



Informações para prescrição no corpo deste material
Pantozol® - Marca registrada ALTANA Pharma AG
Norpurum é marca registrada da Vifor (Internacional), Inc.

Este é um material informativo e não deve ser usado para fins de diagnóstico ou tratamento sem a orientação de um médico.



1226143 - PZev/Rev Manual Prático de Terapia Intensiva - Abril/2007



Apoio:



UTI

4ª Edição - 2007

Manual Prático de Medicina Intensiva

COORDENADORES Milton Caldeira Filho Glauco Adrieno Westphal

DE QUE ADIANTA
POTÊNCIA SEM PODER
CHEGAR MAIS LONGE?

PERFORMANCE TOTAL:
RAPIDEZ^{1,2} + POTÊNCIA³ +
AÇÃO SUSTENTADA^{2,4,5,6}

Pantozol® é o IBP que
atinge a região mais
profunda da bomba de
prótora, conferindo uma
ligação mais prolongada^{6,8,9}.

maio 2007

Segurança

Minimos riscos de interações medicamentosas
quando comparado aos demais IBPs^{7,8,9,10,11,12,13}.

Comodidade e Praticidade

Equipotência de dose: 40mg de Pantozol® iv.
= 40mg de Pantozol® oral^{14,15}.

Uma única apresentação para duas formas
de administração: bolus e infusão¹⁶.

PANTOZOL
pantoprazol sódico

RAPIDEZ, POTÊNCIA E COM AÇÃO SUSTENTADA^{2,4,5,6}

Manual Prático de Medicina Intensiva

4ª Edição – 2007
Revisada e ampliada

COORDENADORES Milton Caldeira Filho Glauco Adrieno Westphal

Patrocínio:



Apoio:



Manual Prático de Medicina Intensiva
Copyright© 2007 - Milton Caldeira Filho e Glauco Adrieno Westphal

Proibida a reprodução total ou parcial desta obra.
Todos os direitos desta edição reservados a Segmento Farma Editores Ltda.



Mensagem dos autores

Foi com grata satisfação que assistimos à receptividade do Manual Prático de Medicina Intensiva.

Nossa intenção foi, não a de esgotar os assuntos discutidos, mas contribuir com a prática da Medicina Intensiva, com um material atualizado e de consulta prática.

Este é um Manual elaborado de forma aberta, no qual todos os interessados podem participar. Pedimos a colaboração com o envio de tópicos que ainda não foram discutidos, atentando para a estrutura editorial de tabelas e fluxogramas, a fim de serem acrescentados à próxima edição.

Agradecemos a todos os autores que contribuíram, à Altana Pharma, por acreditar neste projeto, viabilizando-o financeiramente, e à dedicação da Segmento Farma Editores, pelo incentivo para a realização deste Manual.

Milton Caldeira Filho
miltoncaldeira@globo.com

e

Glauco Adrieno Westphal
glauco.w@brturbo.com.br

Nota dos autores

A Medicina Intensiva está sempre em transformação. Conforme novas pesquisas e experiências clínicas ampliam o nosso conhecimento, podem se tornar necessárias alterações no tratamento ou na terapia medicamentosa. Os leitores são aconselhados a conferir as informações fornecidas pelos fabricantes sobre os produtos constantes deste Manual, verificando a dose recomendada, o modo de administração e as contra-indicações. Com base em evidências científicas, na experiência pessoal e no conhecimento do paciente, é atribuição do médico determinar o melhor tratamento para cada paciente. A responsabilidade por eventuais prejuízos e/ou lesões a pessoas ou propriedades, a partir de qualquer atitude médica, é do profissional que a tomou.

“Uma mão na roda”!

Escrever livros não é tarefa para muitos. É trabalhoso. É demorado. É ardiloso – escrever, ler, escrever novamente e ler novamente! Há que se justificar como obra! Ter valor próprio! Escrever livros de Medicina – armadilha pura! Em nossas vidas de hoje, quase um motivo de separação, ou não?!

Contar com colegas nesse desafio: um corpo-a-corpo difícil. Prazos! Temas! Atualização! Referências! E a língua portuguesa não é fácil, mesmo em textos técnicos! O que dizer então quando dois colegas – Milton Caldeira e Glauco Westphal – lideram um novo livro em Medicina Intensiva que é, ao mesmo tempo, compacto e abrangente?! Prático, atualizado e otimamente ancorado em referências de primeira!

Será que precisaríamos de algo assim?! Algo que me responda de forma rápida, atual e segura, o que pensar diante de determinada situação clínica?! Que me ofereça alternativas diagnósticas, alternativas terapêuticas?! O que e como fazer para superar dificuldades à beira do leito?! Drogas, doses, dicas, riscos, normativas!

E os temas interessam?! Coma e morte encefálica? Tem! Choque? Tem! Ventilação e desmame? Tem! Sedação e analgesia? Tem! Infecção e antibioticoterapia? Tem! Escores, paradigmas hemodinâmicos e fisiológicos em geral? Tem! Fórmulas das quais não me lembro, nem sei onde estariam? Tem! Equilíbrio ácido-básico e metabólico? Tem! Inflamação? Cascata da coagulação? Tem! Síndromes coronarianas agudas? Também tem! E tem muito mais!

É claro que poderá ser aperfeiçoado em futuras edições, mas estou certo de que já é um sucesso editorial com lugar certo na pasta, no bolso ou na mesa de prescrição de nossas unidades. Lá, onde enfrentamos o dia-a-dia do saber e do questionar-se; do ver, acolher e envolver-se com o paciente gravemente enfermo, seus familiares, nossas equipes de cuidados intensivos e nossas dúvidas. É lá, na madrugada, quando é preciso agir e avançar! Aí, bem aí nesse momento, vamos lembrar que este texto é mesmo uma “mão na roda”!

Aos autores e co-autores, parabéns! Ao laboratório Altana e seus editores – Marabezi –, na mosca! Essa é e tem sido a riqueza da Medicina Intensiva brasileira: novos e melhores intensivistas estão chegando e chegando para ficar! E têm, cada vez mais, o que dizer!

Sejam bem-vindos!

Boa leitura.

Com um abraço,

Jairo Othero

O desafio de tratar pacientes gravemente enfermos tem mobilizado recursos institucionais e grande número de profissionais. Esse fato decorre de vários aspectos. O primeiro está relacionado ao percentual de pacientes admitidos em terapia intensiva. O número de leitos destinados a esses pacientes vem crescendo em várias instituições. Uma vez que a população está envelhecendo e o tratamento de doenças crônicas tem-se aperfeiçoado, muitos desses pacientes têm suas complicações tratadas em ambiente de terapia intensiva. O segundo aspecto é o custo. Em comparação àqueles pacientes tratados em outras unidades, os pacientes de terapia intensiva utilizam mais recursos e com custos mais elevados. Por fim, destacaria a qualificação dos profissionais envolvidos. O processo de atualização e de utilização das melhores evidências tem sido associado à substancial redução de mortalidade. Médicos treinados especificamente em medicina intensiva são fundamentais nesse processo de aplicação das melhores evidências à prática assistencial. Assim, contextualizando brevemente o mundo da medicina intensiva, pode-se antecipar que necessitamos racionalizar recursos e custos e qualificar os profissionais que atuam nesse ambiente.

O presente **Manual Prático de Medicina Intensiva** oferece uma oportunidade ímpar de atualização. Várias características corroboram a afirmação acima. Os organizadores da obra foram extremamente abrangentes, procurando avaliar os diversos aspectos que circundam diagnóstico e tratamento de doenças graves. Em paralelo, foram felizes na escolha do formato. Sem perder conteúdo, objetivaram o “aprendizado pela visualização direta”. Cada tópico é tratado com objetividade e a informação é facilmente encontrada. Até as cores utilizadas facilitam esse processo. As referências

utilizadas são atuais e/ou clássicas. Ou seja, o leitor recebe o amparo que precisa para buscar rapidamente o detalhamento e, ao mesmo tempo, a consistência da informação. Por fim, as seções foram organizadas com a mesma sincronia que a prática assistencial a esses pacientes exige. A separação por Sistemas auxilia o leitor a organizar seu próprio raciocínio clínico diante dos desafios gerados pela instabilidade orgânica dos pacientes.

Colocado como ferramenta à beira-leito, o Manual confundir-se-á rapidamente com outros apetrechos que o intensivista lança mão para, de forma cada vez mais qualificada, assistir seus pacientes. Da mesma maneira com que integra as diferentes informações oriundas de anotações da equipe multiprofissional, de monitores e, fundamentalmente, do paciente, o intensivista agora poderá encontrar o elo dessas informações por meio de consulta rápida ao presente Manual. Nosso trabalho será facilitado, mas não menos desafiador.

Eliézer Silva

Autores e colaboradores

Alexandre Luiz Longo

- Especialista em Neurologia pela Sociedade Brasileira de Neurologia. Professor da Faculdade de Medicina da Universidade de Joinville (Univille)/SC.

Amilton Carniel Guimarães

- Médico do Hospital de Caridade Irmandade Senhor Jesus dos Passos, Florianópolis/SC. Especialista em Medicina Interna e Gastroenterologia.

Ana Carolina Dalmônico

- Residente do Programa de Residência Médica (PRM) de Clínica Médica do Hospital Municipal São José (HMSJ), Joinville/SC.

Anderson Ricardo Roman Gonçalves

- Doutor em Nefrologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico intensivista pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (Amib). Professor das disciplinas de Fisiologia e Nefrologia da Faculdade de Medicina da Univille.

Andréa Ribeiro Cavalcanti

- Mestre em Medicina Interna pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador/BA.

Carlito Moreira Filho

- Médico obstetra responsável pelo Serviço de Alto Risco da Maternidade Darcy Vargas, Joinville/SC. Professor da Faculdade de Medicina da Univille.

Christiani Decker Batista

- Especialista em Fisioterapia Aplicada à Unidade de Terapia Intensiva. Pós-graduanda em Fisiologia do Exercício. Fisioterapeuta da Unidade de Terapia Intensiva do Centro Hospitalar Unimed, Joinville/SC.

Cláudio Celestino Zolinger

- Especialista em Medicina Intensiva, Cirurgia Geral e Nutrologia. Coordenador Técnico das Unidades de Terapia Intensiva da Secretaria de Saúde do Estado da Bahia. Vice-coordenador da Unidade de Gastroenterologia e Hepatologia do Hospital Português, Salvador/BA.

Conrado Roberto Hoffmann Filho

- Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). Especialista em Medicina Intensiva pela Amib. Preceptor de Cardiologia do PRM de Medicina Interna do Hospital Regional Hans Dieter Schmidt (HRHDS), Joinville/SC.

Durval Gonçalves Rosa Neto

- Responsável pelo Serviço de Endoscopia do Hospital Português, Salvador/BA.

Eliézer Silva

- Professor livre-docente da FMUSP. Médico da UTI do Hospital Israelita Albert Einstein. Médico pesquisador da disciplina de Fisiologia Cardiopulmonar Aplicada da FMUSP. Presidente do Instituto Latino-americano para Estudos da Sepsis (Ilas).

Fabiano Schwingel

- Especialista em Pneumologia pela Sociedade Brasileira de Pneumologia. Professor da disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina da Univille. Preceptor do PRM em Clínica Médica do HMSJ e do HRHDS, Joinville/SC.

Felipe Paludo Salles

- Médico residente do PRM em Medicina Intensiva do HMSJ, Joinville/SC.

Fernando Wagner

- Especialista em Cardiologia pela SBC. Especialista em Ecocardiografia pelo departamento de Ecocardiografia da SBC. Especialista em Medicina Intensiva pela Amib.

Glauce Lippi de Oliveira

- Especialista em Medicina Intensiva pelo PRM em Medicina Intensiva do HMSJ, Joinville/SC e pela Amib.

Glauco Adrieno Westphal

- Doutor em Medicina pela FMUSP. Especialista em Medicina Intensiva pelo PRM em Medicina Intensiva do HMSJ, Joinville/SC e pela Amib. Coordenador da UTI do Centro Hospitalar Unimed, Joinville/SC. Professor da disciplina de Medicina Intensiva da Faculdade de Medicina da Univille.

Graciana Bandeira Salgado de Vasconcelos

- Mestre em Gastroenterologia pela FMUSP. Médica da Unidade de Gastroenterologia e Hepatologia do Hospital Português, Salvador/BA.

João Natel Machado

- Mestre em Medicina Interna pela Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Professor de Neurologia da Universidade Regional de Blumenau/SC.

Josiane Colvero

- Especialista em Cardiologia pela SBC. Responsável pela rotina da UTI Coronariana do HRHDS, Joinville/SC.

Luiz Eduardo Faria Coura

- Especialista em Medicina Intensiva pelo PRM em Medicina Intensiva do HMSJ, Joinville/SC e pela Amib. Preceptor do PRM em Clínica Médica do HRHDS, Joinville/SC.

Luiz Henrique Melo

- Especialista em Medicina Intensiva pela Amib. Médico infectologista. Preceptor do PRM em Clínica Médica do HMSJ, Joinville/SC. Professor da disciplina de Infectologia da Faculdade de Medicina da Univille.

Marcelo de Paiva Castro

- Especialista em Medicina Intensiva pela Amib.

Marcelo Guimarães da Fonseca

- Especialista em Suporte Nutricional pela Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral (SBNPE). Especialista em Medicina Intensiva pela Amib. Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica (SBCM).

Margaret Grandó

- Mestre em Ciência dos Alimentos pela UFSC. Professora da disciplina de Toxicologia da Univille. Farmacêutica bioquímica.

Autores e colaboradores

Maria Alice Pires Soares

- Médica gastroenterologista da Unidade de Gastroenterologia e Hepatologia do Hospital Português, Salvador/BA.

Marlene Zannin

- Doutora em Ciências Médicas pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Professora adjunta da disciplina de Toxicologia da UFSC. Coordenadora do Centro de Informações Toxicológicas de Santa Catarina. Farmacêutica bioquímica.

Milton Caldeira Filho

- Especialista em Medicina Intensiva pela Amib. Coordenador da UTI do Hospital Dona Helena de Joinville/SC. Coordenador da UTI do HMSJ, Joinville/SC. Coordenador do PRM em Medicina Intensiva do HMSJ, Joinville/SC.

Norberto Luiz Cabral

- Mestre em Medicina Interna pela Universidade Federal do Paraná (UFPR). Especialista em Neurologia pela Sociedade Brasileira de Neurologia. Professor da Faculdade de Medicina da Univille.

Patrícia Silva de Andrade

- Médica residente do PRM em Medicina Intensiva do HMSJ, Joinville/SC.

Paulo Lisboa Bittencourt

- Doutor em Gastroenterologia pela FMUSP. Coordenador da Unidade de Gastroenterologia e Hepatologia do Hospital Português, Salvador/BA.

Pedro Silva Correa de Magalhães

- Médico residente do PRM de Neurologia do HMSJ, Joinville/SC.

Pierry Otaviano Barbosa

- Especialista em Medicina Intensiva pelo PRM do HMSJ, Joinville/SC. Médico responsável pela rotina da UTI Neurocirúrgica do HMSJ, Joinville/SC.

Rachel Duarte Moritz

- Doutora em Engenharia de Produção pela UFSC. Mestre em Ciências Médicas pela UFSC. Professora do Departamento de Clínica Médica da UFSC, Florianópolis/SC.

Raquel Wanzuita

- Especialista em Medicina Intensiva pelo PRM em Medicina Intensiva do HMSJ, Joinville/SC. Professora da disciplina de Medicina de Urgência da Faculdade de Medicina da Univille.

Ricardo Cláudio Koch

- Especialista em Fisioterapia Respiratória do Adulto. Responsável Técnico do Serviço de Fisioterapia Cardiopulmonar do Centro Hospitalar Unimed, Joinville/SC. Fisioterapeuta da Unidade de Terapia Intensiva do Centro Hospitalar Unimed, Joinville/SC.

Rogério Carregoza Dantas

- Mestre em Cardiologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Especialista em Cardiologia pela SBC. Especialista em Medicina Intensiva pela Amib.

Sérgio Alberto Wolf

- Especialista em Neurocirurgia pela Sociedade Brasileira de Neurocirurgia (SBN). Professor colaborador das disciplinas de Neuroanatomia e Neurocirurgia da Faculdade de Medicina da Univille.

Tomio Tomita

- Especialista em Medicina Intensiva pela Amib. Especialista em Anestesiologia pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA). Coordenador da equipe de Anestesiologia do HMSJ, Joinville/SC.

Vilto Michels Júnior

- Especialista em Medicina Intensiva pelo PRM em Medicina Intensiva do HMSJ, Joinville/SC e pela Amib. Médico assistente da disciplina de Emergências Clínicas do Hospital das Clínicas – USP. Médico coordenador da UTI do Hospital Nossa Senhora de Lourdes, São Paulo/SP.

Informações Gerais – UTI

- 1** Informações mínimas para apresentação de casos em UTI
Glauco Adrieno Westphal
- 2** Avaliações obrigatórias diárias
Felipe Paludo Salles e Milton Caldeira Filho
- 3** Índices prognósticos
Glauco Adrieno Westphal

Neurológico

- 7** Coma
João Natel Machado e Glauco Adrieno Westphal
- 9** Trauma crânio-encefálico grave
Raquel Wanzuita e Milton Caldeira Filho
- 11** Acidente vascular cerebral isquêmico(AVCi)
Alexandre Luiz Longo
- 14** Hemorragia meníngea (HM)
Sérgio Alberto Wolf, Ana Carolina Dalmônico e Milton Caldeira Filho
- 17** Delírio em unidade de terapia intensiva
Norberto Luiz Cabral e Glauco Adrieno Westphal

- 20** Estado de mal-epilético
Glauco Adrieno Westphal
- 21** Morte encefálica (ME)
Raquel Wanzuita
- 23** Manutenção do potencial doador de órgãos
Raquel Wanzuita e Milton Caldeira Filho

Cardiovascular

- 24** Ressuscitação cardiopulmonar
Luiz Eduardo Faria Coura
- 27** Hipotermia após ressuscitação cardiopulmonar (RCP)
Glauce Lippi de Oliveira, Milton Caldeira Filho e Glauco Adrieno Westphal
- 28** Síndrome isquêmica aguda (SIA) sem supra do segmento ST
Conrado Roberto Hoffman Filho
- 30** Abordagem inicial de IAM com supra do segmento ST
Fernando Wagner
- 31** Emergência hipertensiva
Anderson Ricardo Roman Gonçalves
- 33** Abordagem inicial do choque
Glauco Adrieno Westphal
- 36** Choque hipovolêmico
Luiz Eduardo Faria Coura, Glauco Adrieno Westphal e Milton Caldeira Filho

- 37** Choque cardiogênico
Josiane Colvero, Glauco Adrieno Westphal e Milton Caldeira Filho
- 38** Sepses
Elézer Silva, Glauco Adrieno Westphal e Milton Caldeira Filho
- 44** Choque anafilático
Glauco Adrieno Westphal
- 45** Drogas vasoativas
Vilto Michels Júnior, Glauco Adrieno Westphal e Milton Caldeira Filho
- 48** Arritmias cardíacas
Rogério Carregoza Dantas, Glauco Adrieno Westphal e Milton Caldeira Filho

Respiratório

- 54** Ventilação mecânica não-invasiva (VNI)
Ricardo Cláudio Koch e Glauco Adrieno Westphal
- 56** Broncoespasmo em paciente crítico
Fabiano Schwingel, Glauco Adrieno Westphal e Milton Caldeira Filho
- 59** Ventilação mecânica no pulmão normal
Felipe Paludo Salles e Milton Caldeira Filho
- 60** Ventilação mecânica no pulmão inflamado
Milton Caldeira Filho e Glauco Adrieno Westphal

- 63** Desmame ventilatório
Christiane Decker Batista e Glauco Adrieno Westphal
- 65** Abordagem diagnóstica e terapêutica do tromboembolismo pulmonar
Glauco Adrieno Westphal

Gastroenterológico

- 67** Síndrome compartimental intra-abdominal (SCA)
Piery Otaviano Barbosa e Milton Caldeira Filho
- 68** Hemorragia digestiva alta não-varicosa
Paulo Lisboa Bittencourt, Maria Alice Pires Soares e Durval Gonçalves Rosa Neto
- 70** Hemorragia digestiva alta varicosa
Durval Gonçalves Rosa Neto e Paulo Lisboa Bittencourt
- 71** Pancreatite aguda
Cláudio Celestino Zolinger e Paulo Lisboa Bittencourt
- 74** Hemorragia digestiva baixa
Maria Alice Pires Soares e Paulo Lisboa Bittencourt
- 75** Hepatite fulminante
Andréa Ribeiro Cavalcanti e Paulo Lisboa Bittencourt
- 78** Encefalopatia hepática
Glauco Adrieno Westphal
- 80** Diarréia aguda na UTI
Graciana Bandeira Salgado de Vasconcelos e Paulo Lisboa Bittencourt

Infecção

- 81** Avaliação do paciente febril na UTI
Glauco Adrieno Westphal
- 82** Infecções relacionadas a cateteres venosos centrais
Amilton Carniel Guimarães e Luiz Henrique Melo
- 84** Pneumonia comunitária
Amilton Carniel Guimarães e Luiz Henrique Melo
- 87** Pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV)
Milton Caldeira Filho e Glauco Adrieno Westphal
- 90** Prevenção da PAV
Felipe Paludo Salles e Milton Caldeira Filho
- 91** Meningite bacteriana
Pedro Silva Correa de Magalhães e Luiz Henrique Melo
- 93** Candidíase invasiva na UTI
Luiz Henrique Melo e Milton Caldeira Filho

Metabólico e suporte nutricional

- 96** Requerimento básico de hidratação e eletrólitos
Anderson Ricardo Roman Gonçalves
- 98** Distúrbios do sódio
Anderson Ricardo Roman Gonçalves
- 99** Distúrbios do potássio
Anderson Ricardo Roman Gonçalves
- 100** Distúrbios ácido-básicos
Anderson Ricardo Roman Gonçalves
- 104** Controle glicêmico no paciente crítico
Milton Caldeira Filho
- 106** Cetoacidose diabética (CAD)
Amilton Carniel Guimarães
- 107** Insuficiência adrenal secundária em UTI (IAS)
Glauco Adrieno Westphal
- 108** Insuficiência renal aguda (IRA)
Anderson Ricardo Roman Gonçalves e Patrícia Silva de Andrade
- 110** Avaliação nutricional do paciente crítico
Marcelo Guimarães da Fonseca, Felipe Paludo Salles, Glauco Adrieno Westphal e Milton Caldeira Filho

Sedação e analgesia

- 115** Sedação e analgesia dos pacientes internados em UTI
Rachel Duarte Moritz
- 118** Prevenção e manuseio da abstinência do uso de opióide no desmame ventilatório
Tomio Tomita e Glauco Adrieno Westphal

Miscelânea

- 119** Intoxicações agudas
Marlene Zannin e Margaret Grandó
- 121** Doença hipertensiva específica da gravidez (DHEG)
Milton Caldeira Filho e Carlito Moreira Filho
- 123** Atendimento ao paciente grande queimado
Pierry Otaviano Barbosa e Glauco Adrieno Westphal
- 125** Úlceras de pressão
Patrícia Silva de Andrade e Glauco Adrieno Westphal
- 128** Profilaxia da trombose venosa profunda (TVP)
Glauco Adrieno Westphal

- 129** Profilaxia da lesão aguda de mucosa gástrica (LAMG)
Glauce Lippi de Oliveira e Paulo Lisboa Bittencourt
- 130** Dosagem de medicamentos no paciente obeso
Milton Caldeira Filho
- 131** Coagulopatia no paciente crítico
Milton Caldeira Filho
- 136** Anemia na Unidade de Tratamento Intensivo
Milton Caldeira Filho e Glauco Adrieno Westphal

Anexos

- 138** Anexo I
Fórmulas
Milton Caldeira Filho e Marcelo de Paiva Castro
- 143** Anexo II
Medicamentos
Milton Caldeira Filho, Glauco Adrieno Westphal e Raquel Wanzuita
- 153** Anexo III
Infusão contínua de medicamentos
Felipe Paludo Salles

A Avaliação subjetiva e objetiva

1. Identificação

Data de internação hospitalar.
Data de internação UTI.

2. Lista de problemas

História mórbida pregressa (dados relevantes), hábitos e costumes, diagnóstico de entrada, problemas ocorridos desde o início da internação.

3. Eventos significantes ocorridos nas últimas 24 horas

4. Neurológico

Nível de consciência; pupilas; escala de coma de Glasgow; déficit motor; PIC, PPC, S_jO₂; sedação (escalas de Ramsay/Cooock), doses de sedativos; resultados de exames.

5. Cardiovascular

Ritmo, frequência cardíaca e bulhas cardíacas; PAM; uso de drogas vasoativas e suas doses; PVC, Swan-Ganz; oxigenação tissular (pH, BE, lactato, CO₂ gap, Ca-vO₂/CO₂ gap, SvO₂, DO₂, VO₂).

