornem cálculos. Para que ocorra a formação de cálculos são necessários mais dois processos:

- Crescimento e Agregação dos cristais.
- Ocorre quando os cristais conseguem se aderir a superfície do epitélio urinário, ganhando tempo suficiente para a agregação de mais cristais, que formarão o cálculo.

6. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Na prática clínica, a sintomatologia mais comum na nefrolitíase são dor, podendo esta manifestar-se como cólica ureteral, disúria ou dor lombar, e hematúria. Outras manifestações podem incluir infecções do trato urinário ou lesão renal aguda ocasionadas por obstrução bilateral ou unilateral em casos de agenesia renal unilateral funcionante.

A síndrome álgica nesse quadro é importante, de forte intensidade com início abrupto e geralmente como cólica ureteral ocasionada pelo cálculo ou coágulos de hematúria. Porém, pode-se estender a flanco ipsilateral, abdome anterior até pela virilha, grandes lábios ou testículos conforme a migração do cálculo pela junção ureterovesical. Além da localização, essa passagem vai depender do tamanho do cálculo, uma vez que menores que 5 milímetros possuem maiores chances de serem expelidos espontaneamente com hidratação, não sendo necessárias intervenções invasivas.

A hematúria apresenta amplo diagnóstico diferencial, estando envolvida em diversas outras causas urológicas, não somente no quadro de doença calculosa. Nesta ela pode ou não estar associada a dor e o seu aspecto macroscópico pode estar correlacionado ao tamanho do cálculo ou com outros quadros associados, como infecção do trato urinário. Outros sintomas mais inespecíficos que podem estar presentes são urgência urinária, náuseas e vômitos, polaciúria e dorsalgia em região de loja renal. Por isso, faz-se necessário uma avaliação cuidadosa com outros diagnósticos de exclusão.

Contudo, o quadro de litíase renal pode ser assintomático, sendo achado incidental durante investigações de queixas musculoesqueléticas ou abdominais.

7. AVALIAÇÃO E DIAGNÓSTICO

7.1 Visão Geral

A avaliação básica para pacientes com sintomas sugestivos de nefrolitíase deve incluir inicialmente uma coleta de dados clínicos adequados, que englobam dados específicos em relação a estilo de vida, histórico pessoal e familiar - atual e pregresso -, dieta, uso de medicações (Tabela 3), além de um exame físico bem executado, exames laboratoriais e de imagem. Obter conhecimento sobre o paciente como um todo, possibilita a prevenção de recorrências e o reconhecimento da etiologia estabelecida, de uma causa sistêmica da doença. Por exemplo, o tipo mais comum de cálculo renal são os compostos por oxalato de cálcio. Esses cálculos são duros, de cor marrom ou preta, e aparecem com frequência em indivíduos com excesso de oxalato na dieta ou problemas de absorção intestinal.

Tabela 3. Medicações associadas ao risco aumentado de nefrolitíase

Medicamento	Descrição
Diuréticos	Tiazídicos e furosemida aumentam a excreção urinária de cálcio.
Suplementos de Cálcio	O uso excessivo e indiscriminado de suplementos de cálcio pode levar à hipercalcúria.
Vitamina D	Altas doses de vitamina D podem aumentar a absorção intestinal de cálcio.
Ácido Ascórbico (Vitamina C)	Elevadas doses de vitamina C podem ser metabolizadas em oxalato.
Sulfonamidas	Alguns antibióticos sulfonamídicos, como a sulfadiazina, podem precipitar como cristais na urina.

Antirretrovirais	Alguns antirretrovirais, como o indinavir, podem causar cálculos de indinavir na urina devido à sua estrutura química.
Antiácidos	Antiácidos contendo cálcio, como o carbonato de cálcio, podem aumentar a excreção urinária de cálcio.
Inibidores da Anidrase Carbônica	Medicamentos como a acetazolamida podem causar acidose metabólica e aumentar a excreção de bicarbonato na urina.

Fonte: Autores, 2024.

7.2 Estudo Laboratorial

A avaliação laboratorial pode incluir urinálise, testes séricos bioquímicos e urina de 24 horas. A análise da urina com mensuração do PH é essencial tanto para o diagnóstico quanto para o seguimento do paciente com nefrolitíase. Identificar cristalúria, com a metodologia correta, pode diagnosticar causas raras de cálculos como cristais de cistina e di-hidroxiadenina, além de determinar um prognóstico e monitorar o tratamento. A análise da urina é útil tanto para avaliação de hematúria, presente em 90% dos quadros de cólica nefrética, como também para descartar infecções associadas, denotadas pela presença de leucocitúria, nitrito e bactérias. Estes se presentes, faz-se necessário também a solicitação de urocultura. Já a avaliação sérica abrange a solicitação de creatinina, cálcio sérico, ácido úrico e, dependendo da avaliação clínica, vitamina D (25(OH)D), paratormônio (PTH), perfil eletrolítico e exames para avaliar síndrome metabólica.

Tabela 4. Classificação de litíase de alto risco desde o primeiro episódio

Início precoce (especialmente nefrolitíase em crianças e adolescentes).
Forte histórico familiar.
Cálculos compostos de brushita.
Cálculos de ácido úrico.
Cálculos infecciosos (estruvita).
Cálculo renal em rim único.
Suspeita de hiperparatireoidismo primário.
Nefrocalcinose.
Doença renal policística
Anormalidades gastrointestinais (doença inflamatória intestinal, bypass jejunoileal, ressecção de intestino).
Sarcoidose.
Bexiga neurogênica.
Suspeita de causa genética (cistinúria, hiperoxalúria primária, 2,8- di-hidroxiadeninúria, xantinúria, síndrome de Lesch-Nyhan, fibrose cística).
Rim espongiomedular.
Rim ferradura.
Outras anormalidades anatômicas (estenose de junção ureteropéllica, divertículo calicinal, refluxo vesicoureteral).