6. Respiratório

Sinais e sintomas; parâmetros ventilatórios; última gasometria arterial; radiografia de tórax (pneumotórax, atelectasia, infiltrado novo); pressão do *cuff* e localização da cânula traqueal.

7. Gastrointestinal

Exame do abdome; ingesta oral ou por cateter enteral; débito do cateter nasogástrico; diarreia ou obstipação; resultados de exames.

8. Metabólico e renal

Diurese (kg/hora e total em 24 horas); balanço hídrico; diálise; creatinina, eletrólitos, estado ácido-base, função hepática).

9. Endócrino

Hiperglicemias? Administração de insulina; necessita de dosagem de hormônios tireoidianos ou cortisol? *Diabetes insipidus*? SIADH?

10. Infecção

Curva térmica, leucograma; culturas; uso de antibióticos (quantos, quais, quanto tempo).

11. Hematológico

Hematócrito, coagulograma; medicamentos que alteram a crase sangüínea.

12. Nutricional

Enteral ou parenteral; ingesta calórica; ingesta protéica, lipídica e de carboidratos; balanço nitrogenado, albumina, pré-albumina.

13. Psicossocial

Depressão, delirium? Os familiares estão inteirados da situação? Há como viabilizar acompanhamento psicológico e/ou de terapia ocupacional?

14. Tubos, drenos, cateteres e medicamentos

Posicionamento de tubos, drenos e cateteres; posição, fixação, data e presença de sinais de infecção na inserção de cateteres venosos e arteriais; checar ritmo de gotejamento das drogas e funcionamento das bombas de infusão.

B Lista de problemas relevantes

C Análise sistemática, buscando estabelecer conexões entre os problemas encontrados a partir de justificativas fisiopatológicas

D Propor condutas diagnósticas e/ou terapêuticas com base na análise

Referência bibliográfica

1. Varon J, Fromm Jr RE. Approach to the intensive care unit. *Handbook of Practical Critical Care Medicine*. Springer-Verlag, 2002. pp. 185-188.

Tendo em vista as inúmeras atividades realizadas em UTI e a necessidade de seu controle diário, foi desenvolvido um *checklist* para que ações importantes não sejam esquecidas em nosso cotidiano, utilizando-se o recurso mnemônico que origina a frase "SUSPEITA PARA O BEM", com base na idéia do professor Vincent de dar um "abraço apertado" (*fast hug*) pelo menos uma vez ao dia nos pacientes da UTI.

Sedação: verifique se o paciente está recebendo sedativos em dose adequada e se já é possível retirá-los. Analisar o ciclo sono-vigília. Instituir escalas e metas de sedação, bem como interrupção diária da sedação.

Ulcera: checar se os pacientes estão recebendo profilaxia para gastropatia erosiva aguda.

Suspensão (elevação) da cabeceira: verificar se os pacientes em ventilação mecânica encontram-se com a cabeceira acima de 30°.

Períneo: examinar a região do períneo observando lesões de pele e região genital. Avaliar a possibilidade de se retirar a sonda vesical ou trocar por dispositivo não-invasivo.

Escara: verificar se existe prevenção para úlceras de pressão, como mudança de decúbito e colchão piramidal. Se presentes, confirmar se estão sendo tratadas.

Infecção de cateter: avaliar sinais flogísticos na inserção do cateter venoso central e verificar a necessidade de mantê-lo.

TVP: checar se o paciente está em uso de profilaxia para TVP, seja farmacológica ou mecânica.

Alimentação: atentar se o paciente está recebendo dieta. Se prescrita, observar a tolerância (vômitos, estase, diarreia) e se o aporte calórico é adequado (25-30 kcal/kg). Avaliar a possibilidade de iniciar dieta em pacientes com dieta zero e de substituição ou associação de dieta enteral nos pacientes com nutrição parenteral total.

Pressão de vias aéreas: certificar-se de que a pressão de platô esteja < 30 cmH₂O.

Analgesia: determinar se o paciente recebe analgesia contínua ou intermitente em quantidade necessária ao alívio de sua dor.

Retirar do leito: analisar a possibilidade de remover o paciente do leito para poltrona ou deambular.

Antibiótico: verificar se os antibióticos utilizados são adequados e analisar a possibilidade de sua suspensão, seja pelo controle da infecção ou falta de indicação.

Oftalmoproteção: nos pacientes sedados ou com rebaixamento do nível de consciência, verificar se existe proteção ocular contra úlceras de córnea.

Balonete: checar a pressão do balonete do tubo endotraqueal ou da traqueostomia com a finalidade de evitar lesão das vias aéreas. Recomendam-se valores $< 25-30$ mmHg.

Extubação: analisar a possibilidade de extubação ou desmame da ventilação e de realização de traqueostomia. Recomenda-se a utilização de protocolos de desmame diariamente.

Metabólico: avaliar e corrigir distúrbios metabólicos. Avaliar a necessidade de controle glicêmico.

Referência bibliográfica

1. Vincent JL. Give your patient a fast hug (at least) once a day. *Crit Care Med* 2005; 33: 1225-1229.

1. APACHE II (Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation)

Deve ser calculado nas primeiras 24 horas de internação. Faz estimativa da probabilidade de óbito, mas não é um índice para tomadas de decisão individuais ou avaliação seqüencial dos pacientes. É utilizado como indicador de qualidade a partir da relação entre a mortalidade prevista e a observada, além da comparação dos dados com o passado e com outras unidades. Também é usado para a comparação de pacientes em estudos clínicos.

A. Pontuação para variáveis fisiológicas

Variável	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temp (°C)	≥ 41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤ 29,9
PAM (mmHg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
FC (bpm)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
FR (rpm)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Oxigenação a. $FiO_2 \geq 0,5 - P(A-aO_2)$ b. $FiO_2 < 0,5 - PaO_2$	≥ 500	350-499	200-349		< 200 > 70	61-70		55-60	≤ 55
pH arterial	≥ 7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	≤ 7,15
Na ⁺ sérico (mEq/l)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110
K ⁺ sérico (mEq/l)	≥ 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		≤ 2,5
Creatinina (pontos x 2 se IRA)	≥ 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematócrito (%)	≥ 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		≤ 20
Leucometria (mm ³)	≥ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		≤ 1
Escala de Glasgow	15 – valor do Glasgow observado								

B. Pontuação para idade

Pontos	0	2	3	5	6
Idade (anos)	≤ 44	45-54	55-64	65-74	≥ 75

C. Pontuação para doença crônica

Pontos	Em qualquer dos casos abaixo: - 5 pontos para cirurgia de urgência ou internação clínica - 2 pontos para cirurgia eletiva
a. Doença hepática crônica	Cirrose comprovada por bx e hipertensão portal (HP) comprovada ou sangramento digestivo alto por HP ou história prévia de insuficiência, encefalopatia ou coma
b. Doença cardiovascular	Insuficiência cardíaca classe funcional IV da NYHA
c. Doença respiratória	Restritiva, obstrutiva ou vascular com restrição severa ao exercício (impossibilidade de realização de atividades domésticas); ou hipóxia crônica, hipercapnia, policitemia, hipertensão pulmonar (< 40 mmHg), ou dependência de suporte ventilatório
d. Doença renal	Programa de diálise crônica
e. Imunocomprometimento	Quimioterapia, radioterapia, uso de corticosteroide a longo tempo ou altas doses recentes, leucemia, linfoma, aids

• APACHE II = pontuação tabela A + pontuação tabela B + pontuação tabela C

D. Chance percentual aproximada de óbito de acordo com o APACHE II calculado:

APACHE II	0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	>34
Clínico	4%	8%	15%	24%	40%	55%	73%	85%
Cirúrgico	1%	3%	7%	12%	30%	35%	73%	88%

• Para calcular a chance percentual de óbito de forma mais precisa, utilize a fórmula abaixo:
 $RISCO\ DE\ ÓBITO\ (\%) = \ln(R/1-R) \text{ onde } R = -3,517 + (APACHE\ II \times 0,146) + PD + 0,603$ se PO de urgência
 PD - Peso de categoria diagnóstica: Tabela E

E. Categorias diagnósticas com PD e CID-10 correspondente

Patologias não-cirúrgicas								
Cardiovasculares	PD	CID	Respiratórias	PD	CID	Gastrintestinais	PD	CID
- Choque cardiogênico	-0,259	I57.0	- Infecção (pneumonia)	0,000	J18	- Insuficiência hepática	*	k72
- Choque hemorrágico	0,493	I57.1	- Aspiração/intoxicação	-0,142	J69/J68	- Perfuração/obstrução GI	*	K65/K56
- Choque séptico	0,113	I57.8	- Neoplasia respiratória			- Doença inflamatória intestinal	*	k51
- Sepsis (qualquer origem)	0,113	A41.9	- (incluir laringe e traquéia)	0,891	C39	- Pancreatite aguda	*	K85
- Parada cardíaca	0,393	I46.9	- Parada respiratória	-0,168	J96.0	- HD por varizes	0,334	I85.0
- Aneurisma de aorta (torác./abd.)	0,731	I71	- Edema pulmonar não-cardiogênico	-0,251	J81	- HD por úlcera ou laceração	0,334	K28
- ICC	-0,424	I50.0	- SDRA	*	J80	- HD por diverticulose	0,334	k57
- Insuficiência arterial periférica	*	I73	- DPOC: bronquite/enfisema	-0,367	J42/J43	- Peritonite	*	K65
- Arritmia cardíaca	-1,368	I49.9	- Embolia pulmonar	-0,128	I26	- *Outras doenças GI	0,501	K92
- IAM	-0,191	I21	- Asma	-2,108	J45	Trauma		
- Angina instável	-0,191	I20.0	- *Outras doenças respiratórias	-0,890	J98	- Trauma crânio-encefálico		
- Hipertensão	-1,798	I10				(com ou sem politrauma)	-0,517	S06
- *Outras doenças cardiovasculares	0,470	I99				- Politraumatismo (sem TCE)	-1,228	T07
Neurológicas	PD	CID	Metabólicas	PD	CID	Doenças renais	PD	CID
- Hemorragia intracerebral	0,723	I61	- Coma metabólico			- Insuficiência renal aguda	*	N17
- HSA	0,723	I60	hipoglicêmico	*	E15	- Insuficiência renal crônica	*	N18
- AVC	0,723	I63	mixedematoso	*	E03.5	- *Outras doenças renais	-0,885	N28
- Meningite/abscesso do SNC	*	G00/G07	hiperosmolar	*	E10.0	Hematológicas	0,493	D68
- TU neurológico	*	C71	- Cetoacidose diabética	-1,507	E10.1			
- Doença neuromuscular	*	G62.9	- "Overdose" por drogas	-3,353	T50			
- Convulsão	-0,584	G41	- *Outras doenças metabólicas	-0,885	E88			
- *Outras doenças neurológicas	-0,759	G99						
Patologias Cirúrgicas								
Cardiovasculares	PD	CID	Respiratórias	PD	CID	Neurológicas	PD	CID
- Ruptura ou dissecação aórtica	0,731	I71	- Insuficiência respiratória	-0,140	J96.0	- Hemorragia intracerebral	-0,788	I61
- Doença vascular periférica	-1,315	I73	- Cirurgia torácica por neoplasia	-0,802	C39	- Hematoma epi/subdural	-0,788	S06.4/ S06.5
- Doença cardiovascular crônica	-1,376	I25.0	- Outras doenças respiratórias	-0,610	J98	- HSA	-0,788	I60
- Cirurgia valvular (mitral/aórtica)	-1,261	I34/I35	Gastrintestinal			- Cirurgia medular	-0,699	G54
- Choque hemorrágico	0,682		- Ruptura ou perfuração GI	0,060	K65	- Craniotomia por neoplasia	-1,245	C71
- Cirurgia de aneurisma de aorta abdominal	*	I71.4	- Obstrução intestinal	0,060	K56.4	- Outras doenças neurológicas	-1,150	G99
- Endarterectomia de carótida	*	I65.2	- Doença inflamatória intestinal	*	K51	Trauma		
- *Outras doenças cardiovasculares	-0,797	I99	- Sangramento GI	-0,617	k92.2	- TCE (com ou sem politrauma)	-0,955	S06
			- Transplante hepático	*	K77	- Politraumatismo (sem TCE)	-1,684	T07
			- Neoplasia GI	-0,248	C26.0	Renal		
			- Colecistite/colangite	*		- Neoplasia renal	-1,204	C64
			- *Outras doenças GI	-0,613	K92.9	- Transplante renal	-1,042	N18
						- Outras doenças renais	-0,196	N28.9

*Substituir pelo PD genérico da categoria diagnóstica – “*Outras doenças...”.

2. SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

Como processo dinâmico, a disfunção orgânica deve ser avaliada seqüencialmente. O SOFA avalia o grau de disfunção de cada órgão de maneira isolada e deve ser coletado todos os dias. Permite avaliar a evolução favorável ou desfavorável do paciente individualmente.

Pontos	0	1	2	3	4
PaO ₂ /FiO ₂	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 com suporte ventilatório	≤ 100 com suporte ventilatório
Plaquetas (x 10 ³ /mm ³)	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Bilirrubina	< 1,2	1,2 a 1,9	2,0 a 5,9	6,0 a 11,9	> 12
Cardiovascular	PAM normal	PAM < 70	Dopa ≤ 5 ou dobuta qualquer dose	Dopa > 5 ou epi ≤ 0,1 ou nor ≤ 0,1	Dopa > 15 ou epi > 0,1 ou nor > 0,1
Escala de Glasgow	15	13 a 14	10 a 12	6 a 9	< 6
Creatinina ou diurese	< 1,2	1,2 a 1,9	2,0 a 3,4	3,5 a 4,9 ou < 500 ml/dia	> 5,0 ou < 200 ml/dia

3. TISS-28 (Therapeutic Intervention Scoring System)

Ferramenta útil para dimensionar a utilização de recursos materiais e redistribuir recursos humanos. Quanto maior o grau de intervenções, maior a gravidade do paciente e maior a necessidade de recursos humanos.

Cada ponto TISS-28 equivale a 10,6 minutos de trabalho despendido por 1 técnico de enfermagem em turnos de 8 horas (por exemplo, em 8 horas, 1 técnico de enfermagem deveria assumir no máximo 45 pontos TISS-28).

É necessário pontuar diariamente cada paciente.

TISS-28 (Therapeutic Intervention Scoring System)

Procedimentos	Pontos	Procedimentos	Pontos
Atividades básicas		Suporte ventilatório	
1- Monitorização-padrão. SV h/h, registro e cálculo regulares de balanço hídrico	5	16- VM invasiva ou não-invasiva	5
2- Laboratório. Exames bioquímicos e microbiológicos	1	17- Suplementação de oxigênio. Respiração espontânea por tubo traqueal	2
3- Medicação única. IV, IM, SC, oral ou por sonda gástrica	2	18- Cuidados com tubo traqueal ou traqueostomia (como aspiração traqueal)	1
4- Medicação IV múltipla. Mais de uma, <i>bolus</i> ou contínuas	3	19- Fisioterapia respiratória, nebulização, aspiração traqueal (sem TOT)	1
5- Prevenção de escaras ou curativos diários	1	Suporte renal	
6- Troca freqüente de curativos (uma vez por turno ou ferimento extenso)	1	20- Diálise (qualquer tipo)	3
7- Cuidados com drenos. Exceto sonda gástrica	3	21- Medida do débito urinário	2
Suporte cardiovascular		22- Diurese forçada (como furosemida > 0,5 mg/kg/dia por hipervolemia)	3
8- Droga vasoativa (única)	3	Suporte metabólico	
9- Drogas vasoativas múltiplas (duas ou mais)	4	23- Tratamento de acidose/alcalose metabólica complicada	4
10- Infusão de grandes volumes IV (> 3 l/m ² /dia)	4	24- Suporte nutricional parenteral	3
11- Cateter arterial periférico	5	25- Dieta enteral (cateter gástrico/ enteral ou jejunostomia)	2
12- Cateter de Swan-Ganz ou de PAE, com ou sem débito cardíaco	8	Intervenções específicas	
13- Acesso venoso central	2	26- Intubação, marcapasso, cardioversão, endoscopia, cirurgia de emergência em 24 horas. Não incluir medidas rotineiras (Rx, curativo, CVC)	3
14- Ressuscitação cardiopulmonar nas últimas 24 horas	3		
Suporte neurológico		27- Mais de uma daquelas do item 26	5
15- Monitorização da pressão intracraniana	4	28- Intervenções fora da UTI. Diagnósticas ou terapêuticas	5

Referências bibliográficas

1. Knaus WA, Draper FA, Wagner DP et al. APACHE II - a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13:818-829.
2. Vincent JL, Moreno R, Takala J et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment score described for organ dysfunction/failure). *Intensive Care Med* 1996; 22:707-710.
3. Miranda DR, Rijk AD, Schaafeli W. Simplified therapeutic intervention scoring system: the TISS-28 itens-results from a multicenter study. *Crit Care Med* 1996; 24:64-73.
4. Livianu J, Anção MS, Andrei AM, Faria LS. Índices de gravidade em UTI: adulto e pediátrica. In: Knobel E. *Condutas no paciente grave*. 2. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 1999. pp. 1333-62.

Definição

Alteração patológica da consciência, resultante da disfunção ou lesão aguda do sistema reticular ativador ascendente e/ou do tálamo e/ou de hemisférico bilateral; o paciente mantém os olhos fechados e não pode ser despertado por quaisquer estímulos exógenos ou endógenos¹.

Diagnóstico

No exame do paciente em coma são importantes:

Tabela 1. Escala de coma de Glasgow²

Resposta motora (M)	Resposta verbal (V)	Abertura ocular (O)
Obedece a comandos 6	Orientado 5	Espontânea 4
Localiza dor 5	Confuso 4	Estímulos verbais 3
Retirada inespecífica 4	Inapropriada 3	À dor 2
Padrão flexor 3	Incompreensível 2	Ausente 1
Padrão extensor 2	Ausente 1	
Ausente 1		

Pontue a melhor resposta verbal e motora.

Anote como: (M) 6; (V) 5; (O) 4 = 15 (melhor escore)

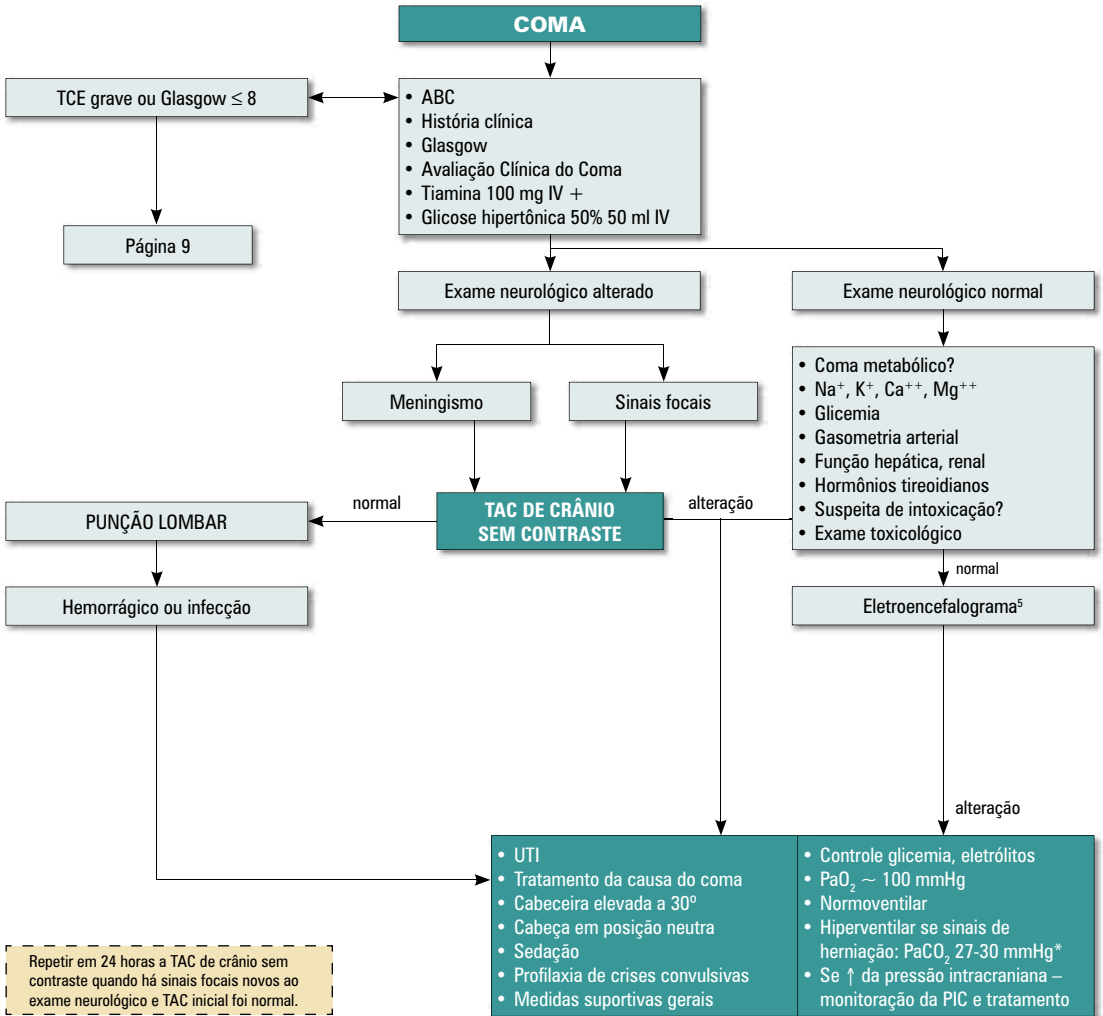
Traqueotomia/Entubação Endotraqueal/Trauma facial invalidam (V)

Pacientes considerados em coma se (M) 4; (V) 2; (O) 2 ou menos

Tabela 2. Avaliação clínica do coma³

Exame geral	Função do tronco cerebral
<ul style="list-style-type: none"> • Pele (exemplo: rash, icterícia, cianose) • Temperatura • Cardiovascular • Hálito (cetônico, urêmico, hepático) • Abdome 	<ul style="list-style-type: none"> • Respostas pupilares • Movimentos espontâneos dos olhos (<i>roving eyes</i>, <i>bobbing</i> ocular) • Resposta oculocefálica ou manobra do "olho da boneca" • Resposta oculocalórica • Reflexo córneo palpebral • Reflexo da tosse
Exame neurológico geral	Padrão respiratório
<ul style="list-style-type: none"> • Cabeça, pescoço, ouvidos (otorragia, sinal de Battle, olhos de guaxinim) • Meningismo (hemorragia subaracnóidea; meningite) • Fundoscopia (papiledema, hemorragia sub-hialóidea) • Resposta motora, tônus, reflexos tendinosos, reflexo cutâneo-plantar 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Cheyne stokes</i>: lesões hemisféricas-diencefalo • Hiperventilação: Neurogênica Central: mesencefalo • Apnêustica: ponte inferior

Diagnóstico e tratamento⁴



Repetir em 24 horas a TAC de crânio sem contraste quando há sinais focais novos ao exame neurológico e TAC inicial foi normal.

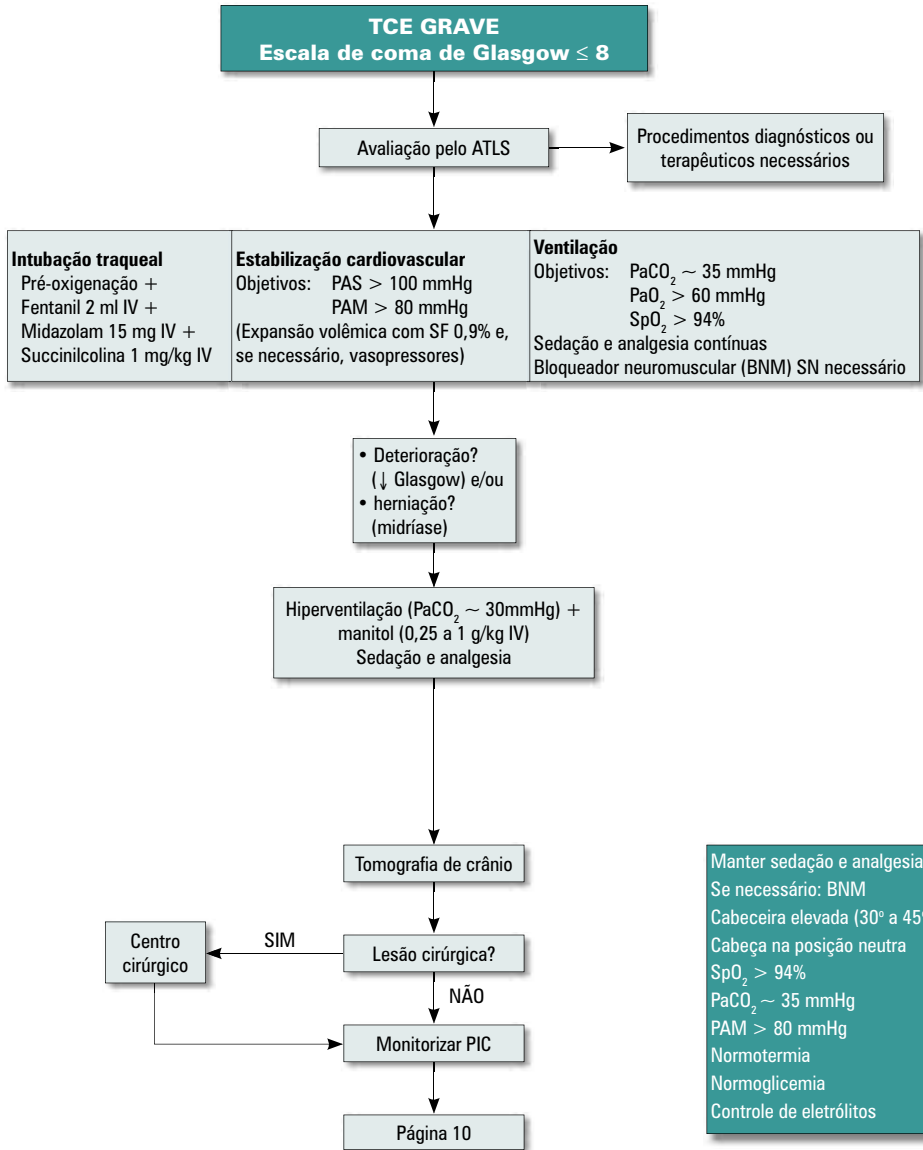
* A hiperventilação profilática é contra-indicada

Prognóstico^{5,6}

Fator prognóstico	Favorável	Desfavorável
<ul style="list-style-type: none"> Etiologia Glasgow Duração (dias) Reflexo tronco-cerebral Resposta motora Potencial Evocado (72h) 	<ul style="list-style-type: none"> Metabólico > 8 < 3 Presente Retirada/localiza dor Presente 	<ul style="list-style-type: none"> Estrutural < 8 > 3 Ausente Ausente/flexora/extensora Ausente

Referências bibliográficas

- Plum F, Posner JB. **The diagnosis of stupor and coma**. 3. ed. Philadelphia: FA Davis, 1980.
- Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974; 13: 81-4.
- Bateman DE. Neurological assessment of coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71 (suppl I) i; 13-7.
- Ropper AH. **Neurological and Neurosurgical Intensive Care**. 3. ed. New York: Raven Press, 1993.
- Bates D. The prognosis of medical coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71 (suppl I) i; 20-3.
- Levy DE, Caronna JJ, Singer BH et al. Predicting outcome from hypoxic ischemic coma. *Jama* 1985; 253: 1420-6.



Manter sedação e analgesia
 Se necessário: BNM
 Cabeceira elevada (30° a 45°)
 Cabeça na posição neutra
 SpO₂ > 94%
 PaCO₂ ~ 35 mmHg
 PAM > 80 mmHg
 Normotermia
 Normoglicemia
 Controle de eletrólitos

Evitar ou tratar causas de lesão neurológica secundária

- Hipóxia
- Hipotensão
- Hipocapnia
- Hipercapnia
- Hipoglicemia
- Hiperglicemia
- Hiponatremia
- Hipomagnesemia
- Febre
- Anemia
- Convulsões

Realizar profilaxia de convulsão pós-traumática precoce em pacientes de alto risco:

- Glasgow ≤ 8 ou
- Convulsão nas primeiras 24h do trauma ou
- Em uso de BNM

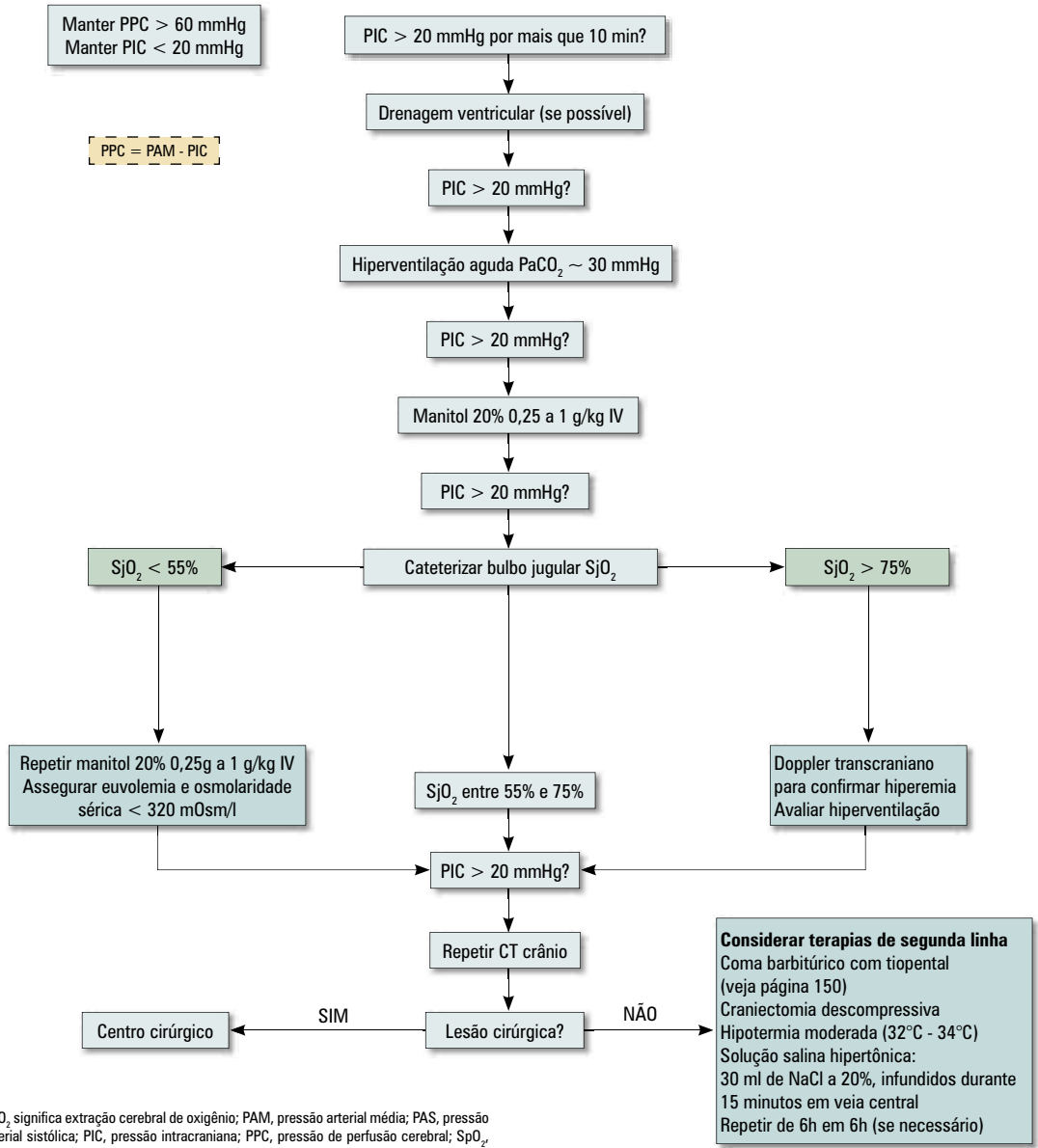
Como fazer?

Hidantal

Ataque: 20 mg/kg IV velocidade < 50 mg/min

Manutenção: 100 mg IV 8/8h durante 7 dias

Manejo da hipertensão intracraniana



ECO₂ significa extração cerebral de oxigênio; PAM, pressão arterial média; PAS, pressão arterial sistólica; PIC, pressão intracraniana; PPC, pressão de perfusão cerebral; SpO₂, saturação arterial de oxigênio; S_jO₂, saturação de oxigênio no bulbo jugular.

Referências bibliográficas

- Brain Trauma Foundation. American Association of Neurological Surgeons. **Part I: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury.** New York: Brain Trauma Foundation, Inc, 2000; 165p.
- Cruz J. Hemometabolismo cerebral: modulações terapêuticas otimizadas. **Neurointensivismo.** São Paulo: Editora Atheneu, 2002. pp. 25-35.
- Ramalho Júnior A et al. **Protocolos de Conduta do Hospital Israelita Albert Einstein.** São Paulo: Editora Atheneu, 2003. pp. 451-7.
- Clifton GL, Miller ER, Choi SC et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. **N Engl J Med** 2001; 344:556-3.
- Polderman KH, Joe RTJ, Peerdeman SM et al. Effects of therapeutic hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe head injury. **Int Care Med** 2002; 28: 1563-73.
- Piek J. Descompressive surgery in the treatment of traumatic brain injury. **Curr Opin Crit Care** 2002; 8:134-8.
- Chesnut RM. Management of brain and spine injuries. **Crit Care Clin** 2004; 20:25-55.
- Vicent JL, Berre J. Primer on medical management of severe brain injury. **Crit Care Med** 2005; 33:1392-9.
- Deitch EA, Dayal SD. Intensive care unit management of the trauma patient. **Crit Care Med** 2006; 34:2294-301.
- Disponível em: <http://www.medscape.com/viewarticle/548015>.

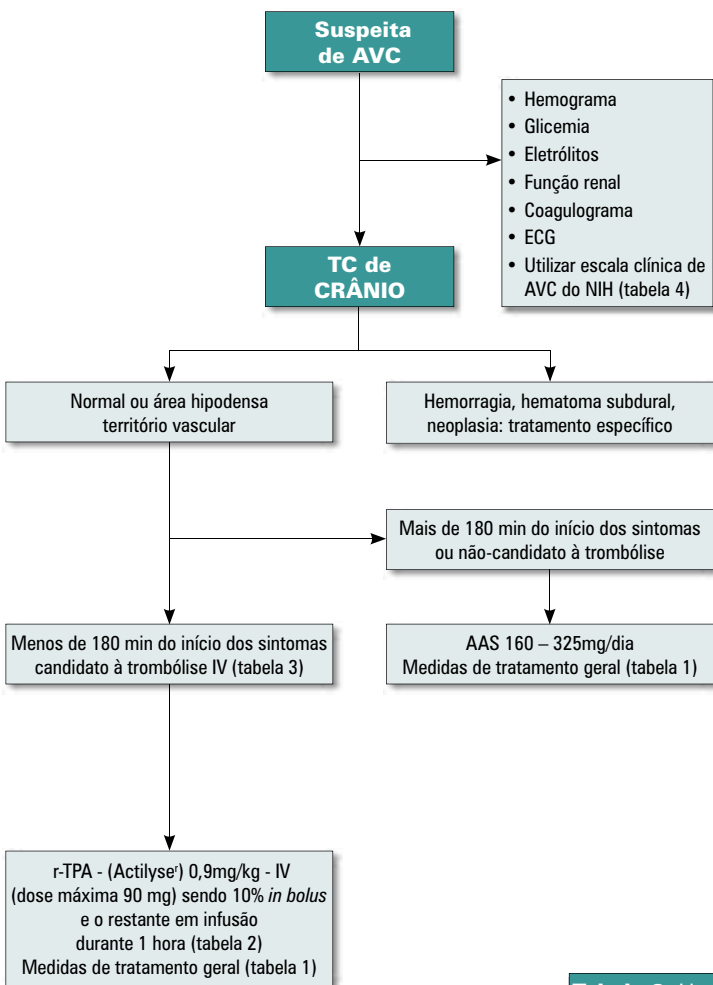


Tabela 1. Recomendações gerais (nível IV)

1. Só reduzir PA se: PAS > 200 – 220 ou PAD > 120
2. Hipertenso prévio: manter PAS ~ 180 – 100
3. Sem HAS prévia: manter PAS ~ 160 – 180
4. As drogas anti-hipertensivas recomendadas são: nitroprussiato, nitroglicerina, labetalol, captopril
5. Evitar nifedipina e diminuição drástica da PA
6. Evitar e tratar hipotensão
7. Manter glicemia normal
8. Evitar soluções glicosadas e/ou soluções hipotônicas
9. Manter equilíbrio hidro-eletrolítico. Hemodiluição não é recomendada (nível I)
10. Não se recomendam drogas neuroprotetoras (nível I)

Tabela 2. Cuidados após trombolítico IV (nível IV)

1. Não utilizar antitrombóticos, antiagregantes e heparina nas próximas 24 horas pós-trombolítico.
2. Não inserir cateter venoso central, arterial ou enteral nas primeiras 24 horas pós-trombólise.

Suspeita de sangramento no SNC

1. Descontinuar r-TPA
2. TC crânio + Coagulograma + Neurocirurgia

Tratamento das complicações hemorrágicas:

- Crioprecipitado: 10U IV (manter fibrinogênio sérico > 100 mg%)
- Plasma fresco congelado: 2 a 6U
- Se TS > 9 min: plaquetas 10U IV
- Manter hemoglobina > 10 mg%
- Ipsilon: 5 g IV 30 – 60 min

Tabela 3. Uso de trombolítico IV (nível I)

Crterios de incluso:

1. AVCi de território vértrebo basilar ou circulao anterior.
2. Início dos sintomas menor do que 3 horas. Se dúvida quanto ao Δt : contra-indicado.
3. À TAC de crânio: ausência de sinais de infarto recente "major": edema, efeito de massa, sangramento.
4. Acima de 18 anos de idade.

Crterios de exclusão:

1. AVCi com pouca sintomatologia (< 4 pontos na escala NIH).
2. AVCi com rápida melhora neurológica.
3. Uso de anticoagulantes orais ou RNI acima de 1,7.
4. Uso de heparina nas últimas 48 horas.
5. Plaquetas abaixo de 100.000/mm³.
6. AVC ou TCE grave nos últimos 3 meses.
7. Cirurgia de grande porte nos últimos 14 dias.
8. PAS > 185 e PAD > 110 mmHg, não-controlável
9. Glicemia < 50mg% ou > 400mg% .
10. Crise convulsiva no início dos sintomas.
11. Sangramento gastrointestinal ou urinário nos últimos 21 dias.
12. Infarto do miocárdio recente (controverso).

Tabela 4. NIH STROKE SCALE

1a. Nível de consciência (NC)	
0= Alerta	
1= Não alerta, mas acorda aos pequenos estímulos, com resposta adequada	
2= Não alerta, responde somente com estímulos repetidos, ou com estímulos vigorosos (dor), para realizar movimentos (não-esteriotipados)	
3= Responde somente com reflexo motor ou autônomo, ou totalmente irresponsivo, flácido ou arreflexo	
1b. NC questões	
0= Responde a duas questões corretamente	
1= Responde uma questão corretamente	
2= Não responde a nenhuma questão corretamente	
1c. NC comandos	
0= Realiza dois comandos	
1= Realiza um comando	
2= Não realiza nenhum comando	
2. Olhar conjugado	
0= Normal	
1= Paralisia parcial	
2= Desvio do olhar conjugado ou paralisia total não modificada com manobra oculocefálica	
3. Campo visual	4. Paralisia facial
0= Normal	0= Normal
1= Hemianopsia parcial	1= Leve (assimetria no sorrir, apagamento sulco nasolabial)
2= Hemianopsia completa	2= Parcial (paralisia total ou quase total da porção inferior da face)
3= Hemianopsia bilateral (cegueira cortical ou cegueira por outra causa)	3= Completa (de um ou dois dos lados)
5. Resposta motora (MMSS)	6. Resposta motora (MMII)
0= Sem queda a 45° (90°) por 10 seg	0= Sem queda a 30° por 5 seg
1= Queda (não total) antes de completar 10 seg	1= Queda (não total) antes de completar 5 seg
2= Queda (até a cama) antes de 10 seg, com dificuldade de vencer a gravidade	2= Queda (até a cama) antes de completar 5 seg com dificuldade de vencer a gravidade
3= Discreto movimento, mas sem vencer a gravidade	3= Discreto movimento, mas sem vencer a gravidade
4= Sem movimento	4= Sem movimento
9= Amputação/fusão articular	9= Amputação/fusão articular
explicação:.....	explicação:.....
5a. MSE	6a. MIE
5b. MSD	6b. MSD
7. Ataxia apendicular	8. Sensibilidade
0= Ausente	0= Normal
1= Presente em um membro	1= Leve a moderado déficit da sensibilidade do lado afetado, mas o paciente tem consciência de estar sendo tocado
2= Presente em dois membros	2= Severo ou total déficit da sensibilidade (face/MS/MI)

Tabela 4. NIH STROKE SCALE

9. Linguagem
0= Normal
1= Afasia leve à moderada, perda da fluência ou facilidade da compreensão, sem significante limitação nas idéias expressas. Redução na fala ou compreensão
2= Afasia severa, toda a comunicação é por meio de expressões fragmentadas. Grande necessidade de inferir, adivinhar e questionar por parte do examinador
3= Mutismo, afasia global

10. Disartria	11. Extinção/Inatenção
0= Ausente	0= Normal
1= Leve à moderada (paciente pode ser compreendido com certa dificuldade)	2= Visual, tátil, auditiva, espacial ou extinção aos estímulos simultâneos sensoriais, em uma das modalidades sensoriais
2= Severa / Mutismo / Anartria	3= Hemi-inatenção severa ou em mais de uma modalidade
9= Entubado ou outra barreira à comunicação	
Especifique a barreira:.....	

Referências bibliográficas

1. Recommendations For Stroke Management EUSI 2003; European Stroke Initiative on behalf of European stroke Council (ESC), the European Neurological Society (ENS) and the European Federation of Neurological Societies (EFNS).
2. Guidelines for Trombolytic Therapy for Acute Stroke: A Supplement to the Guidelines for the Management of Patients with Acute Ischemic Stroke. **Circulation** 1996; 94:1167-74.

Hemorragia Meníngea (HM)

Deve-se considerar que qualquer cefaléia de início súbito, associada ou não a perda de consciência, náuseas ou vômitos, rigidez de nuca ou qualquer sinal neurológico focal, pode ser manifestação de HM.

Se houver suspeita clínica, realizar a tomografia de crânio (TAC) nas primeiras 24 horas. A TAC de crânio é anormal em 90% dos casos de hemorragia meníngea. Se a TAC é negativa e a suspeita clínica é grande, deve-se realizar a punção lombar, tomando-se o cuidado de diferenciar uma punção traumática da verdadeira hemorragia meníngea (prova dos 3 tubos; xantocromia).

Apresentação Clínica	% dos pacientes
Cefaléia súbita intensa com náuseas e vômitos	60
Rigidez de nuca	75
Alteração do nível de consciência	50
Déficit neurológico focal	60
Crise convulsiva	25

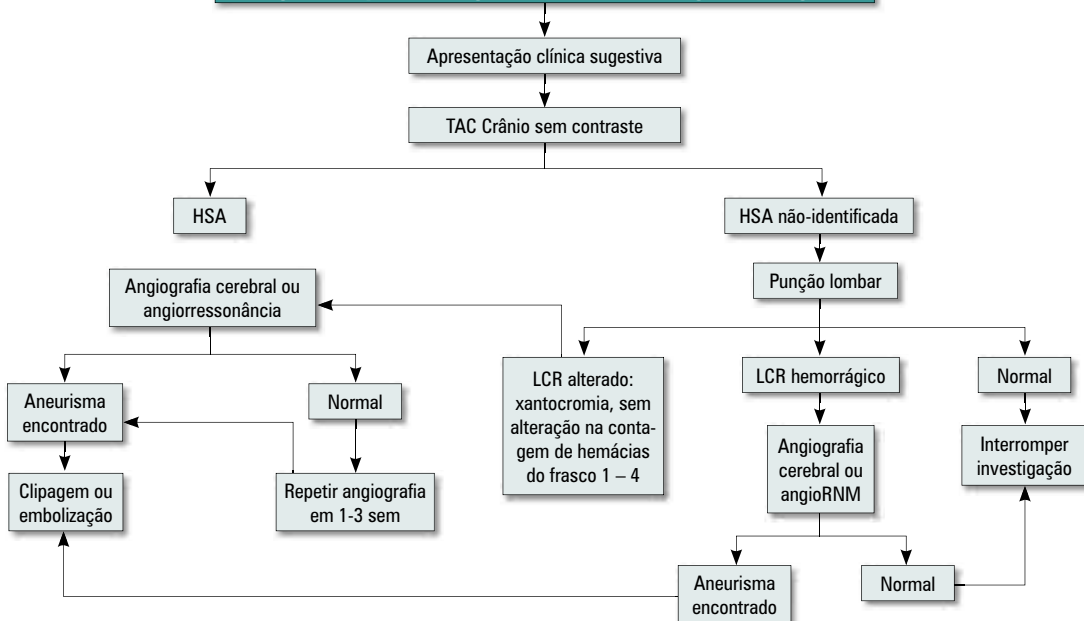
Causas de HM
Ruptura de aneurisma (80%)
Trauma
Trombose de seio dural
MAV cerebral e espinhal
Vasculite do SNC
Dissecção arterial
Coagulopatia
Drogas (cocaína)
Apoplexia pituitária

Escala Clínica de Hunt e Hess	
Sintomas	Grau
Aneurisma assintomático	0
Cefaléia moderada ou assintomático	1
Cefaléia moderada à intensa, rigidez de nuca, com ou sem paralisia de nervo craniano	2
Confusão mental, letargia ou com sinais focais moderados	3
Estupor e/ou hemiplegia	4
Coma	

Obs: Adicionar 1 ponto em caso de patologia sistêmica associada, como hipertensão arterial ou *diabetes mellitus*.

Escala tomográfica de Fisher	
Grau	TAC
1	Sem sangramento visível na TAC
2	Sangramento difuso no espaço subaracnóideo < 1 mm de espessura; sem coágulos
3	Sangramento difuso no espaço subaracnóideo > 1 mm de espessura ou coágulos no espaço subaracnóideo
4	Sangramento intraventricular ou intraparenquimatoso

Algoritmo para o diagnóstico de hemorragia meníngea



Complicações:

Ressangramento	<p>Maior incidência nas primeiras 24h. Suspeitar em paciente não tratado cirurgicamente e que apresenta piora neurológica súbita.</p>
Vasoespasm	<p>Sintomático: 30%. Apenas ao Doppler transcraniano (DTC): 60-70%. Maior incidência: 4º - 12º dia da HSA. Profilaxia: Nimodipina 60 mg 4/4h por 21 dias Tratamento: 3Hs (Hipervolemia, Hemodiluição, Hipertensão) Angioplastia ou vasodilatador intrarterial</p>
Hidrocefalia aguda	<p>Associada à hemorragia intraventricular. Tratamento: drenagem ventricular.</p>
Convulsões	<p>Incidência: 10-25%. Anticonvulsivante profilático em todos os casos (tempo mínimo 1 sem): Fenitoína 3-5 mg/kg/dia VO ou IV</p>
Hiponatremia	<p>Dois mecanismos (para diferenciação, caracterizar volemia): 1. Síndrome da Secreção Inapropriada de Hormônio Antidiurético (SIADH): volemia normal ou aumentada 2. Síndrome Perdedora de Sal (SPS): volemia diminuída Tratamento: - Expansão volêmica com NaCl 1,5%. Trata a SPS e está acima da capacidade renal de excreção de Na⁺ na SIADH. - Fludrocortisona 0,2 mg 2x/dia (opcional, para evitar grandes infusões de volume)</p>

Tratamento Cirúrgico

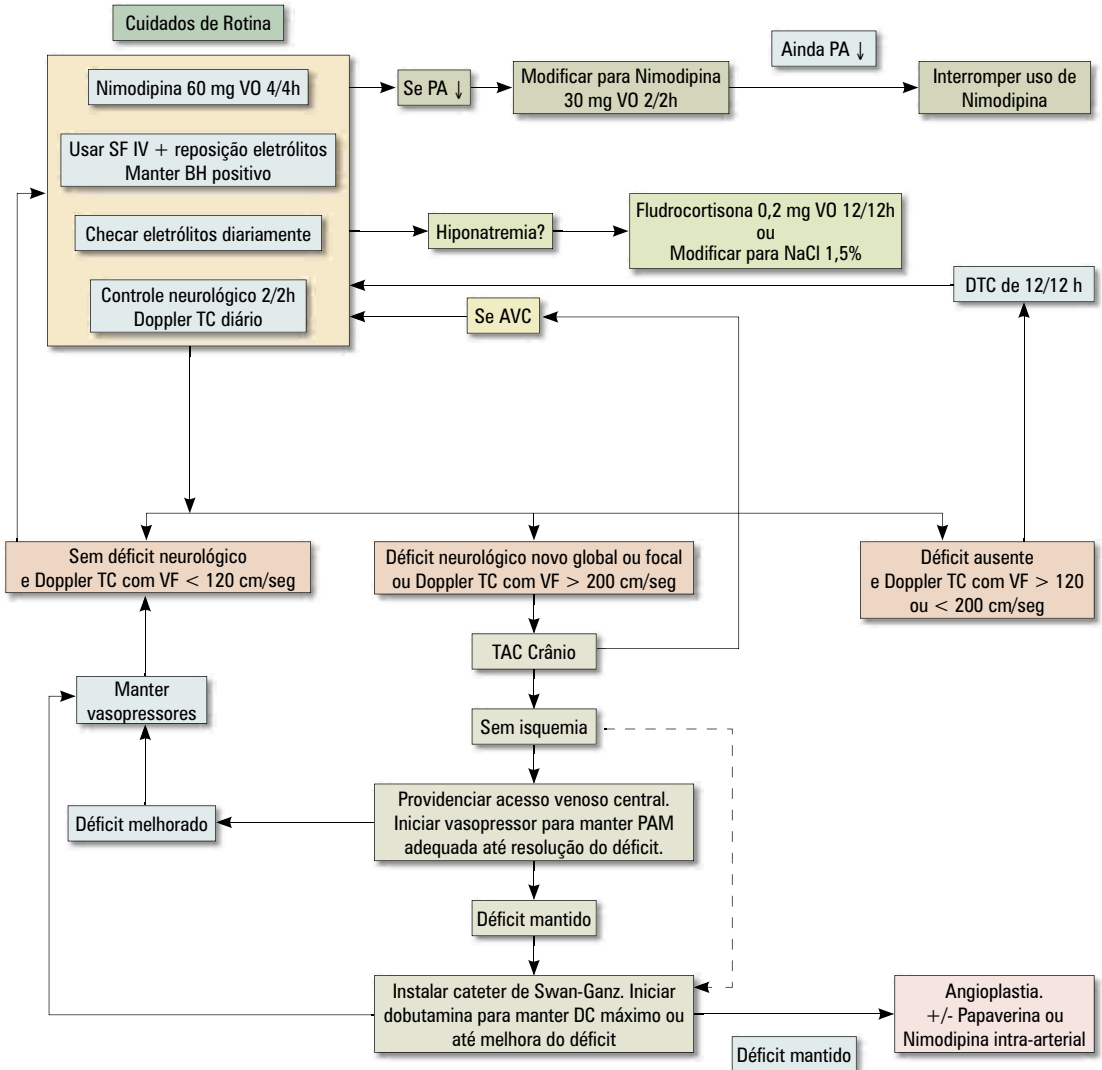
Embolização X Clipagem: A escolha dependerá da idade do paciente, localização do aneurisma e morfologia deste.