Fonte: NETO *et al.*, 2022.

Em pacientes com quadro de alto risco (Tabela 4), com litíases recorrentes ou com

múltiplos cálculos deve-se oferecer uma avaliação metabólica com urina de 24 horas, dosagem de creatinina, oxalato, citrato, cálcio e volume. Já naqueles com primeiro episódio e cálculo renal único, é discutível a necessidade deste estudo, sendo pertinente avaliar risco de recorrência do evento.

7.3 Estudo por imagem

O diagnóstico da litíase renal foi potencializado após o advento das técnicas de imagem, utilizadas para definir se há presença de cálculo ou obstrução ao longo do trato urinário. Primordialmente, a técnica padrão era a urografia excretora, que tinha como função além da visualização da maioria dos cálculos a avaliação, de forma dinâmica, da função renal. Porém, sua utilização reduziu-se com a introdução da ultrassonografia e, especialmente, da tomografia computadorizada helicoidal sem contraste, método de escolha padrão-ouro para diagnóstico de nefrolitíase devido a sua alta sensibilidade e especificidade a todos os tipos de cálculo. É válido destacar o uso inicial da ultrassonografia renal, principalmente em crianças e gestantes, a fim de evitar exposição à radiação, e também na avaliação de hidronefrose e outros impactos anatômicos dos cálculos.

Apesar de pouco utilizada, a radiografia simples de abdome é capaz de identificar cálculos quando esses são suficientemente grandes e radiopacos. Do contrário, essa técnica somente é utilizada se associada a outros métodos como ultrassonografia ou urografia excretora, na falta da tomografia, devido sua baixa sensibilidade. Outro procedimento pouco utilizado também para esse diagnóstico é a uroressonância, devido à má visualização. Porém, é um exame de segunda linha para definição de nível de obstrução, principalmente em grávidas.

Além disso, todos os pacientes, desde o primeiro episódio de cálculo, necessitam enviar o cálculo ou um fragmento do mesmo para análise cristalográfica. Esse estudo ajuda a identificar o tipo de cálculo, possibilitando avaliar o risco de novos episódios e oferecer orientações mais eficazes e específicas para prevenção e tratamento, bem como aconselhamento para mudanças no estilo de vida.

8. TRATAMENTO

O tratamento da nefrolitíase pode ser realizado por conduta conservadora ou intervencionista, sendo o método de escolha definido, principalmente, a partir do tamanho, localização e composição do cálculo. Além disso, mudanças no estilo de vida também ajudam na resolução do quadro e diminuem as chances de recorrência.

8.1 Tratamento conservador

A terapia conservadora consiste na administração de analgésicos ou AINE (anti-inflamatório não esteroide), durante o episódio de cólica nefrética aguda. Além disso, podem ser usados antiespasmódicos, como a Escopolamina, e antieméticos em casos de náuseas e vômitos associados. Devido a intensidade da dor, geralmente são administradas por via endovenosa.

Após controle da dor, inicia-se uma medicação para facilitar a passagem do cálculo pelas vias urinárias, que pode ser a Tansulosina ou a Doxazosina, que são bloqueadores

alfa1 - adrenérgico, que causam relaxamento da musculatura ureteral, permitindo que o cálculo atravesse a topografia urinária até ser expelido através da urina.

Pode ser realizada nos casos em que os cálculos possuam no máximo 10 mm de diâmetro, sendo que quanto menor o tamanho, maior a chance de sucesso da terapia médica expulsiva. O tratamento dura em média de 04 a 06 semanas, devendo ser acompanhado por exames de imagem como Ultrassonografia de rins e vias urinárias para confirmar sua resolução.

8.2 Tratamento intervencionista

Já a conduta intervencionista consiste na desobstrução e retirada do cálculo dos rins e vias urinárias. É indicada em casos refratários ao tratamento conservador; quando os cálculos possuem mais de 10 mm de diâmetro; na presença de infecção urinária associada ou insuficiência renal aguda secundária à nefrolitíase. Podem ser realizados diferentes procedimentos, dentre eles:

- A. Litotripsia extracorpórea por ondas de choque (LECO): são utilizadas ondas de choque de alta energia que fragmentam os cálculos em pequenos pedaços para facilitar a sua passagem pelo trato urinário. Consiste na opção menos invasiva e é usada para cálculos menores que não podem ser expelidos naturalmente, localizados tanto nos rins quanto nos ureteres.
- B. Nefrolitotripsia percutânea (NLP): realiza-se pequeno corte em região lombar para acesso ao rim. Com o auxílio de um nefroscópio, o cálculo é fragmentado ou removido completamente. É indicado no tratamento de cálculos renais grandes (maiores que 2,0 cm).
- C. Ureterolitotripsia: é inserido um ureteroscópio através da uretra que passa pela bexiga e chega até o ureter. Após visualização do cálculo, é realizada sua fragmentação com a liberação de um laser e a remoção mecânica dos fragmentos menores com o auxílio de uma pinça. É a opção mais usada quando os cálculos estão localizados nos ureteres.
- D. Nefrolitotomia aberta: utilizada apenas em casos refratários aos demais procedimentos, consiste na cirurgia aberta para acesso direto ao rim e retirada do cálculo. Devido aos avanços de procedimentos menos invasivos, têm sido cada vez menos utilizada.