Sempre que possível, realizar tratamento precoce: até o 3º dia.

Evitar cirurgia do 4º - 12º dia pelo risco aumentado de vasoespasmo.

A tendência atual é a embolização durante a angiografia diagnóstica.

Tratamento clínico da HM



Referências bibliográficas

1. Knobel, Elias et al. **Terapia intensiva: neurologia**. São Paulo: Atheneu, 2003.
2. Manno, Edward M. Subarachnoid hemorrhage. **Neurol Clin N Am** 2004; (22): 347-366.
3. Suarez J J, Tarr R W, Selman WR. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. **N Engl J Med** 2006; 354: 4.
4. Wartenberg Katja E, Mayer Stephan A. Medical complications after subarachnoid hemorrhage: new strategies for prevention and management. **Curr Opin Crit Care** 2006; 12: 78-84.

Conceito

Estado confusional agudo, causado por uma disfunção mental global, com comprometimento da consciência, da percepção do ambiente e desatenção. Prevalente, potencialmente reversível e com significante morbimortalidade.

Diagnóstico

Diferenciar de psicose, depressão, demência e transtornos conversivos. Pontos-chave: início súbito, curso flutuante, alteração do nível de consciência (hipo/hiperativo), ciclo sono/vigília alterado, origem multicausal. Utilizar critérios do DSM-III-R e CAM-ICU.

Tabela 1. Critérios diagnósticos para Delírio - DSM-III-R

A	Redução da capacidade de manter atenção aos estímulos externos
B	Pensamento desorganizado, confabulatório, irrelevante. Pronúncia incoerente
C	No mínimo dois dos critérios que se seguem: 1. Redução do nível de consciência 2. Percepção alterada: delusões, alucinações 3. Ciclo sono/vigília alterado com insônia ou sonolência diurna 4. Hipo ou hiperatividade motora 5. Desorientação tempo-espaco ou pessoa 6. Prejuízo da memória
D	Início abrupto, curso flutuante
E	Um dos critérios abaixo: 1. Evidência pela história, exame físico ou laboratorial de fator etiológico específico 2. Excluir causa mental não-orgânica

Para o diagnóstico, é necessária a presença dos critérios A+B+C+D+E.

Tabela 2. Método de avaliação de confusão (CAM-ICU)

Achado Um	Início agudo e curso flutuante do estado mental 1. Há evidência de mudança aguda no estado mental em comparação ao estado basal do paciente? 2. Este comportamento (anormal) flutua nas 24h? 3. A escala de sedação ou a escala de coma de Glasgow variam muito nas últimas 24h?
Achado Dois	Inatenção 1. O paciente tem dificuldade em focar a atenção? 2. A capacidade de manter a atenção está reduzida? 3. Como está o escore no Exame de Atenção? O paciente tem habilidade em prestar atenção em 10 gravuras?
Achado Três	Pensamento desorganizado 1. Paciente extubado: conversação lógica? 2. No ventilador, pode responder às seguintes quatro questões? a) Uma pedra irá flutuar na água? b) Existem peixes no mar? c) 1 kg pesa mais que 2 kg? d) Você pode usar um martelo para bater um prego? 3. O paciente pode obedecer as seguintes questões e comandos? a) Você tem algum pensamento confuso? b) Apresentar dois dedos do examinador na frente do paciente e solicitar que ele repita a ação.
Achado Quatro	Alteração do nível de consciência De um modo geral, em qual estado está o nível de consciência? Alerta (normal), hiperalerta (vigilante, ligado), letárgico ou em coma?

Para o diagnóstico, é necessária a presença dos achados (CAM-ICU) 1 + 2 + achados 3 ou 4.

Abordagem inicial

1. História clínica:
 - a. Procurar abstinência alcoólica, geralmente precedida por convulsão. Delírio de padrão hiperativo com descarga simpática
 - b. Descartar quadro infeccioso
2. Verificar o estado cognitivo basal com o cuidador
3. Exame físico:

Normalmente não há déficits focais.
Utilizar o CAM com o cuidador do paciente ou enfermagem (tabela 2)
4. Suspender todos os medicamentos psicoativos
5. Causas menos comuns: hipotireoidismo, hipertireoidismo, encefalite, estado de mal-epiléptico

Investigação básica

1. Exames primários:
 - a. Hemograma, gasometria, creatinina, uréia, glicemia, Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , PO_4 urinálise
 - b. Hemocultura, urocultura
 - c. ECG, radiografia de tórax
2. Exames secundários:
 - a. TSH, T4 livre, enzimas cardíacas, vitamina B12 e ácido fólico, TAP, AST, ALT, VDRL, anti-HIV
 - b. Líquor
 - c. Drogas (lítio, antidepressivo, BZD, anticonvulsivos, corticosteróide)
 - d. EEG, TAC ou RNM de crânio

Tabela 3. Fatores de risco para delírio

• Idade maior do que 65 anos, muito comum acima de 80	• Alteração de temperatura (infecções urinária e respiratória)
• Uso de quatro ou mais medicamentos	• História de quedas
• Lesão neurológica prévia	• Dor não-reconhecida
• Comorbidades clínicas (ICC, DPOC, fratura de fêmur etc.)	• Depleção de volume, alterações metabólicas/eletrolíticas

Tabela 4. Medicamentos associados com delírio

<ul style="list-style-type: none"> • Benzodiazepínicos • Opióides • Anticolinérgicos • Biperideno • Anti-histamínicos 	<ul style="list-style-type: none"> • Inibidor de bomba de prótons • Digitálicos, betabloqueadores, diuréticos, bloqueadores do canal de Ca^{++} • Antiarrítmicos • Antieméticos • Antiespasmódicos (beladona, difenoxilato) • Corticosteróides 	<ul style="list-style-type: none"> • Antiinflamatórios • Antidepressivos • Anticonvulsivantes • Antiparkinsonianos • Quimioterápicos • Clorpropamida, glibenclamida • Antibióticos (penicilina, ciprofloxacina, gentamicina, cefalosporinas, sulfonamida)
--	--	--

Tratamento

1. Tratar a causa de base
2. Normalizar o ciclo sono-vigília
3. Reduzir estímulos ambientais (ruídos, luminosidade, dor)
4. Tornar o ambiente familiar (fotos, objetos pessoais, música, TV, leitura, companhia de familiares)
5. Disponibilizar óculos e aparelhos auditivos
6. Orientar o paciente quanto a: equipamentos, procedimentos, data e hora, local, motivo da internação, horário de visitas
7. Evitar contenção física
8. Medicamentos

Evitar sedação excessiva, monitorizar sedação e analgesia, interrupção diária da sedação, reduzir medicações psicoativas, checar fármacos que possam causar delírio

9. Utilizar fármacos antipsicóticos apropriados: Haloperidol 3 a 5 mg IV de ½ em ½ hora até sedação leve (acordado, porém, controlável). Em casos mais graves, uso prévio de neurolépticos, utilizar 10 mg IV *in bolus*, manter 5 mg /h IV contínuo até 60 mg/dia. Manutenção de 4/4 h a 8/8 h. Lembrar que o pico plasmático ocorre após 4h; muito idosos, usar metade da dose. Considere neurolépticos não-convencionais em pacientes com sintomas extrapiramidais.

Neurolépticos não-convencionais:

- Risperidona 1 a 4 mg/dia VO em 1 a 2 tomadas
- Olanzapina 2,5 a 10 mg/dia em 1 a 2 tomadas

Referências bibliográficas

1. Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier PA et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized elderly patients. **N Engl J Med** 1999; 340: 669.
2. McNicoll L. Delirium in intensive care unit: occurrence and clinical course in older patients. **J Med Geriatr Soc** 2003; 51(5): 591-8.
3. Taylor D, Lewis S. Delirium. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 1993; 56: 742-751.
4. Thomason JW, Ely EW. Delirium in the intensive care unit is bad: what is the confusion? **Crit Care Med** 2004; 32: 2352-4.
5. Pandhanpande P, Jackson J, Ely EW. Delirium: acute cognitive dysfunction in the critically ill. **Curr Opin Crit Care** 2005; 11: 360-8.
6. Higa EMS, Atallah NA. Delirium no idoso. **Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar Unifesp/EPM – Medicina de urgência**. São Paulo: Editora Manole, 2005; 15:129-134.

Diagnóstico de morte encefálica

Todos os itens abaixo são necessários:

1. Coma aperceptivo com ausência de atividade motora supra-espinhal
2. Lesão encefálica de causa conhecida, irreversível e capaz de provocar o quadro
3. Ausência de reflexos de tronco cerebral – tabela 1
4. Ausência de distúrbio hidroeletrólítico ou ácido-básico grave (corrigir se necessário)
5. Ausência de intoxicação exógena ou uso de drogas depressoras do SNC
6. Ausência de hipotermia (aquecer se necessário)
7. Pressão arterial média acima de 60 mmHg (expansão volêmica e iniciar vasopressor se necessário)
8. Realização de dois exames neurológicos
9. Realização de um exame complementar que demonstre de forma inequívoca:
 - ausência de atividade elétrica cerebral ou
 - ausência de atividade metabólica cerebral ou
 - ausência de perfusão sanguínea cerebral
 (EEG ou cintilografia radioisotópica ou Doppler transcraniano ou angiografia cerebral de quatro vasos)
10. Checar preenchimento do termo de declaração de morte encefálica e comunicar ao órgão controlador estadual (Lei nº 9.434/97, art.13)

Contra-indicações absolutas para a doação (doador com)

Infecção por HIV	Outras viroses (como sarampo, adenovírus, parvovírus)
Meningoencefalite herpética	Doenças relacionadas com príons
Câncer em atividade, com exceção de alguns cânceres primários de encéfalo e cânceres de pele não-melanoma	

Termo de declaração de morte encefálica

Identificação: nome completo, nome do pai, nome da mãe, data de nascimento, sexo, registro hospitalar.

A. Causa do coma:

A.1. Causa do coma: _____

A.2. Causas do coma que devem ser excluídas durante o exame:

- a) Hipotermia () SIM () NÃO
- b) Uso de drogas depressoras do SNC () SIM () NÃO

Se a resposta for “sim” a qualquer um dos itens, interrompe-se o protocolo.

B. Exame neurológico

Atenção! Verificar o intervalo mínimo exigível entre as avaliações clínicas constantes da tabela abaixo:

Idade	Intervalo
7 dias a 2 meses incompletos	48 horas
2 meses a 1 ano incompleto	24 horas
1 ano a 2 anos incompletos	12 horas
Acima de 2 anos	6 horas

Tabela 1. Elementos do exame neurológico – resultados

	1º exame		2º exame	
	() SIM	() NÃO	() SIM	() NÃO
Coma aperceptivo	() SIM	() NÃO	() SIM	() NÃO
Ausência de reflexos do tronco cerebral:				
Pupilas fixas e arreativas	() SIM	() NÃO	() SIM	() NÃO
Ausência de reflexo córneo-palpebral	() SIM	() NÃO	() SIM	() NÃO
Ausência de reflexos oculoencefálicos	() SIM	() NÃO	() SIM	() NÃO
Ausência de resposta à prova calórica	() SIM	() NÃO	() SIM	() NÃO
Ausência de reflexo de tosse	() SIM	() NÃO	() SIM	() NÃO
Apnéia	() SIM	() NÃO	() SIM	() NÃO

C. Assinaturas dos exames clínicos

Os exames clínicos devem ser realizados por dois médicos não envolvidos com equipes de transplante, sendo pelo menos 1 neurologista ou neurocirurgião.

Nome completo, CRM, endereço, telefone, data e hora do exame

D. Exame complementar

Indicar o exame realizado e anexar laudo com identificação do médico responsável.

E. Observações

1. Não afasta diagnóstico de ME a presença de sinais de reatividade infra-espinhal (atividade reflexa medular), tais como: reflexos osteotendinosos, cutâneo-abdominais, cutâneo plantar em flexão ou extensão, cremastérico superficial ou profundo, ereção peniana reflexa, arpepio, reflexo tônico cervical.

Como realizar prova calórica

- Certificar-se de que não há obstrução do canal auditivo;
- Usar 50 ml de líquido próximo de 0°C em cada ouvido;
- Manter a cabeça elevada em 30 graus durante a prova;
- Constatar a ausência de movimentos oculares.

Teste da apnéia

No paciente em coma, o nível sensorial de estímulo para desencadear a respiração é alto (PaCO₂ de até 55 mmHg), fenômeno que pode levar vários minutos entre a desconexão do ventilador e o aparecimento dos movimentos respiratórios, caso a região pontobulbar ainda esteja íntegra.

Como realizar o teste da apnéia:

- Ventilar o paciente com FiO₂ 100% por 10 min
- Desconectar o ventilador
- Instalar cateter traqueal de O₂ com fluxo de 6 l/min, 3 cm acima da carina
- Observar se aparecem movimentos respiratórios por 10 min ou até PaCO₂ ≥ 55 mmHg

Referências bibliográficas

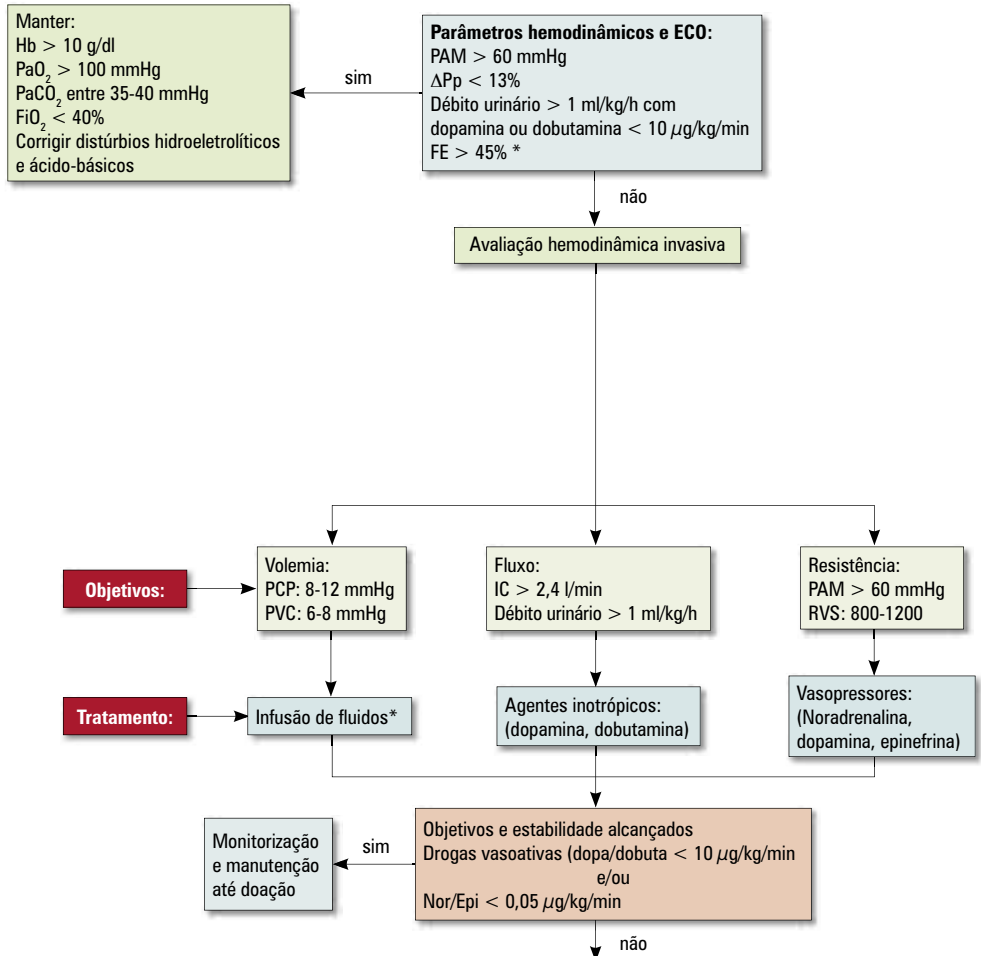
1. Brasil. **Lei nº 9.434**, de 04 de fevereiro de 1997.
2. Brasil. **Decreto nº 2.268**, de 30 de junho de 1997.
3. Conselho Federal de Medicina. **Resolução nº 1.480**, de 08 de agosto de 1997.
4. Matos EP. Protocolo para diagnóstico de morte encefálica. **Protocolos da Unidade de Emergência**. Brasília: Editora MS, 2002. pp. 138-40.
5. Sardinha LAC, Dantas Filho VP. Morte encefálica. **Neurointensivismo**. São Paulo: Editora Atheneu, 2002. pp. 285-314.
6. Silvado CES. Determinação da morte encefálica. **Condutas em Emergências Neurológicas**. São Paulo: Lemos Editorial, 2001. pp. 183-200.
7. Central de Notificação, Captação e Distribuição de Órgãos de Santa Catarina. **Termo de Declaração de Morte Encefálica**.

Manutenção do potencial doador de órgãos

Os objetivos no tratamento do paciente em morte cerebral são: manter volemia, pressão arterial e fluxo sanguíneo suficientes para promover a estabilidade das funções dos diversos órgãos para doação. De modo geral, seguir a regra 10/100.

Regra 10/100		
Hemoglobina > 10 g%	PVC > 10 cmH ₂ O	Dopamina < 10 µg/kg/min
Pressão arterial sistólica > 100 mmHg	Débito urinário > 100 ml/hora	PaO ₂ > 100 mmHg

Todo paciente potencial doador de coração deve realizar ecocardiograma (ECO).



* Soluções hipotônicas aquecidas (Ringer Lactato).
Evitar amidos
- Hipernatremia severa cursa com ↓ da função do órgão transplantado
- Há relato de piora da função renal no rim transplantado com uso de amido

Reposição Hormonal		
	bolus	infusão
Tiroxina	20 µg	10 µg/h
Insulina	10 U	iniciar com 1U/h
	manter glicemia entre 80 e 150	
DDAVP	1 a 4 µg (0,25 a 1 ml) IV 1 a 2x/dia ou 20 a 40 µg (0,2 a 0,4 ml) spray nasal de 1 a 2x/dia	

Referência bibliográfica

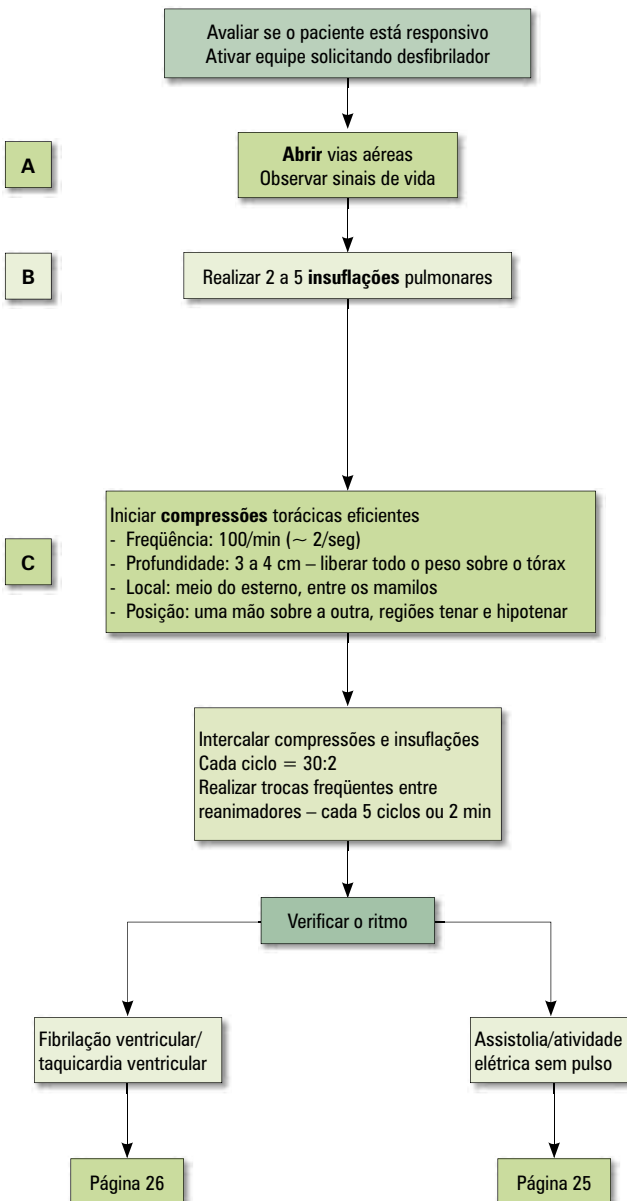
1. Wood KE, Becker BN, McCartney JG, D'Alessandro AM, Coursin DB. Care of the potential organ donor. *N Engl J Med* 2004; 351:2730-9.

Definição

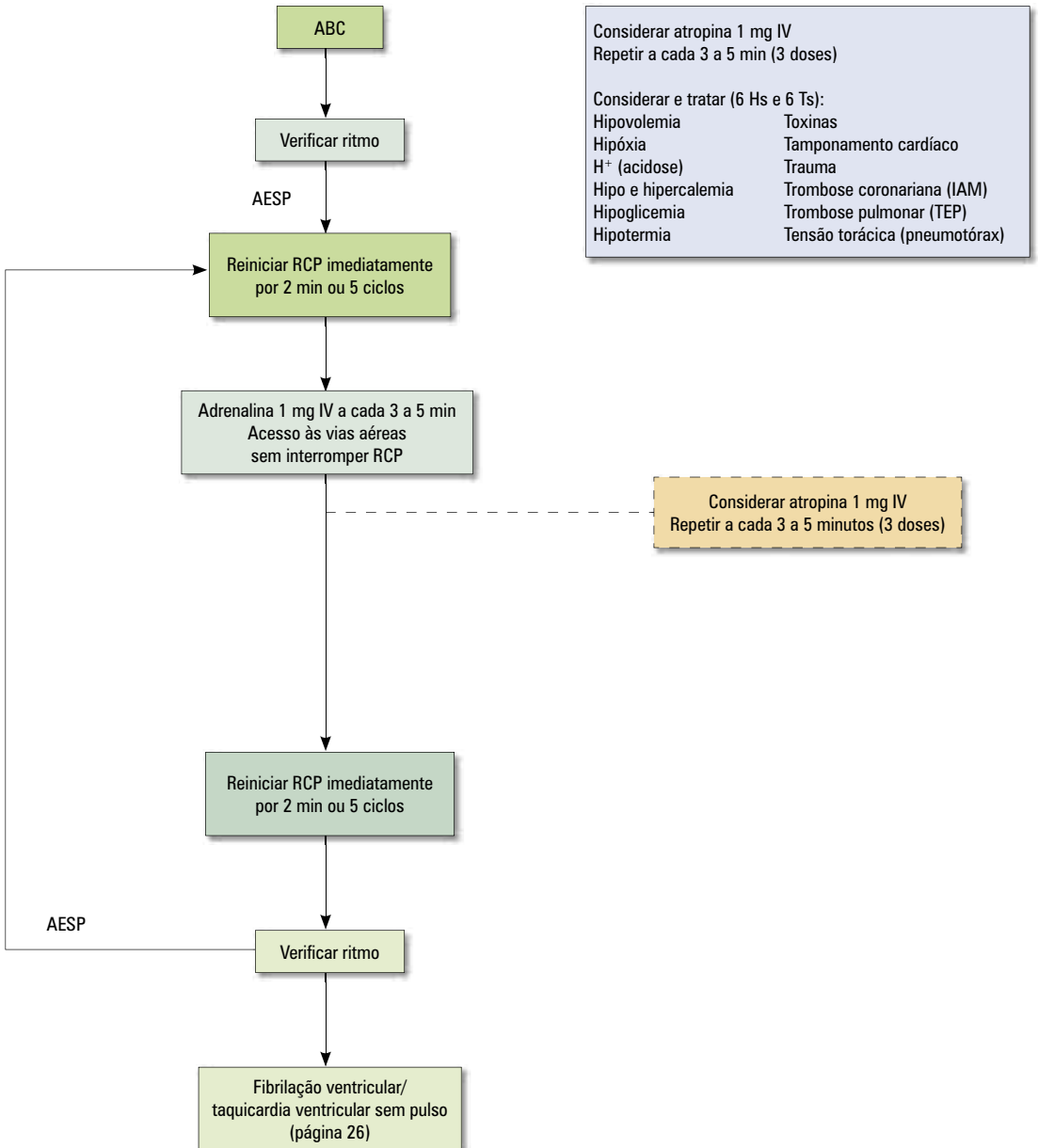
Conjunto de manobras cujo objetivo é reverter a cessação súbita e inesperada das funções cardíacas.

Diagnóstico diferencial

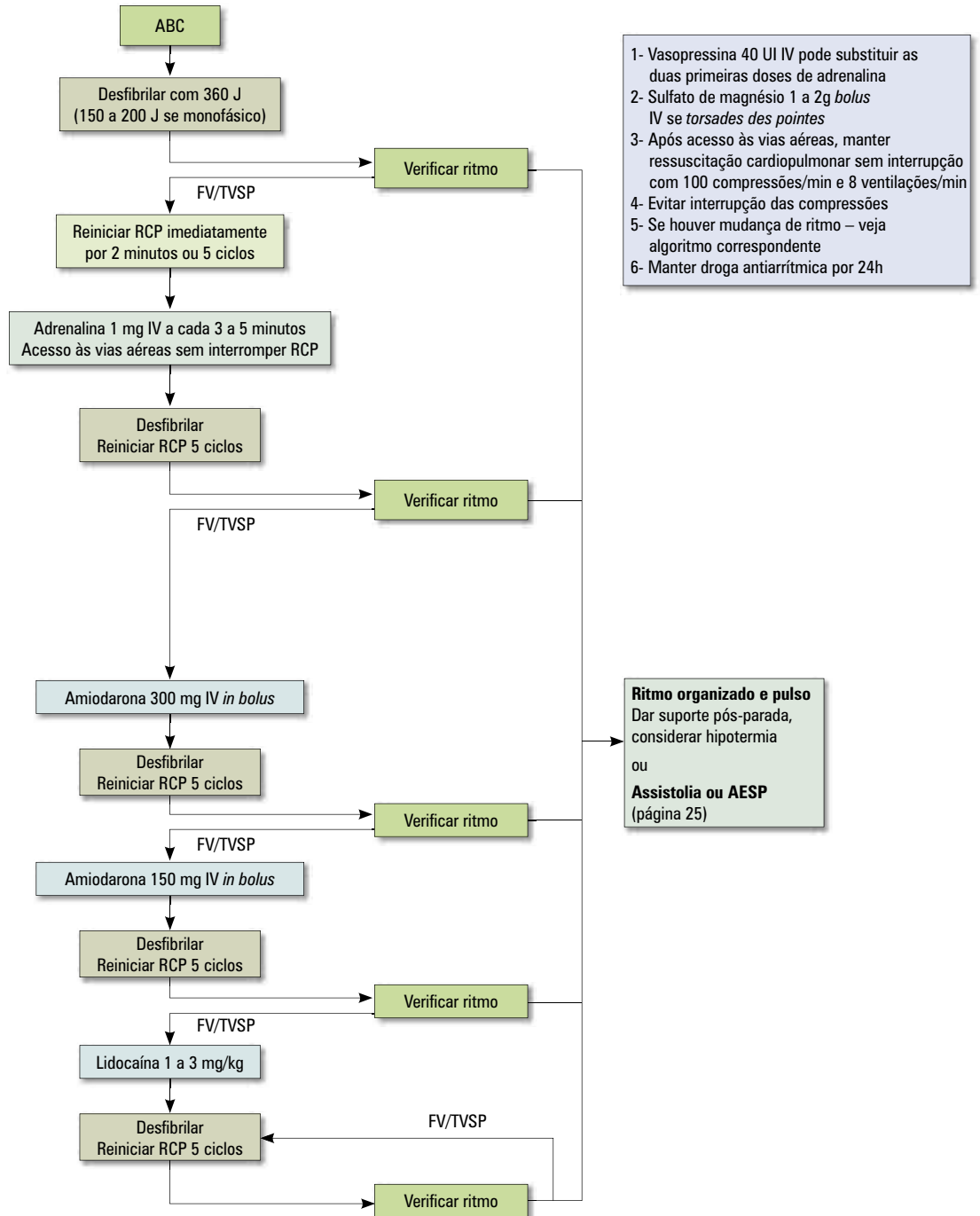
Definir rapidamente o ritmo da parada – fibrilação ventricular/taquiverricular sem pulso, assistolia e atividade elétrica sem pulso.



Assistolia/atividade elétrica sem pulso (AESP)



**Fibrilação ventricular (FV)
Taquicardia ventricular sem pulso (TVSP)**



- 1- Vasopressina 40 UI IV pode substituir as duas primeiras doses de adrenalina
- 2- Sulfato de magnésio 1 a 2g *bolus* IV se *torsades des pointes*
- 3- Após acesso às vias aéreas, manter ressuscitação cardiopulmonar sem interrupção com 100 compressões/min e 8 ventilações/min
- 4- Evitar interrupção das compressões
- 5- Se houver mudança de ritmo – veja algoritmo correspondente
- 6- Manter droga antiarrítmica por 24h

Referência bibliográfica

1. Higa EMS, Atallah NA. Algoritmos do suporte avançado de vida em cardiologia. *Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar Unifesp/EPM – Medicina de urgência*. São Paulo: Editora Manole, 2005; 2:13-28.

Mesmo com uma ressuscitação cardiopulmonar (RCP) bem-sucedida, a recuperação é freqüentemente limitada pela encefalopatia anóxica. Muitos pacientes irão desenvolver lesão neurológica grave e somente 10% a 20% deles obterão alta hospitalar sem déficit neurológico significativo.

A hipotermia oferece efeito neuroprotetor por lentificar, modificar ou reverter o metabolismo cerebral, a produção de radicais livres, a permeabilidade da barreira hematoencefálica, a formação de edema, a cascata de excitotoxicidade e a resposta imune e inflamatória.

Em 2002, o International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) fez a seguinte recomendação com base em evidências publicadas:

- Pacientes adultos comatosos, com estabilidade hemodinâmica depois de PCR, em fibrilação ventricular fora do ambiente hospitalar, deverão ser resfriados entre 32°C e 34°C por 12 a 24 horas.
- Provavelmente, a indução da hipotermia tem efeitos terapêuticos em outras situações clínicas, como PCR intra-hospitalar e ritmos cardíacos distintos de fibrilação ventricular.

Indicação (recomendação grau A)

Adultos

- PCR, fora do ambiente hospitalar, documentada em FV ou TV
- Intervalo de 5 a 15 minutos entre a PCR e o primeiro atendimento
- RCP dentro de 60 minutos
- Ausência de choque refratário (PAM \leq 60 mmHg por mais de 30 minutos) ou hipóxia persistente pós-RCP
- Pacientes comatosos (sem sedação/drogas depressoras do SNC) pós-RCP
- Ausência de hipotermia (temperatura da membrana timpânica ou vesical ou esofagiana $<$ 30°C) na admissão

Indução da hipotermia

- Admissão em unidade de terapia intensiva
- Sedação e analgesia
- Bloqueio neuromuscular (para abolir os calafrios)
- Induzir o mais rapidamente possível; se necessário, realizar a infusão IV de 30 ml/kg de SF ou RL a 3°C
- Reduzir e manter a temperatura central entre 32°C e 34°C (timpânica, esofagiana ou vesical) por 12 a 24 horas
- Resfriamento com colchão térmico, gelo em todo o corpo ou bolsas de gelo envoltas por compressas em axilas e virilha aplicadas na pele, com revezamento das bolsas para evitar queimadura pelo frio
- Após 24 horas, iniciar o reaquecimento passivamente dentro de, no mínimo, oito horas (1°C a cada quatro horas)
- Suspender a curarização e a sedação analgésica somente após o reaquecimento total

Referências bibliográficas

1. Hein OV, Friese ST, Spies C. Controlled therapeutic hypothermia: when is it indicated? **Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine** 2004; 823-7.
2. Polderman KH. Use of hypothermia for neuroprotection. **Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine** 2004; 830-41.
3. Dietrich WD, Kuzul JW. New research in the field of stroke: therapeutic hypothermia after cardiac arrest. **Stroke** 2003; 34:1051-3.
4. The Hy
5. Sanders AB. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. **Curr Opin Crit Care** 2006; 12:213-217.

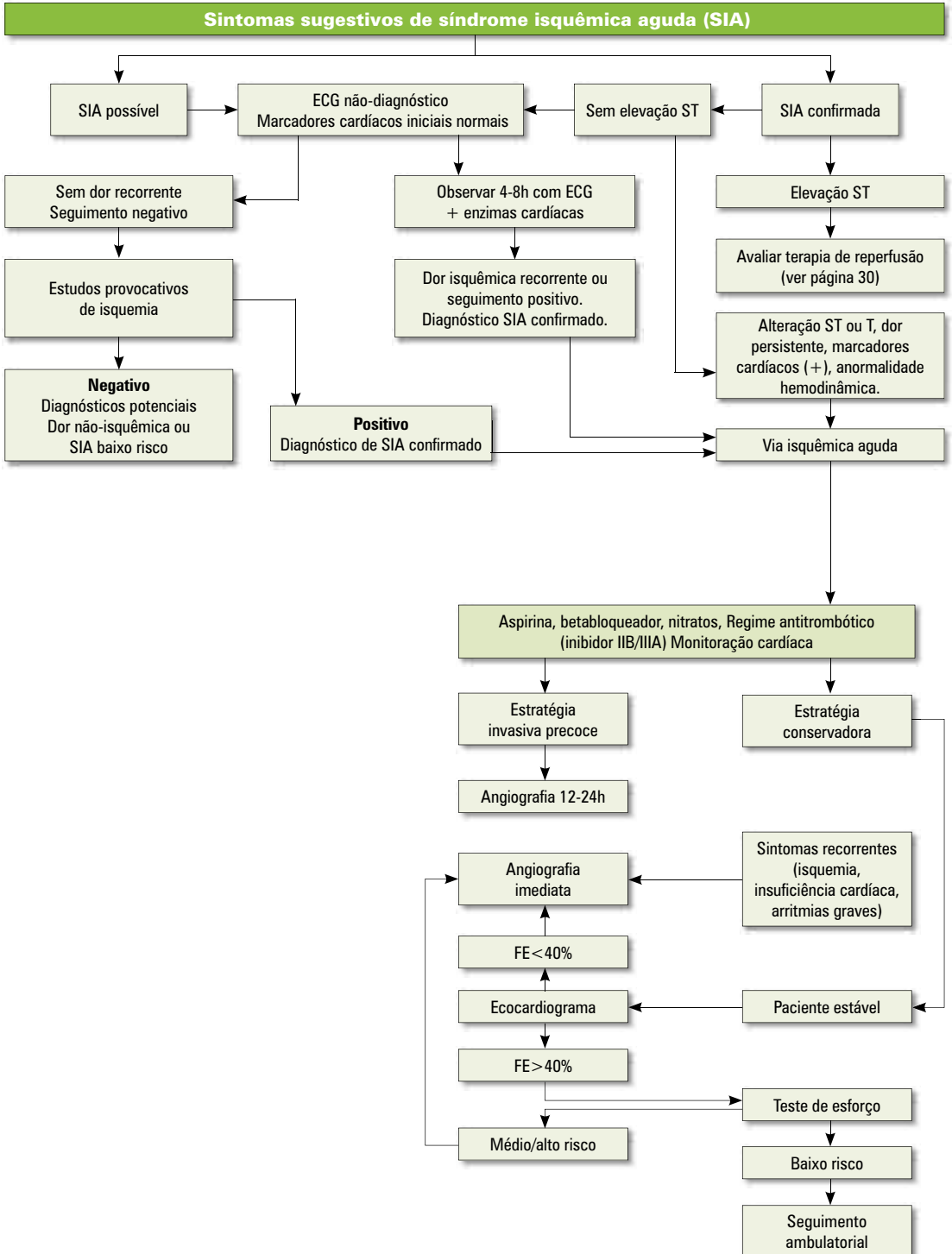
NEJM 2002; 346:549-56.

Definição

Constelação de sintomas compatíveis com isquemia miocárdica aguda.

Diagnóstico diferencial

Pericardite; dissecção de aorta; TEP; problemas esofágicos.



Medicação

1	Oxigenoterapia (*1C).
2	Analgesia: sulfato de morfina 2-4 mg IV a cada 5 min (*1C). Evitar meperidina.
3	Nitratos. Inicialmente 1cp SL ou nitroglicerina IV na infusão de 5 µg/min. Com incrementos de 5 µg/min a cada 5 min, até melhora da dor ou se PAS < 110 mmHg (*1C). Dose máxima: 20 µg/min.
4	Betabloqueador: metoprolol 5 mg IV (em 1-2 min) a cada 5 min até dose máxima de 15 mg (*1B).
5	AAS 200 mg VO (mastigado) (*1A).
6	Clopidogrel dose inicial de 300 mg VO (*1A).
7	Antagonistas de receptores II b/III a: <ul style="list-style-type: none">• Tirofiban, dose 0,4 mg/kg/min. Durante 30 minutos seguidos de manutenção de 0,1 mg/kg/min (*1A); ou• Abciximab, dose 0,25 mg/kg <i>in bolus</i> seguida de administração de 0,125 mg/kg por 12 horas (sugerido quando intervenção coronária percutânea está planejada) (*1A).
8	Inibidores da ECA em paciente com risco para disfunção ventricular esquerda (*1B).
9	Antitrombóticos <ul style="list-style-type: none">• Enoxaparina 1 mg/kg 2x/dia (*1A); ou• Heparina não-fractionada <i>bolus</i> 5.000 UI IV seguido de 1.000 UI IV/h (*1A).

*Grau de recomendação

Referências bibliográficas

1. ACC/AHA 2002. Guideline Update for Management of Patients with Unstable Angina and Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction. **JAM Coll Cardiol** 2002; 40: 366-374.
2. Myocardial Infarction Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. **JAM Coll Cardiol** 2000; 36: 956-969.
3. Myocardial Infarction Redefined – A Consensus Document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. **JAM Coll Cardiol** 2003; 36: 956-969.
4. Antmann EM, Louchterbourg HW, Baars et al. Enoxaparin in the ENTIRE-Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 23 Trial. **Circulation** 2002; 105: 1645-1649.
5. The ASSENT-2 Investigators. Single-bolus tenecteplase in combination with frontloaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. **Lancet** 1999; 354: 716-722.
6. The ASSENT-3 investigators. Efficacy and safety of tenecteplase combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-2 double-blind randomised trial in acute myocardial infarction. **Lancet** 2001; 358: 605-613.
7. III Diretriz sobre tratamento IAM. **Aquivos Brasileiros de Cardiologia** 2004; 83(Supl IV).
8. COMMIT/CCS-2: Clopidogrel and metoprolol in Myocardial Infarction Trial/Second Chinese Cardiac Study – The Clopidogrel Arm. **American College of Cardiology: Annual Scientific Session**, 2005.

Dor sugestiva de infarto e ECG com supra ST ≥ 1 mm em 2 ou mais derivações ou BRE novo ou presumivelmente novo

Providenciar em 10 min

- Acesso venoso
- Monitorar (SpO₂ + ECG + PA)
- Radiografia de tórax
- Eletrólitos + coagulograma
- Marcadores (troponina, mioglobina e CK MB massa)
- O₂ 4 l/min
- Nitrito/nitroglicerina SL ou spray
- AAS 200 mg (mastigados)
- Analgesia com morfina
- Betabloqueador: metoprolol 5 mg IV 5/5 min para FC ≤ 60 (até 15 mg)

≥ 12 h evolução

Sintomas persistentes?

não

sim

Pacientes alto risco: Isquemia recorrente ou IVE ou IAM ou ACTP* ou cirurgia prévios

*ACTP - Angioplastia coronariana transluminal percutânea

CATERETERISMO CARDÍACO:
Conforme anatomia coronariana
Optar por ACTP* ou cirurgia de revascularização

≤ 12 h evolução

Tratamento clínico

REPERFUSÃO MIOCÁRDICA

ANGIOPLASTIA PRIMÁRIA:

- Deve ser a primeira opção sempre que possível, principalmente se:
 - Choque cardiogênico ou
 - Contra-indicação para fibrinolítico.
- Objetivar Δt porta balão ≤ 90 min.
- Iniciar clopidogrel 600 mg VO logo que programar a angioplastia.

ENCAMINHAR À UTI

TERAPIA TROMBOLÍTICA

- Na ausência de contra-indicação de fibrinolítico, objetivar $\Delta t \leq 30$ min
- Usar preferencialmente, na ordem:
 - Tenecteplase (TNK) 30 a 50 mg IV *in bolus* em 5 seg (< 60 kg-30 mg; 60 a 70 kg-35 mg; 70 a 80 kg-40 mg; 80 a 90 kg-45 mg; > 90 kg-50 mg) ou
 - tpA 15 mg IV *in bolus* + 0,75 mg/kg em 30 min + 0,5 mg/kg em 60 min ou
 - Estreptoquinase (SK): 1.500.000 UI diluído em SF0,9% 100 ml infundir IV em 30 a 60 min. 1ª escolha quando > 75 anos, especialmente no sexo feminino.
- Associar anticoagulação plena com heparina não-fractionada (HNF) por 48h ou enoxaparina por 4 a 7 dias após o uso de tpA ou TNK.
- Após SK, só anticoagular se IAM extenso (evitar complicações embólicas)
- Associar clopidogrel 300 mg VO (inicial), seguido de 75 mg/dia.

- Iniciar IECA após 6h (se não houver hipotensão); manter indefinidamente.
- Iniciar estatina precocemente e manter indefinidamente para LDL ≤ 70 .
- Recomendado uso de nitrito IV por 24-48h na ausência de contra-indicação.
- Manter O₂ por aproximadamente 6h ou se houver queda da SpO₂ até correção.
- Manter betabloqueador indefinidamente.
- Manter ácido acetilsalicílico 200 mg/dia indefinidamente.
- Usar clopidogrel 75 mg/dia:
 - 1 mês se *stent* convencional
 - 3 meses se *stent* eluído com paclitaxel (*taxus*, *endeavor*, *infinitem*)
 - 6 meses se *stent* eluído com rapamicina (*cypher*)
 - 9 a 12 meses se DM, SCA de alto risco, múltiplos *stents*, sobreposições ou bifurcações

Referências bibliográficas

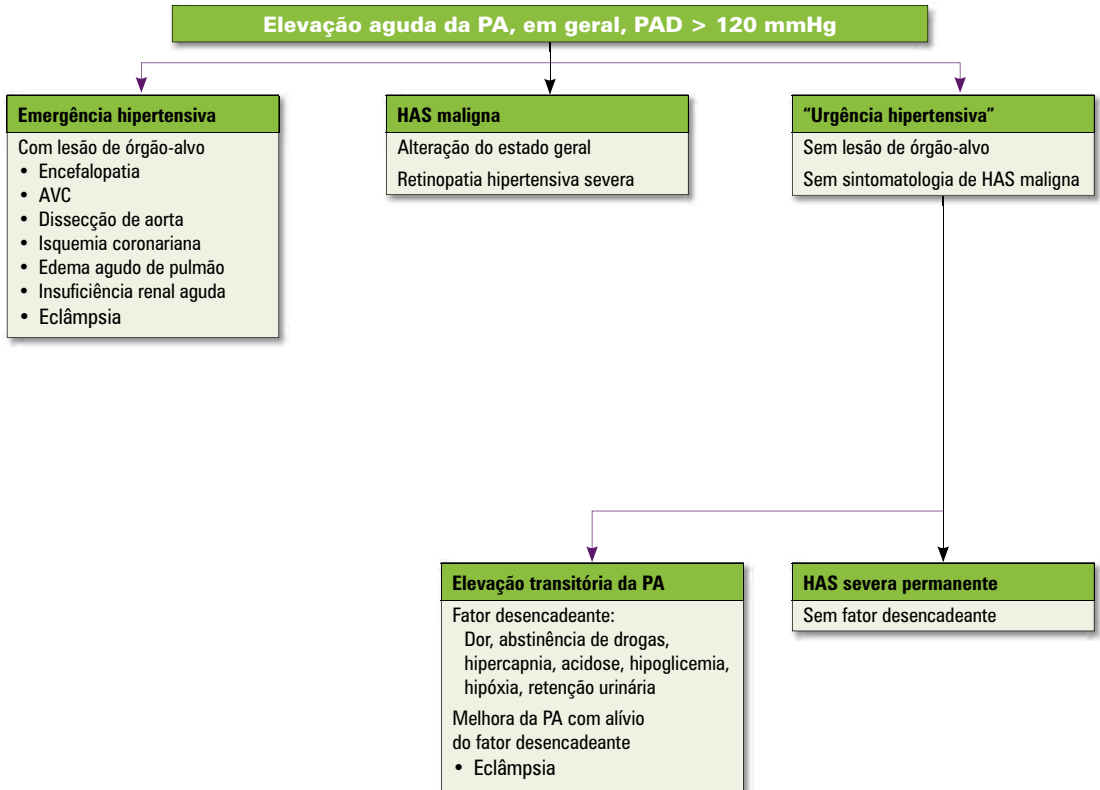
1. Scirica BM et al. The role of clopidogrel in early and sustained arterial patency after fibrinolysis for ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 37-42.
2. LMWH in conjunction with thrombolysis for st-elevation acute myocardial infarction. A critical review of the literature. *Cardiology* 2006; 107: 132-139.
3. Efficacy and safety of unfractionated heparin versus enoxaparin: a pooled analysis of ASSENT-3 and -3 PLUS data. *CMAJ* 2006; 174: A421-426.
4. Illi Diretriz sobre o tratamento do infarto agudo do miocárdio. *Arq Brasil Cardiol* 2004; 83 (supl. IV).
5. Effect of clopidogrel pretreatment before percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction treat with fibrinolytics: the PCI CLARITY study. *Jama* 2006; 294: 1271-1273.
6. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:671-719.

Definição

Elevação aguda da pressão arterial com lesão aguda de órgão-alvo; pressão diastólica geralmente > 120 mmHg. É necessário o controle da PA em horas em UTI.

Diagnóstico

História e exame físico fundamentais. Não esquecer de pesquisar desencadeante, da retirada de clonidina ou betabloqueadores, do uso de cocaína e dos sintomas de insuficiência arterial aguda. Exame físico: fundo de olho, exame neurológico detalhado, aferir PA em ambos os MMSS e um MI, sopro aórtico recente, sinais de congestão venosa. Exames complementares: direcionar para achados de lesão de órgão-alvo.