Em casos de infecção associada a obstrução do trato urinário, é preciso realizar drenagem urgente do sistema coletor e iniciar terapia antimicrobiana, que pode ser feita com Ciprofloxacino ou Ampicilina + Sulbactam, durante 10 a 14 dias. Após a erradicação do agente causador e estabilização do quadro, deve-se realizar a remoção cirúrgica do cálculo.

É preciso ressaltar que a opção terapêutica escolhida deve ser a mais resolutiva, com menor riscos e efeitos colaterais, optando-se pela menos invasiva sempre que possível.

Dessa forma, é fundamental conhecer suas indicações, contra-indicações, cuidados e complicações a fim de oferecer a melhor opção para cada paciente.

9. SEGUIMENTO

Independente do tipo de tratamento, mais da metade dos indivíduos que apresentam cálculo pela primeira vez sofrem recidiva dentro de 10 anos. Dessa forma, medidas devem ser tomadas para identificar fatores predisponentes e reduzir o risco de formação de novas estruturas.

Mudanças no estilo de vida, como a ingestão hídrica adequada, deve ser estimulada a fim de reduzir a precipitação de sais e auxiliar na eliminação de cristais. A restrição de sal e proteínas na dieta, o controle de comorbidades e a manutenção de um peso adequado também consistem em medidas profiláticas importantes e devem ser orientadas.

Referências

GAMA RODRIGUES, J. J.; MACHADO, M. C. C.; RASSLAN, S. **Clínica Cirúrgica** FMUSP. Barueri: Editora Manole, 2008.

HARRISON. **Medicina Interna**. 20. ed. Nova York: Mc Graw Hill, 2018.

JOHNSON, R. J.; FEEHALLY, J.; FLOEGE, J.; CABRAL, A. S. (revisão científica); SOUSA, A. R. O. (tradução); ABOU-SALEH, A. (colaboradores). **Nefrologia clínica: abordagem abrangente**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

MATOS, M. T. L.; CAVALCANTE, L. M. B.; SENA, K. S. de; SANTOS, H. G. dos; BEBER, J. B. C. **Nefrolitíase: dos sintomas ao diagnóstico**. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, v. 6, n. 3, p. 943-953, 2024. DOI: <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n3p943-953>.

MOE, O. W. Kidney stones: pathophysiology and medical management. **The Lancet**, v. 367, n. 9507, p. 333-344, 2006.

NACIF, L. O. et al. Nefrolitíase: diagnóstico e manejo. **Brazilian Journal of Development**. Curitiba, v. 8, n. 9, p. 63667-63676, set. 2022.

NARDI, A. C.; NARDOZZA JR., A.; BEZERRA, C. A.; FONSECA, C. E. C.; TRUZZI, J. C.; RIOS, L. A. S.; SADI, M. V. **Urologia Brasil**. São Paulo: Editora Planmark, 2013. 1328 p.

PEARLE, M. S.; CALHOUN, E. A.; CURHAN, G. C. Urologic diseases in America project: urolithiasis. **Journal of Urology**, v. 173, n. 3, p. 848-857, 2005.

TURK, C. et al. Diretrizes sobre Urolitíase. Disponível em: http://www.sbu.org.br/pdf/guidelines_EAU/urolitiasse.pdf. Acesso em: 2011.

TÜRK, C.; PETŘÍK, A.; SARICA, K.; SEITZ, C.; SKOLARIKOS, A.; STRAUB, M.; KNOLL, T. EAU guidelines on diagnosis and conservative management of urolithiasis. **European Urology**, v. 69, n. 3, p. 468-474, 2016.



Capítulo

15



Doenças do Pronto
Atendimento

MONKEYPOX

Leandra Ferreira Souza¹

Stefanni de Tarcia Lemos de Freitas¹

Iasmim Amaral Camilo¹

Jessica Coelho Lemos Carneiro¹

¹ Faculdade da Saúde e Ecologia Humana - FASEH

1. INTRODUÇÃO

Monkeypox (MPXV) é uma doença zoonótica infecciosa que foi isolada em macacos em 1958 na Dinamarca, por meio de procedimentos laboratoriais, e descrita pela primeira vez em humanos em 1970 na República Democrática do Congo (RDC). Estudos comprovam que a vacinação contra a varíola promoveu a erradicação da doença em 1980, até que, em 2017, quarenta anos após a última notificação, foram identificados novos casos na Nigéria. Desde março de 2022, mais de 3.000 infecções pelo vírus foram relatadas em mais de 50 países, o que levou a Organização Mundial da Saúde (OMS) a declarar, em julho de 2022, emergência internacional por ser uma ameaça à saúde da população, tendo, atualmente, mais de 80.000 casos confirmados no mundo. Com o objetivo de entender o ressurgimento da doença, estudos ainda estão sendo realizados, mas há indícios de fatores ambientais e genéticos que possam explicar o reaparecimento do vírus.

A doença tem como principal forma de transmissão o contato direto entre pessoas através de lesões na pele, fluidos corporais, fômites contaminados e gotículas respiratórias, com o contato sexual facilitando a propagação. Além disso, ocorre a transmissão vertical, de mãe para feto através da placenta, denominada varíola congênita. Por fim, a transmissão animal-humano pode acontecer por meio de mordidas ou arranhões de animais contaminados e preparação de carnes de caça. Dessa forma, é de extrema importância que medidas preventivas, baseadas nas formas de transmissão, sejam tomadas com intuito de evitar o contágio.