Emergência hipertensiva	Alvo terapêutico	Drogas de preferência
Encefalopatia hipertensiva	Primário: não piorar a lesão cerebral com hipoperfusão Reduzir PAM em 25% em 2-3h	Nitroprussiato de sódio (NPS)
Infarto cerebral e hemorragia intracraniana	Redução de 0%-25% da PAM em 6-12h	NPS
Hemorragia subaracnóide	Reduzir PAM em até 25% em hipertenso prévio; PAS de 130-160 mmHg em normotenso prévio	NPS, nimodipina (VO)
Isquemia miocárdica e infarto	Redução da PA Reduzir consumo de O ₂ do miocárdio	Nitroglicerina, esmolol, nicardipina
Disfunção ventricular esquerda aguda ou edema agudo de pulmão	Reduzir a PA com vasodilatação (geralmente, reduzir PAM em 10%-15%) Promover diurese	Morfina, diurético, nitroglicerina ou NPS, enalaprilato
Dissecção de aorta	Reduzir estresse aórtico com redução da PA e da FC	Betabloqueador associado a NPS ou fenoldopam
Insuficiência renal aguda	Reduzir a PA Manter oferta de O ₂	NPS, diurético, hidralazina
Eclâmpsia	Reduzir a PAD < 90 mmHg	MgSO ₄ , hidralazina

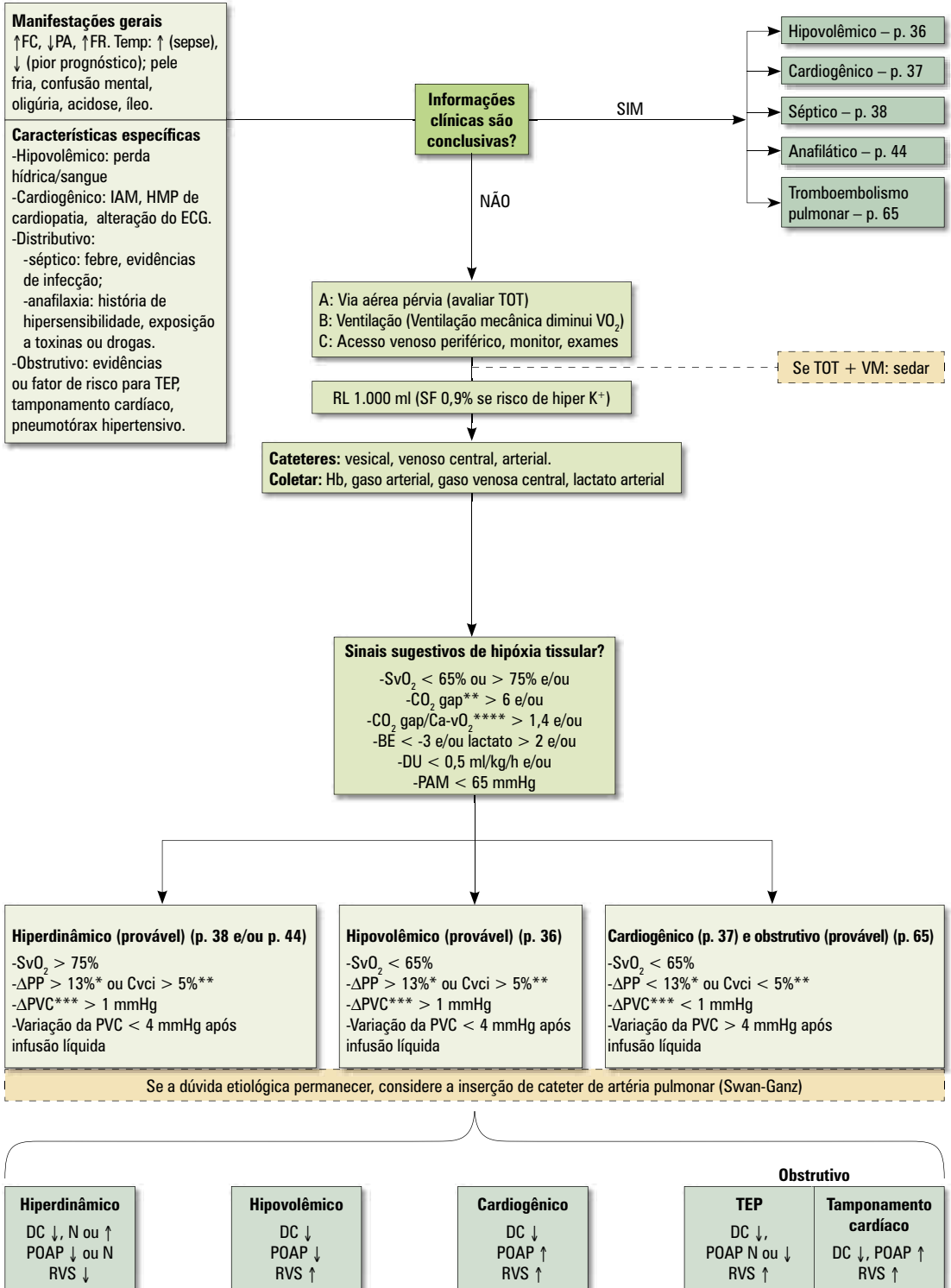
Droga	Dose endovenosa	Início de ação	Duração de ação	Cuidado com:
Nitroprussiato de sódio	0,25-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Segundos	1-2 min	<ul style="list-style-type: none"> • Coarctação de aorta • Metemoglobinemia se dose > 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Esmolol	80 mg <i>in bolus</i> , seguido por 150 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	5-10 min	2-6h	<ul style="list-style-type: none"> • Broncoespasmo • ICC descompensada • Bradicardia sinusal • BAV 2ª grau
Hidralazina	<i>bolus</i> de 5-20 mg	10 min	2-6h	<ul style="list-style-type: none"> • Isquemia miocárdica
Furosemida	<i>bolus</i> de 10-40 mg	5-60 min	6-8h	<ul style="list-style-type: none"> • Hipovolemia
Nicardipina	2-10 mg/h	5-10 min	2-4h	<ul style="list-style-type: none"> • Estenose aórtica severa
Enalaprilato	1-5 mg <i>in bolus</i>	5-10 min	2-6h	<ul style="list-style-type: none"> • Gestação • Hipovolemia
Nitroglicerina	5-25 $\mu\text{g}/\text{min}$ (adsorve em equipos de PVC, diminui eficácia)	Segundos	< 5 min	<ul style="list-style-type: none"> • Hipovolemia não corrigida • Hipertensão intracraniana • Tamponamento pericárdico
Fenoldopam	0,1-0,6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	10-15 min	10-15 min	<ul style="list-style-type: none"> • Sem intercorrência conhecida

Referências bibliográficas

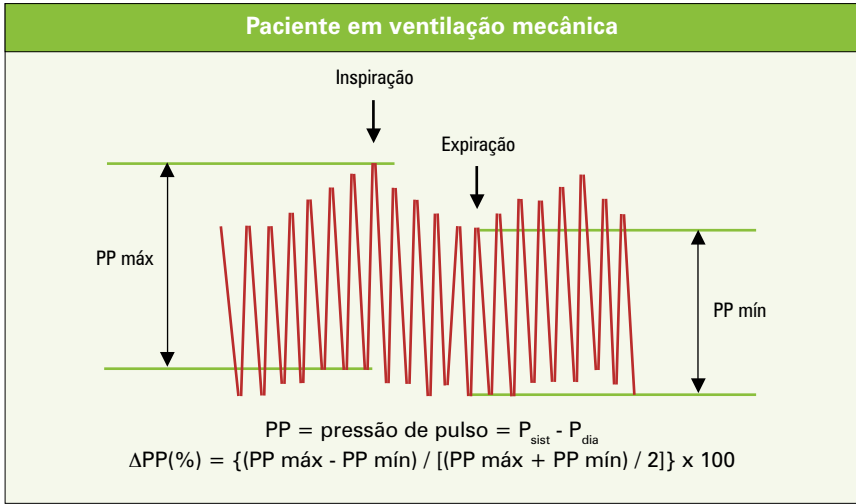
1. Aggarwal M. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. **Cardiol Clin** 2006; 24(1): 135-46.
2. Flanigan JS. Hypertensive emergency and severe hypertension: what to treat, who to treat, and how to treat. **Med Clin North Am** 2006; 90(3): 439-51.
3. Slama M. Hypertension in the intensive care unit. **Curr Opin in Cardiol** 2006; 21(4):279-287.

Definição

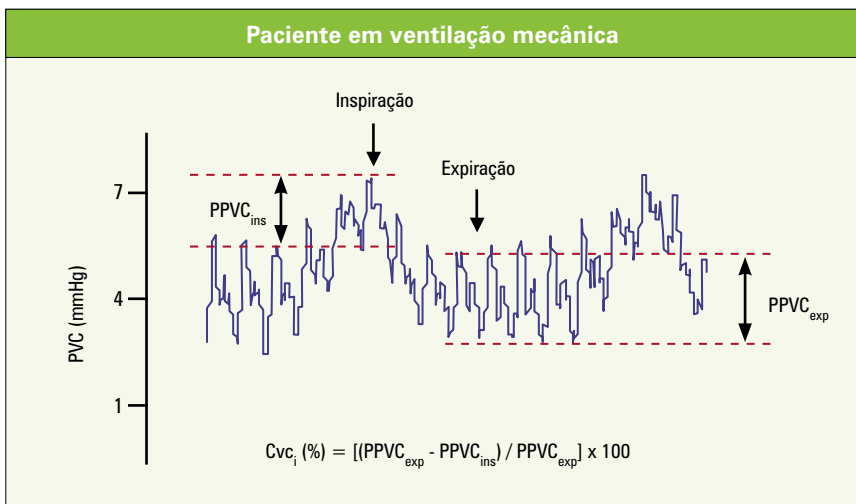
Síndrome caracterizada por insuficiência circulatória aguda em que a oferta de oxigênio e nutrientes para os tecidos é insuficiente para atender às necessidades metabólicas.



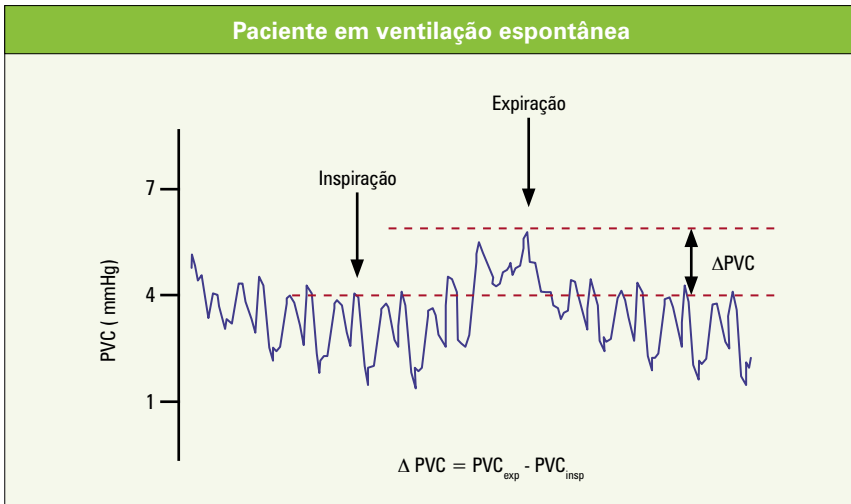
ΔPP^* = Variação respiratória da pressão de pulso



Cvc_i^{**} = Índice pressórico de colapso da veia cava superior



Δ PVC*** = Variação inspiratória da PVC



		Objetivo
PAM	Pressão arterial média	> 65 mmHg
SvO ₂	Saturação venosa obtida por cateter central	> 65%-70%
Δ PP*	Variação respiratória da pressão de pulso	< 13%
Δ PpIet	Variação da amplitude da pletismografia de pulso (Correl. com Δ PP = 0,91)	< 11%
Cvc _i **	Reproduz Δ PP com sensibilidade = 0,90 e especificidade = 0,91	
Δ PVC**	Variação inspiratória da PVC (VPP = 85%, VPIN = 93%)	< 1 mmHg
CO ₂ gap [#]	CO ₂ venoso - CO ₂ arterial	< 6 mmHg
CO ₂ gap/Ca-vO ₂ ##	CO ₂ gap / [(SpO ₂ x Hb x 1,34) - (SvO ₂ x Hb x 1,34)]	> 1,4
Lactato arterial		< 2 mmol/l

* Pacientes em ventilação mecânica. Melhor que POAP para detecção de hipovolemia. (Sens. = 94%; Esp. = 96%). IMPORTANTE: Vt de 8 a 10 ml/kg, PEEP < 8 cmH₂O, sem incursões espontâneas, sem arritmias, sem PEEPi.

** Reproduz Δ PP com sensibilidade = 0,90 e especificidade = 0,91

*** Pacientes em ventilação espontânea ou desconectados do VM. (Δ PVC > 1 mmHg - VPP = 84%; VPIN = 93% para hipovolemia).

Indicador de fluxo tecidual.

Boa correlação com lactato.

Referências bibliográficas

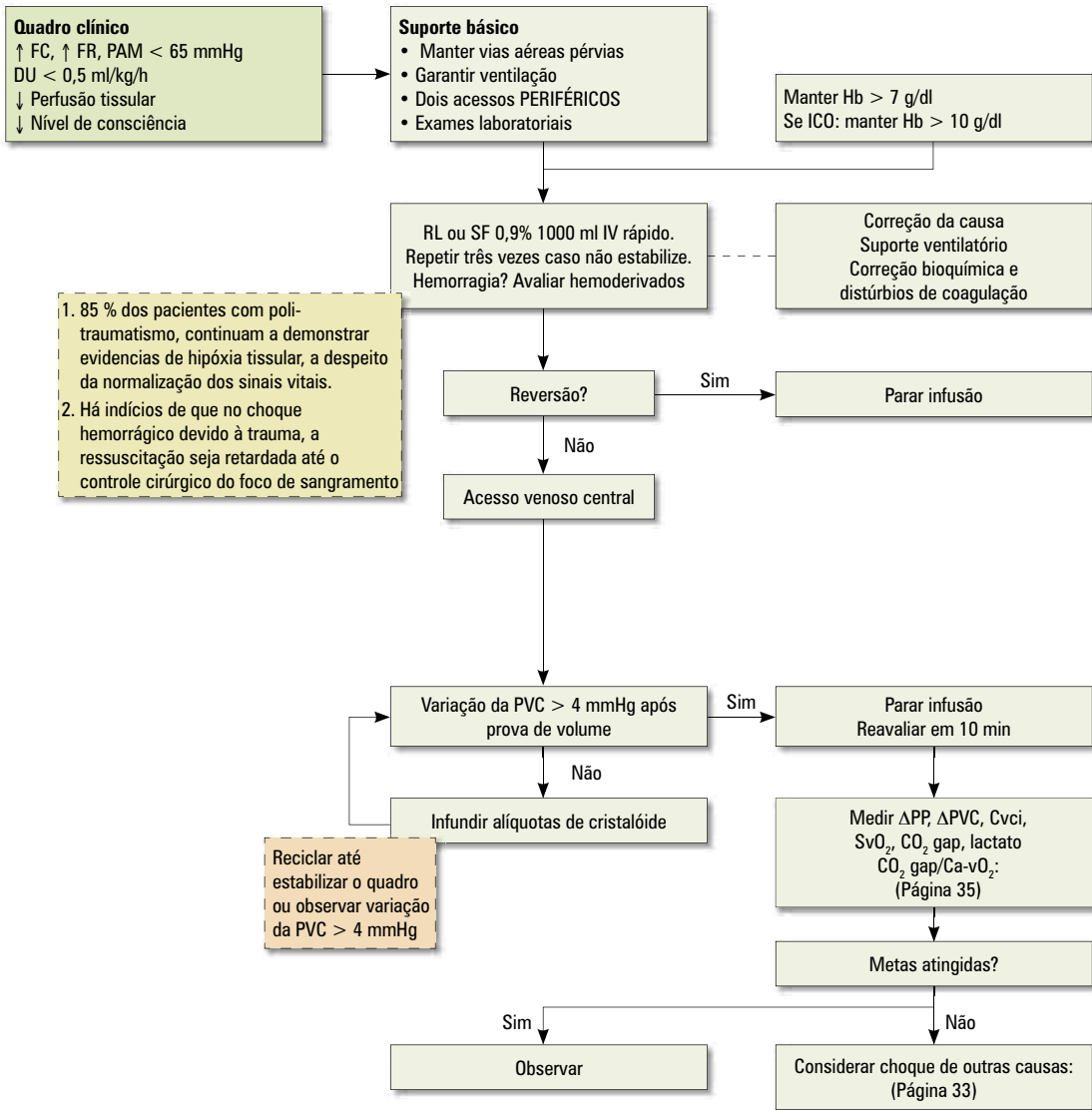
- LeDoux D, Astiz ME, Carpat CM. Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock. **Crit Care Med** 2000; 28:2729-2732.
- Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients. **Chest** 2002; 121: 2000-2008.
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. **NEJM** 2001; 345: 1368-1377.
- Magder S. Respiratory variations in right atrial pressure predict the response to fluid challenge. **J Crit Care** 1992; 7: 76-85.
- Mekontso-Dessap A, Castelain V, Anguel N, Bahloul M, Schavuliege F, Richard C, Teboul JL. Combination of venoarterial PCO₂ difference with arteriovenous O₂ content difference to detect anaerobic metabolism in patients. **Int Care Med** 2002; 28: 272-277.
- Poli de Figueiredo LF, Silva E, Rocha e Silva M, Westphal GA, Caldeira Filho, M. Pulse oxymetry wave respiratory variations for the assessment of volume status in patients under mechanical ventilation. **Crit Care Med** 2004; 32: A96.
- Westphal GA, Silva E, Caldeira Filho M, Gonçalves ARR, Poli-de-Figueiredo LF. Variation in amplitude of central venous pressure curve induced by respiration is a useful tool to reveal fluid responsiveness in postcardiac surgery patients. **Shock** 2006; 26:140-145.

Definição

Queda da oferta de O_2 abaixo do ponto crítico decorrente da diminuição da volemia.

Causas

Sangramento digestivo, lesões viscerais, aneurisma roto, gravidez ectópica, diarreia, vômitos, ferimentos exsanguinantes.



1. 85 % dos pacientes com politraumatismo, continuam a demonstrar evidências de hipóxia tissular, a despeito da normalização dos sinais vitais.
2. Há indícios de que no choque hemorrágico devido à trauma, a ressuscitação seja retardada até o controle cirúrgico do foco de sangramento

Reciclar até estabilizar o quadro ou observar variação da PVC > 4 mmHg

ATENÇÃO!

- O objetivo da ressuscitação volêmica no choque hipovolêmico é a normalização da perfusão tissular.
- Utilizar os parâmetros que forem disponíveis:

Normalização do excesso de base, enchimento capilar, diminuição no lactato sérico, $SvO_2 > 70\%$, CO_2 gap, CO_2 gap/Ca- vO_2 , PVC, Δ PVC, Δ PP, Cvc.

Referências bibliográficas

1. Matos EP. *Protocolos da unidade de emergência/Hospital São Rafael*. 10. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2002, p. 21.
2. Marino PL. Distúrbios do fluxo circulatório. *Compêndio de UTI*. 2. ed. Porto Alegre: Editora Artes Médicas Sul, 1999; 7: pp.177-202.
3. Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. *Crit Care Med* 2006; 34: 1333-1337
4. Abramson D et al Lactate clearance and survival following injury J Trauma. 1993 Oct; 35(4): 584-8
5. Davis J et al Base Deficit in the Elderly: A Marker of Severe Injury and Death J Trauma 1998; 45 :873-77

Definição

Incapacidade do coração, com sua pré-carga otimizada, em manter fluxo sanguíneo adequado aos tecidos, resultando em deficiência metabólica, mesmo em repouso, e hipóxia tissular.

Causas

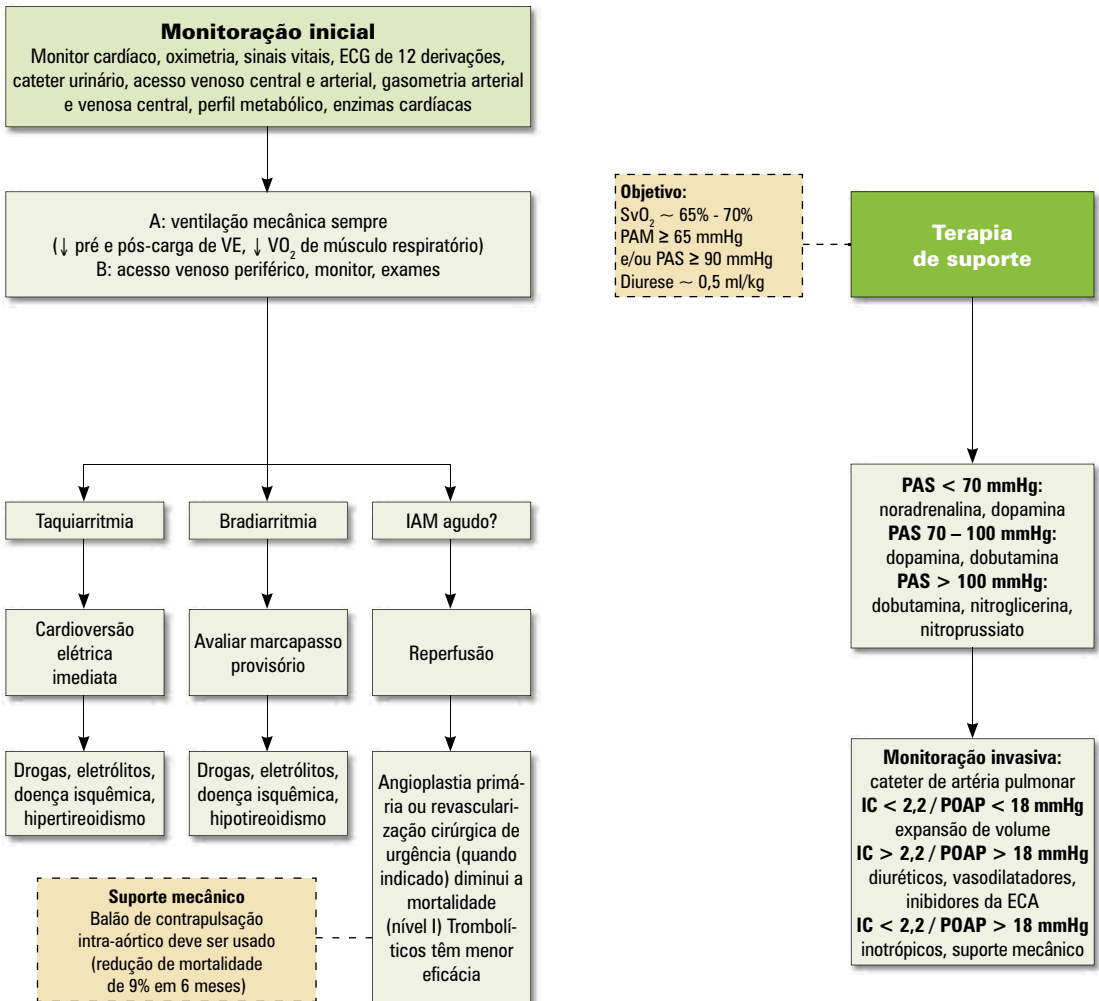
IAM anterior, complicações mecânicas pós-IAM, cardiomiopatias terminais, arritmias cardíacas.

História

HMP de doença cardíaca.
HDA compatível com descompensação cardíaca aguda (palpitação, dispnéia, DPN, ortopnéia, dor torácica, síncope).

Exame clínico

PAS \leq 90 ou PAM \leq 65 mmHg,
 \uparrow FR, \uparrow FC, Diurese $<$ 0,5 ml/kg/h,
 \downarrow Nível de consciência



Referências bibliográficas

- Menon V, Fincke R. Cardiogenic Shock: Summary of the randomised Shock Trial. *Congest Heart Fail* 2003; 9 (1): 35-9.
- Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 340: 1162-68.
- Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction-etiology, management and outcome: a report from the Shock Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1063-70.

A abordagem inicial de pacientes com sepse grave e choque consiste em **reconhecer e tratar precocemente** o foco infeccioso. Quanto mais tardia a primeira intervenção, maior a chance de desenvolvimento de disfunções orgânicas e menor a chance de reverter essas alterações.

Na tentativa de uniformizar conceitos, abordagem e o tratamento, diversas entidades relacionadas ao cuidado de doentes graves criaram uma campanha que, no Brasil, ficou conhecida como **Sobrevivendo à Sepse**. O objetivo da campanha é reduzir a mortalidade em 25% nos próximos 5 anos. No Brasil e na América Latina, a Campanha vem sendo divulgada e implementada em vários centros pelo Instituto Latino-americano para Estudos da Sepse (Ilas) – www.sepsinet.org

A análise dos dados de 14 centros (1298 pacientes), que instituíram programas de combate à sepse em torno do mundo, demonstra queda da mortalidade de 44,8% (antes da implementação) para 24,5% (após implementação)⁷.

Hoje, no Brasil, a mortalidade relacionada à sepse grave gira em torno de 50%. Reduzir a mortalidade em 25% significa evitar aproximadamente 50.000 mortes por ano.

A Campanha propõe dois **pacotes** (de ressuscitação e de manejo) – são conjuntos de medidas que surtem efeito superior à somatória dos efeitos das medidas isoladas – a serem aplicados a partir do diagnóstico.