A manifestação clínica ocorre, principalmente, por lesões vesicopustulosas, febre, mal estar, cefaleia, mialgia e letargia. É importante ressaltar que as lesões de pele podem ser confundidas com outras patologias, como Varicela Zoster (VZV), sendo o diagnóstico definido por meio de exames laboratoriais para uma adequada conduta terapêutica.

Em casos de infecção, é preciso identificar o grau de desenvolvimento da doença, já que existem diferentes formas de tratamento. Em casos leves e moderados, o cuidado inclui o uso de sintomáticos, controle hidroeletrolítico e higienização das lesões, já em casos graves, há a utilização de antivirais de forma compassiva, já que não há comprovação científica de 100% de eficácia, mas apresenta algum grau de resposta em combate ao vírus MPXV.

2. DESENVOLVIMENTO

Monkeypox é uma doença infecciosa zoonótica causada pelo vírus Monkeypox, pertencente ao gênero *Orthopoxvirus* da família *Poxviridae*. Essa família engloba um conjunto grande de vírus complexos de ácido desoxirribonucleico (DNA) de fita dupla que se replicam em células humanas.

A patologia foi descoberta inicialmente, por meio de estudos laboratoriais, na Dinamarca em 1958 e diagnosticada pela primeira vez em humanos somente em 1970, sendo o alvo uma criança de 9 meses na República Democrática do Congo (RDC). Desde então, a MPXV passou a ser endêmica na RDC e disseminou-se para outras regiões africanas, sobretudo para a África Ocidental e Central, sendo o primeiro clado menos virulento e transmissível do que o segundo, o da Bacia do Congo.

Devido a essa disseminação, foram realizados estudos para controle da doença e dados identificaram que a vacinação contra varíola humana tinha uma eficácia de 85% contra



a varíola dos macacos e, com isso, a doença conseguiu ser erradicada em 1980, suspendendo a indicação da vacina. Entretanto, em 2017, na Nigéria, foi identificado o ressurgimento de novos casos da varíola dos macacos, podendo estar relacionada à interrupção da imunização há mais de quatro décadas, culminando na crescente transmissão de humano para humano.

Atualmente, alguns estudos citam que o ressurgimento da doença pode estar relacionado à diminuição da imunidade contra o vírus, maior proporção de indivíduos que não foram imunizados, bem como maior variabilidade genética do patógeno e o desmameamento acentuado nos últimos tempos. Diante disso, a OMS, em 2022, expôs a doença como sendo uma ameaça internacional, uma vez que coloca a saúde da população em risco.

2.1 Epidemiologia

Segundo dados da Organização Pan-Americana de Saúde (PAHO) e da Organização Mundial da Saúde (OMS), o mundo apresentou, até o final de 2023, um total de 88.060 casos confirmados, 1.097 casos prováveis e 147 mortes, com as Américas liderando o número total de casos com 59.514, seguido pela Europa com 25.914. No continente americano, os Estados Unidos (EUA) apresentam o maior número desses casos, com 30.298, no mesmo período, seguido pelo Brasil, com 10.591 casos confirmados, 340 prováveis e 16 mortes. No Brasil, ressalta-se que os casos suspeitos, prováveis e confirmados de Monkeypox devem ser notificados de forma obrigatória e imediata à vigilância local, estadual e federal, a fim de obter maior domínio e controle dos casos da doença.

Tabela 1. Casos de Monkeypox no mundo

Casos de Monkeypox no mundo*			
Regiões	Casos confirmados	Casos prováveis	Mortes
Américas	59.514	1.097	117
Europa	25.914	0	7
África	1.742	0	21
Mediterrâneo Oriental	90	0	1
Pacífico Ocidental	716	0	0
Sudeste Asiático	84	0	1
TOTAL	88.060	1.097	147

*Dados atualizados até 30/06/2023

Tabela 2. Casos de Monkeypox - definição

Casos de Monkeypox - Definição			
Tipos	Conceitos	Tipos	Conceitos
Suspeito	Sintomático com febre alta de início súbito e presença de lesões vesiculopostulasas com manifestação predominante em palma das mãos, planta dos pés e face; ou presença de pelo menos 5 cicatrizes (crostas) compatíveis com varíola.	Possíveis	- Presença de erupções cutâneas vesicopustulosas ou com crostas, não sendo diagnosticada como varicela pela família ou por profissionais; - História de febre e erupção de pele vesicular ou com crosta; - Indivíduo pertencente a um dos critérios epidemiológicos ou demonstração de níveis elevados de IgM específicos para o ortopoxvirus, além de erupção cutânea e febre inexplicáveis e 2 (ou mais) sintomas incluídos nos critérios clínicos.
Confirmados	Caso suspeito confirmado através de exames laboratoriais (anticorpo IgM positivo, PCR ou isolamento do vírus).		
Prováveis	Caso suspeito sem a possibilidade de confirmação através de exames laboratoriais mas com vínculo epidemiológico com casos confirmados.	Descartados	Caso suspeito com resultado negativo em exames laboratoriais (PCR em tempo real e/ou sequenciamento)

2.2 Transmissão

Devido à natureza zoonótica da doença foi constatado, em uma criança de 9 meses na RDC, em 1970, o primeiro caso de Monkeypox em humanos, os quais, anteriormente, eram considerados pouco vulneráveis à contaminação. Inicialmente, a susceptibilidade à infecção por MPVX incluíam primatas não humanos, esquilos, arganazes e roedores, sendo que alguns desses foram utilizados para testes de transmissão e de produção de vacinas para a varíola. Após o primeiro caso identificado, a contaminação entre animais e humanos ocorre por meio de mordidas, arranhões e utilização de produtos de animais contaminados, preparação de carne de caça, além de contatos indireto ou direto com eles.