A - Primeira etapa – diagnóstico (veja *check-list* na página 40)

Diagnóstico: SIRS – 2 alterações presentes na tabela 1.

Sepse – SIRS + 1 foco infeccioso.

Sepse grave – sepse + 1 disfunção orgânica da tabela 2.

Choque séptico – hipotensão persistente, não-responsiva a volume.

Tabela 1. Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica

1	Temperatura > 38,3°C ou < 36°C
2	FC > 90 bpm
3	FR > 20 mrm ou PaCO ₂ < 32 mmHg
4	Leucócitos > 12000 cel/mm ³ ou < 4000 cel/mm ³ ou > 10% bastões

FC, frequência cardíaca; bpm, batimentos por minuto; FR, frequência respiratória; mrm, movimentos respiratórios por minuto; VM – ventilação mecânica

Tabela 2. Disfunção orgânica

-Encefalopatia Aguda (Sonolência, confusão, agitação, coma)
-PAS < 90 ou PAM < 65 mmHg
-SpO ₂ < 90% com / sem O ₂ suplementar
-Creatinina > 2 mg/dl ou
Débito Urinário < 0,5 ml/kg/h por > 2 horas
-Bilirrubina > 2 mg/dl
-Contagem plaquetária < 100.000

B - Segunda etapa – tratamento (veja *check-list* na página 41)**B1. Pacote de ressuscitação**

(O mais rápido possível e finalizado nas primeiras 6 horas):

1. Dosagem do lactato sérico.
2. **Hemoculturas*** (1 par) colhidas **antes** da administração dos antibióticos. Culturas de outros sítios – de acordo com a clínica.
3. **Antibióticos de amplo espectro**** iniciados nas primeiras 3 horas em pacientes admitidos na UTI oriundos do PS e na primeira hora em pacientes oriundos de outras alas do hospital.
- 3a. Avaliar **drenagem cirúrgica precoce***** do foco infeccioso.
4. Quando **hipotensão ou lactato > 36 mg/dl ou > 4 mmol/l**:
 - a) Infundir pelo menos 20 ml/kg de cristalóide ou equivalente em colóide, assim que diagnosticada a síndrome.
 - b) Indicar drogas vasopressoras (noradrenalina **ou** dopamina) se não houver resposta à infusão hídrica inicial. Não utilizar “dose renal” de dopamina.
5. Nos pacientes apresentando **hipotensão persistente** apesar da ressuscitação volêmica (Choque séptico) ou lactato inicial > 36 mg/dl ou > 4 mmol/l:
 - a) Alcançar e manter PVC > 8 -12 mmHg
 - b) Alcançar e manter ScvO₂ > 70%
 - c) Alcançar e manter PAM > 65 mmHg
 - d) Alcançar e manter diurese > 0,5 ml/kh/hora

B2. Pacote de manejo do paciente séptico

(O mais rápido possível e finalizado nas primeiras 24 horas):

1. **Doses baixas de corticóide** (até 300 mg de hidrocortisona/dia) para pacientes com choque séptico refratários a reposição volêmica e vasopressores. Manter 7 dias; retirada lenta.
2. **Drotrecogina alfa ativada** apenas para pacientes com alto risco de morte^{##}, sem contra-indicações e de acordo com protocolo institucional. Iniciar após ressuscitação inicial e antes da 24^a hora.
3. **Controle glicêmico** com valores entre o limite inferior da normalidade e 150 mg/dl (página 104).
4. **Pressão de platô inspiratória < 30 cm H₂O** em pacientes sob ventilação mecânica.

*Cateter venoso ≥ 48 h – colher amostra de sangue de cada lúmen além da periférica.

** Cada hora de atraso ↑ mortalidade em 7,6%. Respeitar flora local, prever descalonamento mediante cultura. Dose inicial máxima.

***Abordagem cirúrgica^o:

- em 3 h – mortalidade – 25,1%
- em 12-18 h – mortalidade = 63,7%
- sem cirurgia – mortalidade = 96,4%

#Caso não se alcance ScvO₂ > 70% – Elevar hematócrito para 30% + dobutamina até 20µg/kg/min

##Sepse e: APACHE II ≥25 **ou** ≥ 2 disfunções orgânicas **ou** choque séptico **ou** SDRA

DATA	HORA	A. FICHA DE DETECÇÃO DE PACIENTES SÉPTICOS (TRIAGEM)
		1. Dois dos itens abaixo foram assinalados?
		() Hipertermia > 38,3 °C
		() Hipotermia < 36°C
		() Calafrios com tremores
		() Taquicardia > 90 bpm
		() Taquipnéia > 20 rpm
		() PAS < 90 ou PAM < 65 mmHg
		() Cefaléia com rigidez de nuca
		2. A história é sugestiva de infecção aguda?
		() Pneumonia/Empiema
		() Infecção urinária
		() Infecção intrabdominal
		() Meningite
		() Inflamação de partes moles ou pele
		() Infecção de articulações ou ossos
		() Infecção de ferida
		() Infecção de cateter intravascular
		() Endocardite
		3. Se resposta SIM para questão 1 e 2: SUSPEITAR DE INFECÇÃO
		() Solicite: hemoculturas (1 par) antes do antibiótico, com intervalo de 15 minutos.
		() Solicite: Gasometria e lactato arterial, hemograma, glicose, Na, K, Ur, Cr, bilirrubina
		Conforme a clínica: () Exame de urina () Raio X de tórax () Amilase () Tomografia
		4. Há algum (BASTA UM) dos critérios de disfunção orgânica aguda?
		() Encefalopatia aguda (sonolência, confusão, agitação, coma)
		() PAS < 90 ou PAM < 65 mmHg
		() SpO ₂ < 90% com ou sem suplementação de oxigênio
		() Creatinina > 2,0 mg/dl ou Débito urinário < 0,5 ml/kg/h
		() Bilirrubina > 2 mg/dl
		() Contagem plaquetária < 100.000
		() Lactato > 4 mmol/l (36 mg/dl)
		5. Se um item foi assinalado na questão 4 - É SEPSE GRAVE
		Inicie COM URGÊNCIA o pacote de ressuscitação. Adote o <i>check-list</i> da página 41

DATA	HORA	B1. PACOTE DE RESSUSCITAÇÃO (DAS 6 HORAS) (Adaptado de Micek et al ⁶)
		LACTATO E ANTIBIOTICOTERAPIA (sugestão de ATB - página 42)
		() Anote data e hora da obtenção do resultado do lactato
		() Iniciar antibiótico de amplo espectro em tempo < 1 h (UTI e alas) ou < 3 hs (PS)
		() Drenagem ou remoção (URGENTE) de foco infeccioso, se houver (abscesso, cateter...)
		PROCEDIMENTOS
		() Cateterização arterial (PAMi)
		() Cateterização venosa central (PVC)
		() Cateterização vesical (CV)
		() Após julgamento clínico considerou-se desnecessário () PAM () PVC () CV
		FLUIDOTERAPIA ENDOVENOSA
		() Soro fisiológico 0,9% ou Ringer lactato IV 20 ml/kg. Faça 500 ml a cada 30 minutos, repetir até PVC entre 8-12 mmHg ou 12-15 mmHg em pacientes sob ventilação mecânica
		() Cristalóide 20 ml/kg sem PVC ou ScvO ₂
		VASOPRESSORES
		Se a PAM permanecer < 65 mmHg apesar de atingir PVC de 8-15 mmHg, iniciar terapia vasopressora. Pode ser necessário empregar vasopressores precocemente como na emergência em pacientes com choque séptico.
		() Dopamina 10 µg/kg/min, titular até PAM ≥ 65 a 90 mmHg (anote hora PAM ≥ 65)
		() Noradrenalina 5 µg/kg/min, titular até PAM ≥ 65 a 90 mmHg (anote hora PAM ≥ 65)
		AValiação DA PERFUSÃO TISSULAR
		() Gasometria venosa central 60/60 min até ScvO ₂ ≥ 70% (anote hora ScvO ₂ ≥ 70%)
		() Monitorização contínua da ScvO ₂ , até ≥ 70% (anote hora ScvO ₂ ≥ 70%)
		TRANSFUSÃO DE HEMODERIVADOS
		Se ScvO ₂ ≤ 70% apesar da PVC 8-15mmHg e uso de vasopressores, o paciente deve ser transfundido com concentrado de hemáceas até atingir hematócrito (Ht) > 30%
		TERAPIA INOTRÓPICA
		Se PVC, PAM e Ht foram otimizadas, e ScvO ₂ < 70%, considerar terapia inotrópica
		() Dobutamina 2,5 µg/kg/min, titular a cada 30 min até ScvO ₂ ≥ 70% ou 20 µg/kg/min
DATA	HORA	B2. PACOTE DO MANEJO DO PACIENTE SÉPTICO (DAS 24 HORAS)
		CORTICOSTERÓIDE
		() É política da UTI não administrar este fármaco em pacientes sépticos
		() Paciente dependente de vasopressor - Administrar hidrocortisona 50 mg IV de 6/6
		() Paciente não tem indicação pois não depende de vasopressor
		CONTROLE GLICÊMICO
		() Iniciar com glicemias capilares ou de sangue obtidos por cateteres de 2/2 a 4/4 h
		() Iniciar infusão contínua de insulina se glicemia > 150 mg/dl (página 104)
		DROTRECUGINA ALFA ATIVADA
		() É política da UTI não administrar este fármaco em pacientes sépticos
		() APACHE II ≥ 25 e sem contra-indicações - administrar drotrecogina alfa ativada
		VENTILAÇÃO MECÂNICA
		() Pressão de platô inspiratória < 30 cm H ₂ O
		() Titular menor PEEP necessária para impedir colapso pulmonar e garantir SpO ₂ > 90%
		ENFERMEIRO:
		MÉDICO:

TERAPIA ANTIMICROBIANA EMPÍRICA (adaptado de Micek et al ⁶) (Deve ser iniciada em 3 horas no Pronto Socorro e em 1 hora na UTI e nos demais setores)	
PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE (PAC) - PORT III, IV e V (página 84)	
Sem fatores de risco para Pseudomonas	() Levofloxacina 500mg/d ou () Azitromicina 500mg 1x + Amoxi/clavulanato 0,5 a 1g IV 3x ou () Azit + Ampi/sulbactam 1,5 a 3g IV 4x ou () Azit + Ceftriaxona 1 a 2g IV 1x
Risco para Pseudomonas ou Bronquiestasia ou UTI	() Levofloxacina 500 1x + Pip/tazobactam 4,5g IV 4x ou () Levofloxacina 500mg 1x com Cefepime 1 a 2g IV 2x
Aspirativa	() Penicilina cristalina 2 milhõesUI 6x ou ()Ampi/sulbactam 1,5 a 3g IV 4x
HIV	() Bactrim (100mg de sulfametoxazol/kg/dose) 4x. Avaliar associações.
PNEUMONIA NOSOCOMIAL (página 87)	
< 5 dias de internação	() Levofloxacina 500mg 1x ou () Ampi/sulbactam 1,5 a 3g IV 4x ou () Ceftriaxona 1 a 2 g 1x (forte indutor de resistência)
≥ 5 dias de internação (conforme flora local)	() Pipe/tazobactam 4,5g IV 4x ou () Cefepima 1 a 2g IV 2x ou () Ceftazidima 1 a 2 g IV 3x (só se cultura + para Pseudomonas) ou () Imipenem 500 mg IV 4x ou Meropenem 1 g IV 3x ou () Aztreonam 2 g IV 3x
Risco para MRSA Associar ao esquema:	() Vancomicina 1 a 2 g (15 mg/kg) IV 2x ou () Teicoplanina 400 mg (2x nas primeiras 24 horas). Após 24 horas - 1x/dia ou () Linezolida 600 mg IV 2x
SEPSE DE ORIGEM INDETERMINADA	
Sepse grave comunitária	() Ampi/sulbactam 3g IV 4x ou () Cefepima 1 a 2 g 2x ou () Ceftriaxona 1 a 2 g 1x (forte indutor de resistência)
Sepse grave nosocomial (conforme flora local)	() Pipe/tazobactam 4,5g IV 4x ou () Cefepima 1 a 2g IV 2x ou () Ceftazidima 1 a 2 g IV 3x (só se cultura + para Pseudomonas) ou () Imipenem 500 mg IV 4x ou Meropenem 1 g IV 3x ou () Aztreonam 2 g IV 3x
Risco para MRSA, associar:	() Vancomicina 1 a 2 g (15 mg/kg) IV 2x ou () Teicoplanina 400 mg (2x nas 1as 24 hs). Após 24hs - 1x/dia ou () Linezolida 600 mg IV 2x
SEPSE DE ORIGEM ABDOMINAL	
Peritonite espontânea	() Ampi/sulbactam 3g IV 4x
Peritonite secundária com manifestação leve - moderada	() Ampi/sulbactam 3g IV 4x ou () Pip/tazobactam 4,5g IV 4x
Peritonite secundária com manifestação grave	() Imipenem 500mg IV 4x ou Meropenem IV 3x () Vanco / () Teico / () Linez Risco de VRE ou MRSA
Pancreatite necro-hemorrágica	() Imipenem 500mg IV 4x ou Meropenem IV 3x
Gastroenterite aguda	() Ciprofloxacina 400mg IV 2x
INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO	
Comunitária	() Ciprofloxacina 500mg IV 2x ou () Ampi/sulbactam 3g IV 4x
Nosocomial	() Pipe/tazobactam 4,5g IV 4x ou () Cefepima 1 a 2g IV 2x ou () Imipenem 500 mg IV 4x ou Meropenem 1 g IV 3x
INFECÇÃO DA CORRENTE SANGÜÍNEA RELACIONADA A CATETER (pg 82)	
Imunocompetente	() Oxacilina 2 g IV 6x (maior potência contra MSSA) ou () Vancomicina 1 a 2 g (15 mg/kg) IV 2x ou () Teico ou () Linez
Imunodeprimido e/ou Cateter tunelizado	() Vancomicina 1 a 2 g (15 mg/kg) IV 2x MAIS () Pipe/tazobactam 4,5g IV 4x ou () Ceftazidima 1 a 2g IV 3x ou () Imipenem 500 mg IV 4x ou Meropenem 1 g IV 3x (conforme flora)
* todas as doses ajustadas para Cl Descalonar ATB após obtenção do resultado da cultura. Função do ATB é limitada sem a remoção urgente do foco infeccioso.	

Referências bibliográficas

1. Bone RC, Balk RA, Cerra FB et al. ACCP/SCCM Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. **Chest** 1992; 101:1644–1655
2. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. **Crit Care Med** 2004; 32:858–873.
3. Instituto Latino-americano da Sepse. **Sepse – Manual**. Editora Atheneu, 2006.
4. E Silva, Almeida Pedro M, Sogayar ACB et al. BASES – Brazilian sepsis epidemiological study. **Crit Care Med** 2004;8:R251
5. Sales JR JA et al. Sepse Brasil. **RBTI** 2006; 18:9
6. Micek ST, Roubinian N, Heuring T et al. Before–after study of a standardized hospital order set for the management of septic shock. **Crit Care Med** 2006; 34:2707–2713.
7. Otero RM, Nguyen HB, Huang DT et al. Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock revisited. Concepts, controversies, and contemporary findings. **Chest** 2006; 130:1579–1595.
8. Kumar A, Roberts D, Wood KE et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. **Crit Care Med** 2006; 34:1589–1596.
9. Kumar A, Kazmi M, Ronald J et al. Rapidity of source control implementation following onset of hypotension is a major determinant of survival in human septic shock. **Crit Care Med** 2004; 32(suppl):A158.
10. Marshall JC, Maier RV, Jimenez M, Dellinger EP. Source control in the management of severe sepsis and septic shock: An evidence-based review. **Crit Care Med** 2004; 32(Suppl):S513-S526.
11. Gilbert D, Moellering Jr RC, Eliopoulos GM, Sande MA. **The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy**. 36th ed – Hide Park, VT, USA: Antimicrobial Therapy, Inc 2006.

Definição: É uma reação alérgica severa, secundária a qualquer estímulo, de início súbito, e geralmente cessa em menos de 24 horas.

Incidência: 15:10.000 trombóliases; 1:5.000 picadas de Hymenoptera; 1:4.000 anestésias com mortalidade de 3,4%.

Características clínicas da anafilaxia

Neurológicas

Tontura, fraqueza, síncope, convulsão

Oculares

Prurido, congestão conjuntival, lacrimejamento

Vias aéreas superiores

Congestão nasal, rouquidão, estridor, edema faríngeo e laríngeo, tosse, obstrução

Vias aéreas inferiores

Dispnéia, broncoespasmo, taquipnéia, uso de músculos acessórios, cianose, parada respiratória

Cardiovascular

Taquicardia, hipotensão, arritmias, isquemia cardíaca, parada cardíaca. Uso prévio de β -bloqueadores e/ou IECA compromete a resposta à adrenalina.

Pele

Eritrodermia, prurido, urticária, angioedema, rash maculopapular

Gastrointestinal

Náuseas, vômitos, dor abdominal, diarreia

Comportamento bifásico da anafilaxia

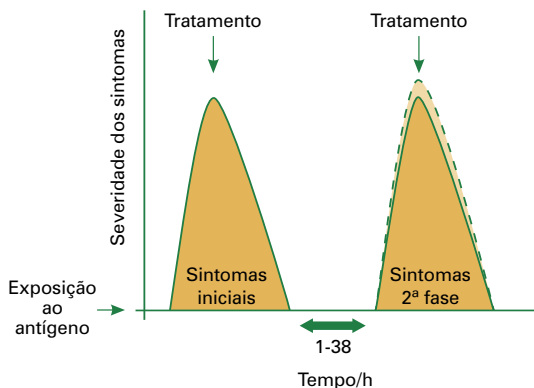


Fig. 1 Reações de 2ª fase ocorrem em 20% dos casos e geralmente nas primeiras 8 horas. Novas evidências sugerem que podem ocorrer em até 38 horas. Um terço das reações de 2ª fase são mais severas que as iniciais.

Tratamento

A. Ações imediatas

- Avaliar e assegurar vias aéreas pervias.
- Rápida avaliação do nível de consciência.
- Sinais vitais.
- Epinefrina 1:1000 0,3 a 0,5 ml IM. Repetir a cada 5-15 min SN. **Principal medida terapêutica.**
- Epinefrina IV somente se houver hipotensão severa e refratária à administração IM.
- Suplementação de oxigênio.

B. Conforme avaliação clínica

- **Infusão hídrica vigorosa** (mínimo 2.000 ml de cristalóide). "Em 10 minutos pode haver perda de 50% da volemia".
- **Antagonistas H1**
- Difênidramina (Benadryl®) 1-2 mg/kg IV (até 50 mg) 4 a 6x/dia por 4 dias **ou**
- Dexclorfeniramina (Polaramine®) 1-2 mg/kg (até 50 mg) 4x/dia por 4 dias **ou**
- Prometazina (Fenergan®) 0,25-1 mg/kg IV (até 25 mg) 2 a 4x/dia por 4 dias.
- Dimenidrinato (Dramin®) 1,25 mg/kg IV 4x/dia por 4 dias – **Há relatos anedotários do seu uso em reações anafiláticas menos intensas.**
- Depois da fase aguda, pode-se converter a via de administração para oral.

- **Antagonistas H2** (Antagonistas H1 + H2 implica melhor prognóstico se comparado ao uso isolado de antagonistas H1).
- Ranitidina 1 mg/kg IV 3x/dia por 4 dias **ou**
- Cimetidina 4 mg/kg IV 4x/dia por 4 dias
- Depois da fase aguda, pode-se converter a via de administração para oral.
- **Corticosteróides** (são utilizados para evitar a recorrência e não para tratar a reação vigente.)
- Hidrocortisona 20 mg/kg/dose 4x/dia IV **ou**
- Prednisona 1 mg/kg VO/dia
- **Glucagon** 5-15 μ g/min IV. Indicado quando não há resposta hemodinâmica após administração da epinefrina. (Liberar catecolaminas endógenas; independe de receptores β . É particularmente útil em usuários prévios de β -bloqueadores e possivelmente nos usuários de IECA.)
- **Observação pós tratamento**
- Sempre há risco de recorrência. É recomendável a observação por pelo menos 24 horas. A alta deve ser supervisionada. O paciente deve ser orientado em relação à possível recorrência.

Referências bibliográficas

1. Ellis AK, Day JH. Diagnosis and management of anaphylaxis. Review. *CMAJ* 2003; 19:307-311.
2. Winbery SL, Lieberman PL. Histamine and antihistamines in anaphylaxis. *Clin Allergy Immunol* 2002; 17:287-317.
3. Oliveira DC, Coelho OR, Paraschin K et al. Angioedema related to the use of streptokinase. *Arq bras Cardiol* 2005; 85:131-134.
4. Webb LM, Lieberman P. Anaphylaxis: a review of 601 cases. *Ann allergy Asthma Immunol* 2006; 97:39-43.
5. Clark S, Camargo CA. Emergency treatment and prevention of insect-sting anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2006; 6:279-283.
6. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL et al. Second Symposium on the definition and management of anaphylaxis: Summary report. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117:391-397.

Drogas vasoativas

As drogas vasoativas são utilizadas com a finalidade de otimizar o débito cardíaco e, conseqüentemente, incrementar a perfusão e a oferta de oxigênio nos tecidos.

As doses dos medicamentos citados neste capítulo e os algoritmos de administração dos fármacos em bombas de infusão constam dos Anexos II e III, respectivamente.

Agentes vasopressores
<ul style="list-style-type: none"> • É necessário uma PAM mínima (~ 65 mmHg) para haver fluxo tissular. • ↓ complacência venosa e ↑ retorno venoso → ↑ DC. • Iniciar quando a expansão hídrica adequada não aumentou a PAM (grau E). • Devem ser utilizados somente após expansão volêmica adequada. • Com vasopressores monitorizar invasivamente a PAM se disponível (grau E). • Devem ser administrados via acesso venoso central.
Noradrenalina (início de ação: 1 a 2 min; meia-vida: 2 min)
<ul style="list-style-type: none"> • Pode ser utilizada como vasopressor inicial no choque séptico (grau D). • Aumenta mais consistentemente a PAM, com menor efeito sobre o DC, se comparada à dopamina. • Não apresenta riscos sobre a perfusão renal em pacientes vasodilatados em doses terapêuticas. • Não tem efeito no eixo hipotálamo-hipófise.
Dopamina (início de ação: 5 min; meia-vida: 10 min)
<ul style="list-style-type: none"> • Pode ser utilizada como vasopressor inicial no choque séptico (grau D). • Aumenta menos a PAM e mais o DC, se comparada à noradrenalina (também pode ser utilizada no choque cardiogênico). • Dopamina em baixas doses não deve ser utilizada para proteção renal (grau B). • Pode induzir taquicardia ou taquiarritmia. • Suprime a concentração de todos os hormônios dependentes da hipófise anterior, com exceção do cortisol.
Adrenalina (início de ação: 3 a 10 min; meia-vida: 2 min)
<ul style="list-style-type: none"> • Adrenalina e fenilefrina não devem ser utilizadas como vasopressores de primeira linha no choque séptico (grau D). • Seu uso deve ser limitado aos pacientes que não respondem às terapias convencionais. • Diminui intensamente o fluxo esplâncnico e tende a aumentar os níveis de lactato. • Doses intermediárias freqüentemente levam a arritmias.
Vasopressina (hormônio antidiurético/arginina vasopressina)
<ul style="list-style-type: none"> • Por agir em receptores V1, exerce potente ação vasopressora. • Apesar da evidência de sua segurança e efetividade, tem como fator limitante a possibilidade de induzir isquemia tecidual. • Exerce ação vasopressora no choque vasoplégico por diferentes mecanismos de ação. • A vasopressina pode ser utilizada em pacientes com choque refratário (ressuscitação volêmica adequada e vasopressores em dose alta) (grau E). • A administração é contínua na dose de 0,01 a 0,04 UI/min em conjunto com outros agentes. • Sua meia-vida é de 6 min.
Terlipressina
<ul style="list-style-type: none"> • É análoga à vasopressina. • Restrições: é administrada <i>in bolus</i>, tem meia-vida de 6h e tempo de ação de 30-60 min. • Pode ser administrada <i>in bolus</i> IV a cada 6h (0,5 mg para pacientes com peso 50-70 kg, 1 mg para 70-90 kg e 1,5-2 mg para 90 kg).

Agentes inotrópicos

- Indicados na presença de disfunção ventricular esquerda.
- Não devem ser utilizados para aumentar o débito cardíaco acima de níveis fisiológicos (grau A).