Por outro lado, entre humanos, a principal forma de transmissão é a interação próxima e prolongada com indivíduos infectados, por meio de lesões de pele - mesmo que não visíveis - secreções respiratórias, fluidos corporais e fômites contaminados. Com isso, familiares e profissionais da saúde expostos a essas pessoas são mais suscetíveis à infecção. É importante ressaltar a possibilidade de o contato sexual facilitar a transmissão do vírus, uma vez que existe a interação prolongada durante o ato, porém deve-se ter cautela para não a identificar como uma infecção sexualmente transmissível (IST), já que existem outras formas de contágio. Outra forma de transmissão é a vertical e transplacentária para o feto, conhecida como varíola congênita.

O período de incubação apresenta divergência entre estudos, sendo geralmente de 5 a 13 dias, mas podendo variar de 4 a 21 dias. A doença se manifesta de forma abrupta e intensa, podendo transmitir desde o momento do início dos sintomas até a cicatrização completa das erupções, durando geralmente de 2 a 4 semanas. Entretanto, estudos ainda estão sendo realizados para verificar se o vírus pode ser transmitido quando o indivíduo não apresenta sintomas, a frequência e probabilidade do vírus ser transmitido, e se MPVX pode ser transmitido por sêmen, fluidos vaginais, fezes ou urina. Deve-se ressaltar, ainda, que algumas pesquisas detectaram DNA do vírus em fluidos corporais após melhora das lesões, o que amplia dúvidas a respeito de até que ponto o vírus permanece no corpo.

2.3 Fatores de risco para a doença

Os principais grupos de risco para a evolução de uma possível complicação de Monkeypox incluem crianças menores de 10 anos, gestantes, indivíduos imunossuprimidos e pacientes com comorbidades que devem receber um maior suporte, uma vez que os registros existentes de óbitos incluíam essas pessoas. Além disso, os estudos que analisaram os fatores de risco confirmaram que morar na mesma residência, utilizar utensílios de cozinha compartilhados, dormir no mesmo ambiente de indivíduos infectados, além de morar próximo ou visitar florestas e ser ferido por um animal contaminado contribuem para a exposição e a aumenta a possibilidade de contrair o vírus.

2.4 Sinais e sintomas

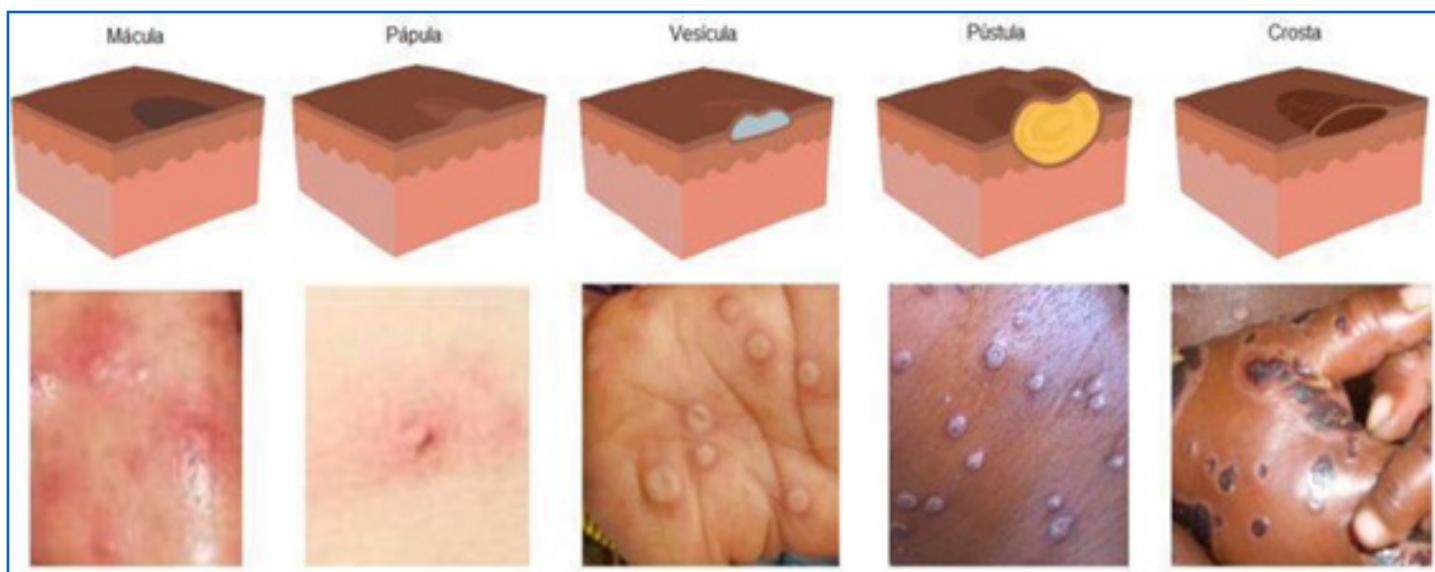
O quadro clínico ocasionado pelo MPVX é autolimitado, variando de 2 a 4 semanas, e as manifestações subdividem-se em período febril e em período de erupção cutânea. O primeiro tem duração de 0 a 5 dias, no qual o indivíduo apresenta febre, cefaleia, linfadenopatia, dor nas costas, mialgia e astenia intensas. Já o segundo ocorre de 1 a 3 dias após o surgimento da febre e é caracterizado pela quantidade de lesões com diâmetro que variam de 0,5 a 1 cm.



Inicialmente, o enantema ocorre na mucosa oral, progredindo, de 1 a 2 dias, para mácula na região da face. Após 24 horas, o exantema macular dissemina-se para membros superiores e inferiores, incluindo a palma das mãos e a planta dos pés. As lesões progredem, a partir do 3º dia, de máculas para pápulas e tornam-se vesiculares entre o 4º e o 5º dia. Posteriormente, ocorre a formação de pústulas, entre o 6º e 7º dia, podendo ser acentuadamente elevadas, redondas e firmes ao toque, mantendo-se de 5 a 7 dias antes da formação de crostas. Por fim, essas crostas podem sofrer escarificação, desaparecer, ocorrendo a reepitelização da pele.

Além disso, as manifestações exantemáticas podem ser identificadas, em certos casos, nas mucosas conjuntivas, córneas, genitálias e região perianal, sendo que, em alguns pacientes, há relatos de tenesmo, dor e sangramento anorretal.

Figura 1. Evolução dos enantemas



Fonte: WHO, 2022; TelessaúdeRS - UFRGS, 2022, adaptado de CDC, 2022

Figura 2. Paciente com Monkeypox e erupções em face, lábios, língua e região distal do membro superior



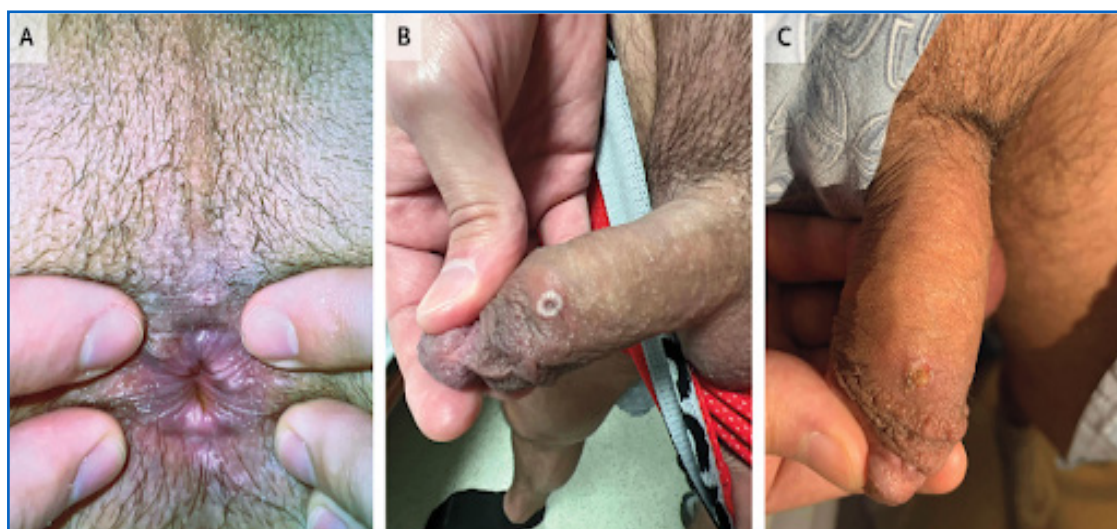
Fonte: Reynolds *et al.*, 2013

Figura 3. Criança com Monkeypox e erupções no corpo e região distal de membro superior



Fonte: WHO, 2022

Figura 4. Homem com úlcera em região perianal (A) e em dorso do pênis (B), com margens elevadas e firmes e evolução de úlcera peniana com acúmulo das margens em torno de uma base central seca (C).



Fonte: Basgoz *et al.*, 2022

Os pacientes que apresentam ulcerações em região perianal, vulva, vagina, saco escrotal ou pênis devem ser investigados de forma sindrômica, ainda que as erupções sejam sugestivas de infecção pelo vírus Monkeypox, uma vez que há possibilidade de coinfeção com outras patologias, como as IST's. A partir disso, observa-se a necessidade da testagem rápida desses indivíduos para descartá-las ou confirmá-las.

É importante ressaltar a possibilidade do surgimento de dor e prurido nas lesões cutâneas e, na visão semiológica, elas são caracterizadas por estarem no mesmo nível de morfologia, sendo este um fator diferencial de outras patologias vesicular-eruptivas, como da varicela zoster vírus (VZV). Esta apresenta erupções de progressão mais rápida, distribuição mais central, vários níveis de desenvolvimento, sem apresentação de lesões nas palmas das mãos e de linfadenopatia, estando as duas últimas presentes na MPXV, o que distancia essas doenças.

2.5 Diagnóstico

O diagnóstico diferencial é importante para uma abordagem terapêutica adequada, uma vez que algumas patologias possuem quadros clínicos semelhantes e podem ser confundidas com Monkeypox. Dentre essas doenças, pode-se citar varicela, herpes zoster, herpes simples, infecções bacterianas da pele, infecção gonocócica disseminada, sífilis primária ou secundária, cancróide, linfogranuloma venéreo, granuloma inguinal, molusco contagioso, reação alérgica e demais doenças com erupção cutânea papular ou vesicular.

Dessa forma, é realizada a reação em cadeia da polimerase (PCR), de preferência por meio de amostras obtidas de lesões cutâneas abertas coletadas pelo swab, em que se identifica sequência específica do vírus para confirmação do diagnóstico, e, caso necessário, é indicada a coleta de outros fluidos corporais. Entretanto, a análise de PCR em amostras sanguíneas, na maioria das vezes, não permite uma conclusão precisa, uma vez que a viremia possui curta duração, não sendo recomendada a utilização rotineiramente. Além disso, os mecanismos que detectam anticorpos e antígenos não confirmam especificamente a Monkeypox, pois os *Ortopoxvírus* são sorologicamente reativos, e não podem ser usados de forma isolada para confirmação dos casos.

Deve-se atentar, também, aos casos suspeitos que se assemelham com Monkeypox em crianças e adolescentes, além das que foram citadas, como doença mão-pé-boca, sarampo, escabiose e farmacodermias. Por isso, mesmo que testes para outras doenças sejam positivos, é tão importante a investigação de casos de pacientes com erupções de pele características, devido a relatos de coinfeção de vírus monkeypox e outros agentes infecciosos.

2.6 Prevenção

Diante do cenário observado no ano de 2022 e da necessidade de impedir a recidiva do surto de vírus Monkeypox é essencial que medidas preventivas sejam seguidas. Nota-se que os indivíduos que possuem um convívio próximo com pacientes de casos confirmados ou suspeitos possuem maior probabilidade de contaminação, tendo em vista a principal forma de transmissão da doença. Sendo assim, para esses casos, recomenda-se a não manipulação de fômites contaminados, bem como o não contato com secreções, fluidos corporais, gotículas respiratórias, crostas e lesões cutâneas, incluindo relação sexual que aumenta o risco de infecção devido ao contato próximo. Ainda, vale ressaltar que todos os indivíduos devem manter um cuidado com higiene pessoal, como a lavagem das mãos e o uso de álcool antes da alimentação, contato com mucosas e após o uso do banheiro, bem como evitar contato direto e próximo com indivíduos que tenham lesões sugestivas de Monkeypox.

Além disso, atualmente, existe no Brasil a Vacina Jynneos/MVA-BN® (Vacina Varíola Bavarian Nordic vacinas) administrada por via subcutânea e em dose única (0,5 ml). Recomenda-se a aplicação em regime de pré-exposição, incluindo pessoas com HIV/aids e profissionais de saúde e de laboratório que trabalham diretamente com Orthopoxvírus, e de pós-exposição, envolvendo pessoas que tiveram contato com fluidos e secreções corporais de pessoas suspeitas, prováveis ou confirmadas e classificadas como de alto ou médio risco).

É importante ressaltar, também, que a Organização Mundial da Saúde contra indica a imunização em massa da população, com base em estudos que abordam os riscos e benefícios, além de não apresentar recomendações detalhadas sobre a abordagem preventiva

de uma possível contaminação vertical de mulheres gestantes. Por fim, o órgão orienta a adoção de estratégias para monitorar, investigar e rastrear grupos de maior risco à infecção, estabelecendo prioridades para a vacinação se as pesquisas indicarem necessidade.

2.7 Tratamento

O tratamento para diagnosticados com Monkeypox possui diferentes manejos de acordo com o grau de desenvolvimento da doença. Para casos leves e moderados, os quais são a maioria dos relatos, a indicação é a realização de medidas de suporte clínico, ou seja, utilização de medicamentos para controle de febre e dores, cuidados de higiene com as lesões, além de estabilidade do balanço hidroeletrólítico, uma vez que não há terapia antiviral específica.

Entretanto, para casos graves e emergenciais, foi aprovado recentemente, pela Agência Europeia de Medicamentos e pela Agência Americana de Alimentos e Medicamentos (FDA), o uso dos fármacos antivirais tecovirimat (TPOXX) e brincidofovir, sendo o primeiro mais utilizado nessas situações. Alguns estudos comprovaram que o paciente tratado com TPOXX teve uma curta duração dos sintomas e menor propagação viral no trato respiratório superior em comparação com os pacientes tratados com o brincidofovir, sem demonstrar efeitos adversos. Mesmo não possuindo comprovação de 100% de eficácia, a aprovação dessas drogas ocorreu por apresentarem algum grau de resposta em combate ao vírus, mas vale ressaltar que estudos ainda estão em andamento.

No Brasil, o tecovirimat foi autorizado somente para uso, de forma compassiva, no tratamento de pacientes positivos para MPXV que evoluíram com a forma grave da doença, apresentando uma ou mais das seguintes manifestações: encefalite, pneumonite, lesões 13cutâneas com mais de 200 erupções pelo corpo, lesão em mucosa oral, restringindo a hidratação e alimentação, lesão em mucosa anal/retal, com evolução de hemorragia e infecção secundária, lesão ocular, podendo evoluir para óbito.

3. CONCLUSÃO

Com base em todas as informações descritas nesta revisão bibliográfica, nota-se que é preciso a realização de mais estudos para melhor esclarecimento de outras formas de transmissão. É importante, também, a busca por um tratamento mais específico, capaz de proporcionar uma melhor abordagem terapêutica, em prol da recuperação do paciente de maneira mais efetiva. Entretanto, até o momento, o prognóstico para indivíduos infectados por Monkeypox aparenta ser favorável, devido ao vírus ser menos virulento do que ao da varíola humana clássica, pelo menos em adultos e nações desenvolvidas, com dados baixos de mortalidade.

Ainda assim, para evitar cenários de surtos como em 2022 e por grande parte da população desconhecer a doença, é importante o esclarecimento da sociedade em relação ao vírus, principalmente às formas de transmissão e prevenção, a fim de que haja redução do contágio. Além disso, deve-se informar, também, sobre os sinais e sintomas da doença para que o indivíduo identifique a possibilidade de estar infectado por Monkeypox e procure profissionais capacitados em auxiliar um melhor cuidado. Vale ressaltar, que os profissionais da saúde devem ser devidamente orientados quanto à condução de casos leves e graves da doença, bem como a adequada notificação com intuito de registrar dados epidemiológicos fidedignos e promover melhores estratégias de saúde.



Referências

- ADLER, Hugh et al. NHS England High Consequence Infectious Diseases (Airborne) Network. Clinical features and management of human monkeypox: a retrospective observational study in the UK. **Lancet Infect Dis**, v. 22, n. 8, p. 1153-1162, 2022.
- BEER, Ellen M.; RAO, V. Bhargavi. A systematic review of the epidemiology of human monkeypox outbreaks and implications for outbreak strategy. **PLoS Negl Trop Dis**, v. 13, n. 10, p. e0007791, 2019.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. **MPOX: Boletim Epidemiológico Especial**, 02 de ago. 2023.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Monkeypox: Plano de contingência**, 13 de nov. 2022.
- BUNGE, Eveline M. et al. The changing epidemiology of human monkeypox—A potential threat? A systematic review. **PLoS Negl Trop Dis**, v. 16, n. 2, p. e0010141, 2022.
- CDC, Centers for Disease Control and Prevention. **MPOX: Sua saúde**, 02 de fev. 2023. Disponível em: <<https://www.cdc.gov/poxvirus/mpox/if-sick/transmission.html>>. Acesso em: 11 ago. 2023.
- DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE E AMBIENTE, M. DA S. S. **NOTA TÉCNICA Nº13/2023-CGICI/DIMU/SVSA/MS**. Disponível em: <<https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/notas-tecnicas/2023/nota-tecnica-no-13-2023-cgici-dimu-svsa-ms>>. Acesso em: 11 ago. 2023.
- EMERGENCY RESPONSE. **Clinical management and infection prevention and control for monkeypox: Interim rapid response guidance, 10 June 2022**.
- GIROMETTI, Nicolò et al. Demographic and clinical characteristics of confirmed human monkeypox virus cases in individuals attending a sexual health centre in London, UK: an observational analysis. **Lancet Infect Dis**, v. 22, n. 9, p. 1321-1328, 2022.
- HUANG, Yong; MU, Li; WANG, Wei. Monkeypox: epidemiology, pathogenesis, treatment and prevention. **Signal Transduct Target Ther**, v. 7, n. 1, p. 1-22, 2022.
- KABUGA, Auwal I.; EL ZOWALATY, Mohamed E. A review of the monkeypox virus and a recent outbreak of skin rash disease in Nigeria. **J Med Virol**, v. 91, n. 4, p. 533-540, 2019.
- MARTÍN-DELGADO, Mari Cruz et al. Monkeypox in humans: a new outbreak. **Rev Esp Quimioter**, p. 509-518, 6 jul. 2022.
- MINHAJ, Faisal S. et al. Monkeypox outbreak—Nine states, May 2022. **Morbidity And Mortality Weekly Report**, [s. l.], v. 71, n. 23, p. 764-769, 10 jun. 2022. Disponível em: <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/71/wr/mm7123e1.htm>. Acesso em: 11 ago. 2023.
- REINA, Jordi; REINA, Núria. ¿Deberíamos empezar a preocuparnos por la viruela de los monos?. **Med Clín**, v. 151, n. 8, p. 320-322, 2018.
- TUMEWU, Junis et al. An Adult Patient with Suspected of Monkeypox Infection Differential Diagnosed to Chickenpox. **Infect Dis Rep**, [S.L.], v. 12, n. 11, p. 8724, 6 jul. 2020.
- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia, TelessaúdeRS. Rio Grande do Sul, Secretaria Estadual da Saúde. **Mpox: qual o quadro clínico e os diagnósticos diferenciais?** Porto Alegre: Telessaúde RS-UFRGS; 9 ago. 2022 Disponível em: <<https://www.ufrgs.br/telessauders/perguntas/monkeypox-qual-o-quadro-clinico-e-os-diagnosticos-diferenciais/>>. Acesso em: 11 ago. 2023.
- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia, TelessaúdeRS. Rio Grande do Sul, Secretaria Estadual da Saúde. **Mpox: o que é e quando notificar?** Porto Alegre: TelessaúdeRS-UFRGS; 9 ago. 2022 Disponível em: <<https://www.ufrgs.br/telessauders/perguntas/monkeypox-o-que-e-e-quando-notificar/>>. Acesso em: 11 ago. 2023.

Este livro aborda de maneira didática e acessível as principais doenças encontradas no pronto atendimento. Escrito por acadêmicos experientes, ele fornece explicações claras e objetivas, facilitando a compreensão e o manejo de condições urgentes. Com uma abordagem prática, “Doenças do Pronto Atendimento” é uma ferramenta essencial para estudantes e profissionais da área da saúde que buscam aprimorar seus conhecimentos e habilidades no atendimento emergencial.