Dobutamina (início de ação: 2-3 min; meia-vida: 2 min)

- Aumenta o DC e causa vasodilatação. Melhora a perfusão periférica.
- Para evitar taquicardia e hipotensão arterial, deve ser utilizada somente após expansão volêmica adequada.
- É droga de escolha para aumentar o DC no choque séptico (grau E).
- Aumenta o consumo de oxigênio pelo miocárdio, o que limita seu uso em pacientes com insuficiência coronariana.
- Apesar de melhorar agudamente o DC, **não aumenta a sobrevida em pacientes com choque cardiogênico.**

Milrinona e Amrinona (inibidores da fosfodiesterase)

- Aumentam o DC e diminuem a resistência vascular periférica.
- Deve-se ter cuidado especial com a PAM (podem causar hipotensão).
- Meia-vida longa.
- Utilizados no tratamento da insuficiência cardíaca grave.
- Pouco utilizados no choque séptico.

Levosimendan

- Aumenta a contratilidade miocárdica e causa vasodilatação em vasos periféricos e coronarianos.
- Postula-se como mecanismo de ação a melhor sensibilização da troponina ao cálcio e a abertura dos canais de ATP, dependentes de K^+ .
- Demonstrou-se que há efeitos benéficos em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva.

Isoproterenol

- É agonista específico para os receptores β_1 e β_2 .
- Produz efeitos inotrópicos e cronotrópicos positivos, broncodilatação e vasodilatação.
- Aumenta o consumo de oxigênio miocárdico, um importante fator que limita o seu uso.

Agentes vasodilatadores

- Promovem dilatação arterial e/ou venosa, \uparrow do DC e \downarrow das pressões de enchimento ventriculares.
- Rápido início de ação quando administrados por via endovenosa e meia-vida de poucos minutos após interrupção.

Nitroglicerina

- Vasodilatador predominantemente venoso. Em doses elevadas há dilatação arterial.
- A \downarrow do tônus venoso leva à \downarrow da pré-carga e do diâmetro ventricular, que, por sua vez, \downarrow a tensão da parede ventricular e a pós-carga.
- Indicada classicamente na insuficiência cardíaca aguda sem hipotensão arterial e na insuficiência coronariana.
- Efeitos colaterais: hipotensão, cefaléia e aumento dos efeitos citotóxicos mediados pelo óxido nítrico.

Nitroprussiato de sódio

- Vasodilatador de padrão balanceado, arterial e venoso.
- A \downarrow do tônus venoso leva à \downarrow da pré-carga e \downarrow do trabalho ventricular.
- Indicado classicamente nas emergências e urgências hipertensivas. Podem ser utilizadas na insuficiência cardíaca severa.
- Pode haver tolerância e aumento de efeitos citotóxicos mediados pelo óxido nítrico.
- Efeitos colaterais: hipotensão e intoxicação por cianeto (rara), tratada com administração de hidroxocobalamina e diálise.

Tabela 1. Receptores de catecolaminas e suas ações

Receptor	Ação do receptor	Receptor	Ação do receptor
α_1	Vasoconstrição arterial. Aumento da contratilidade miocárdica.	β_2	Relaxamento da musculatura lisa brônquica. Relaxamento da musculatura lisa vascular (músculos esqueléticos).
α_2	Constricção dos vasos venosos de capacitância. Inibição do <i>feedback</i> da noradrenalina liberada nas fibras simpáticas.	DA ₁	Relaxamento da musculatura lisa vascular (esplâncnica e renal). Inibe recaptação de sódio no túbulo proximal renal.
β_1	Aumento da contratilidade miocárdica.	DA ₂	Inibição da captação da noradrenalina nas fibras simpáticas.

DA, receptor dopaminérgico

Tabela 2. Receptores ativados pelas catecolaminas

	α_1	β_1	β_2	DA ₁	DA ₂
Noradrenalina	+++	+	-	-	-
Adrenalina	+++	+++	++	+++	+++
Dopamina	++	++	++	+++	+++
Dobutamina	+	+++	+	-	-
Dopexamina	-	+	+++	++	++

DA, receptor dopaminérgico; -, atividade baixa; ++, atividade moderada; + + +, atividade alta

Referências bibliográficas

- Holmes CL. Vasoactive drugs in the intensive care unit. **Curr Opin Crit Care** 2005; 11: 413-417.
- Dellinger RP, Carlet JM, Masur H et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. **Crit Care Med** 2004; 32: 858-873.
- Mullner M, Urbanek B, Havel C et al. Vasopressors for shock. **Cochrane Database Syst Rev** 2006.
- Spronk PE, Ince C, Gardien MJ et al. Opening the microcirculation: can vasodilators be useful in sepsis? **Lancet** 2002; 360: 1395-1396.
- Leone M, Martin C. How to use adrenergic support in sepsis. **Adv Sepsis** 2006; 5 (3): 78-87.

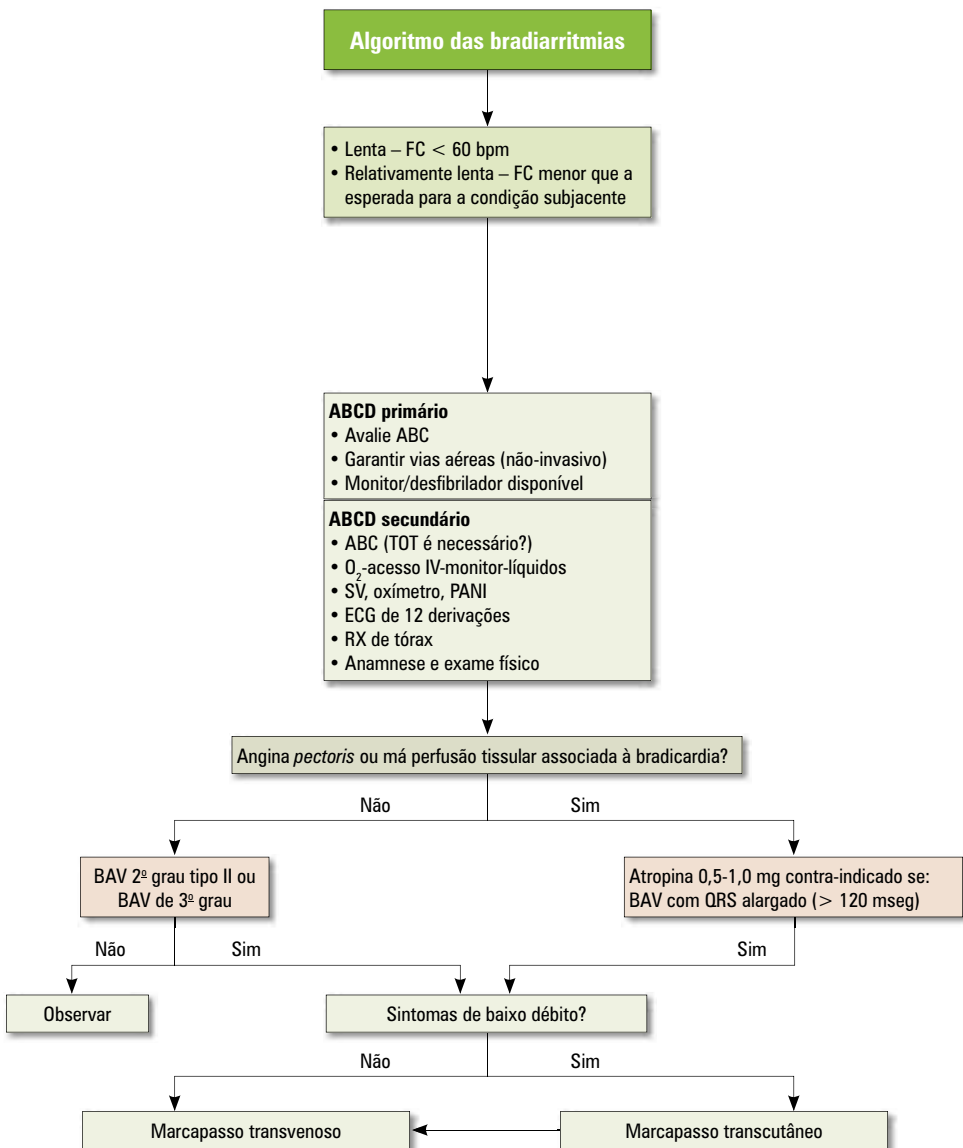
Na UTI, raramente são eventos isolados. Usualmente, são manifestações clínicas de outras patologias (IAM, doença cardíaca congênita ou valvular, cardiomiopatias, doenças pulmonares, intoxicação por drogas ou alterações eletrolíticas).

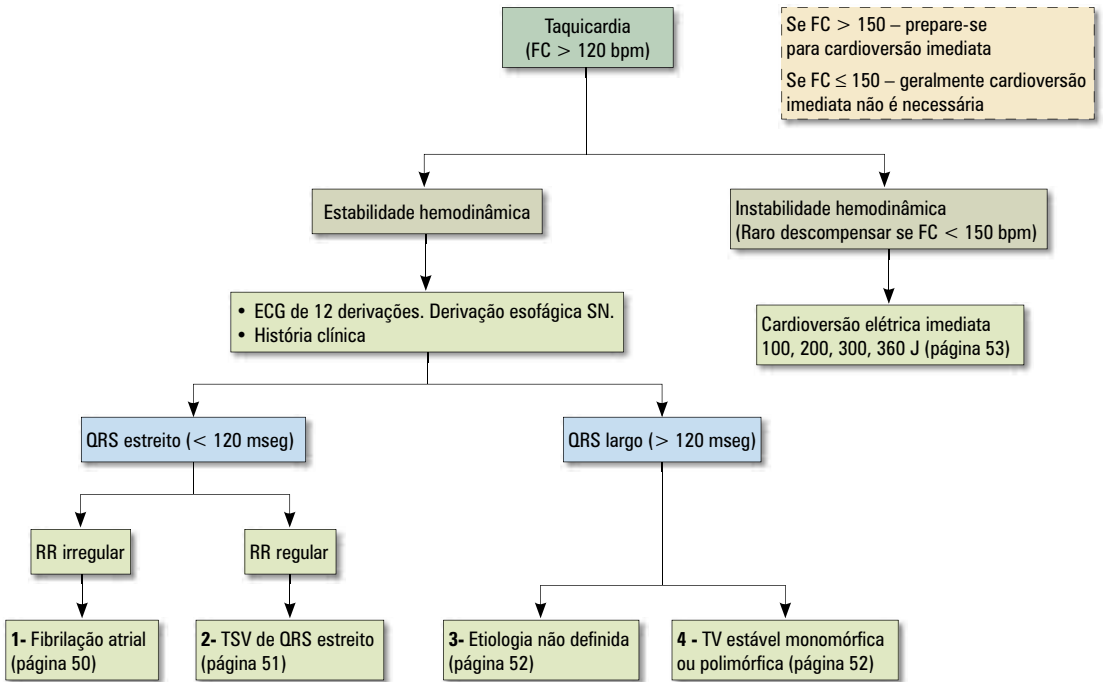
Como regras básicas:

1. Se a frequência cardíaca está acima do normal e o paciente está hemodinamicamente instável – **cardioversão elétrica imediata** até o retorno a ritmo sinusal.
2. Se a frequência cardíaca está abaixo do normal e o paciente está sintomático – **instale um marcapasso cardíaco** transcutâneo ou transvenoso.

Atenção!

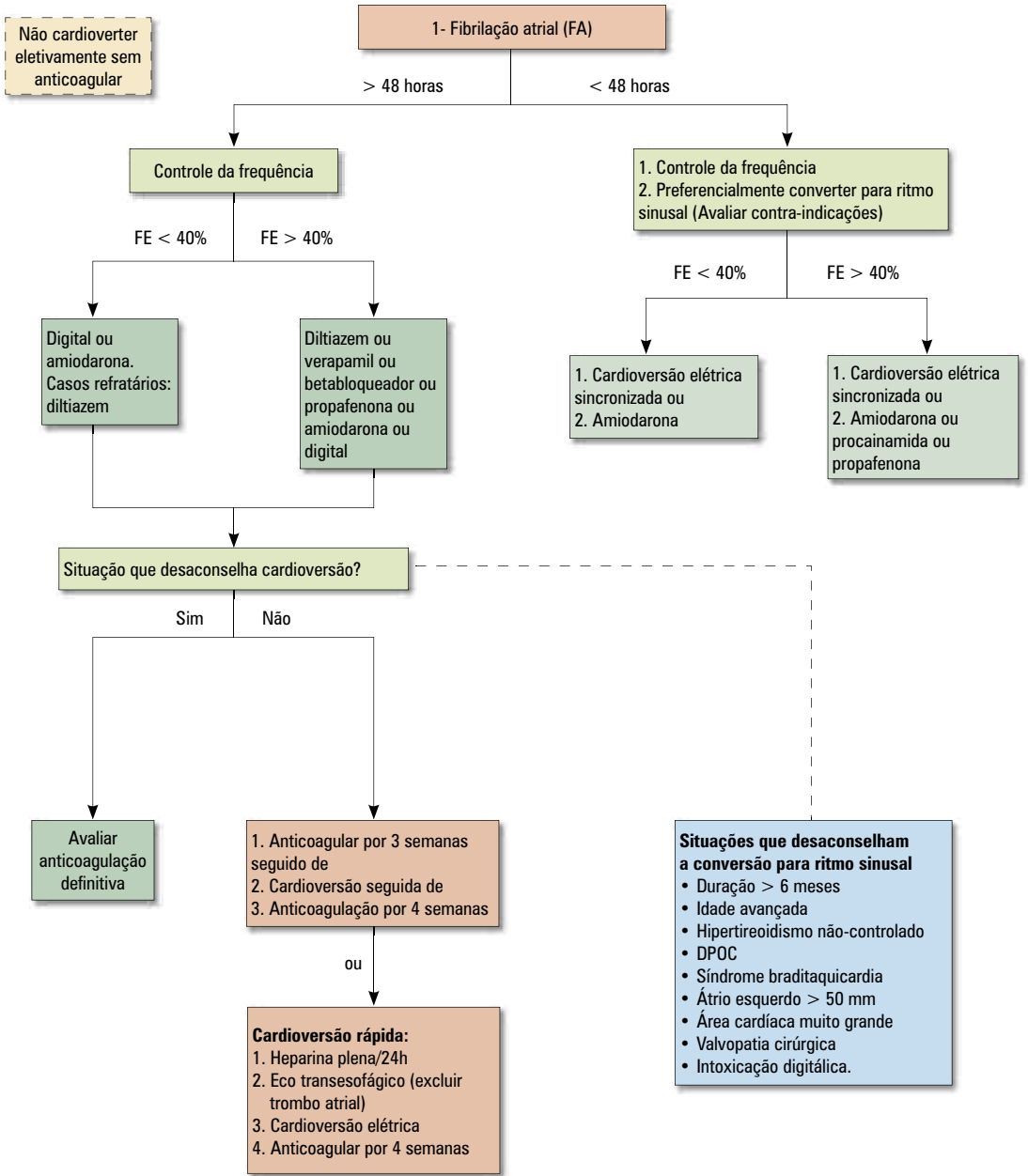
- As doses dos fármacos a serem utilizados estão na página 53.
- A orientação para a realização de cardioversão elétrica consta da página 53.



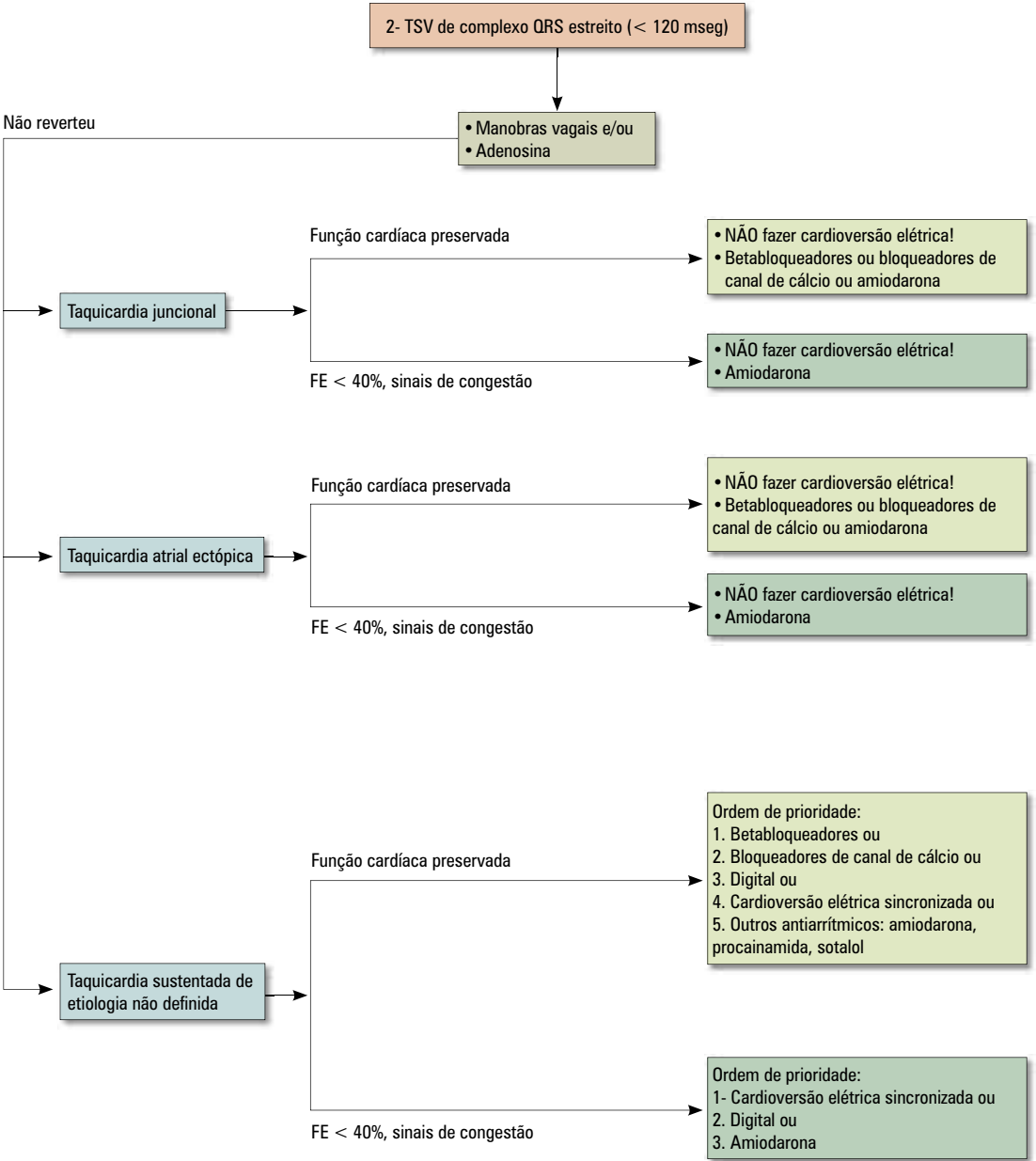


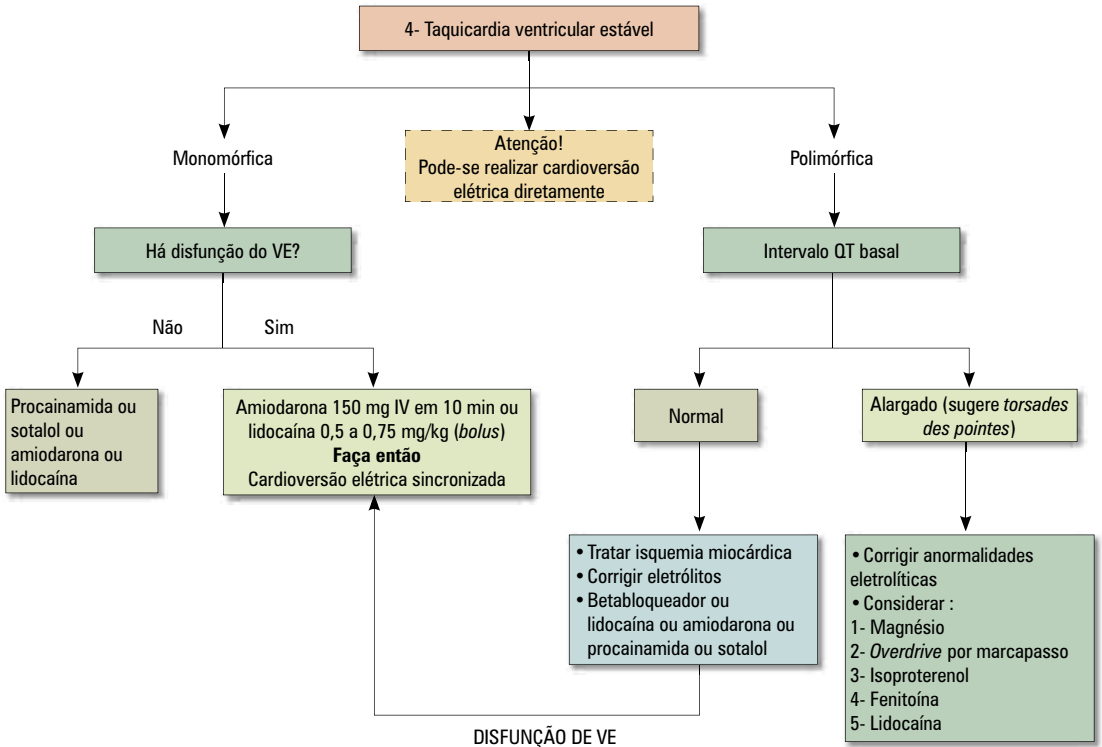
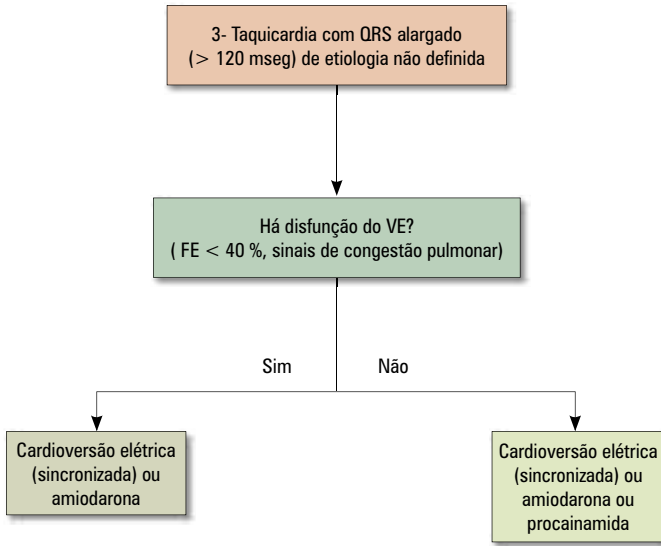
Avaliar

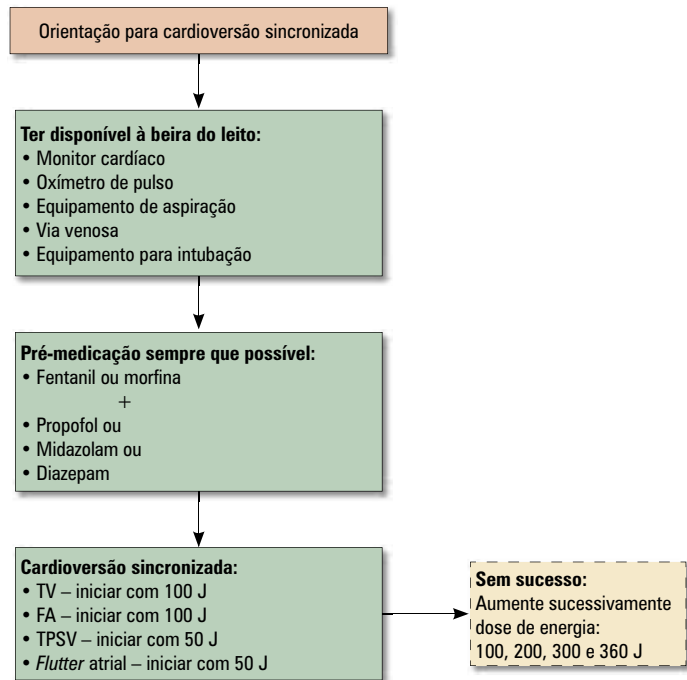
1. Condição clínica e função ventricular
 2. A presença de pré-excitação ventricular
 3. Duração da arritmia: superior ou inferior a 48h
- A decisão de realizar cardioversão ou controle da frequência deverá ser clínica e individualizada. Como norma, sempre tentar cardioversão no flutter atrial.



Se a FA está associada com pré-excitação ventricular, não usar: adenosina, betabloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio, digitálicos.







Principais fármacos e suas doses:

Adenosina – *bolus* IV rápido – dose inicial de 6 mg, seguido de *bolus* de 20 ml de solução salina e elevação da extremidade. Repetir com a dose de 12 mg cerca de 1-2 min se não houver resposta. Uma terceira dose de 12 mg pode ser administrada cerca de 1-2 min depois.

Amiodarona – Infusão rápida de 150 mg em 10 min. Pode-se repetir a dose inicial após 10 min, se necessário. Iniciar infusão de 360 mg em 6h (1 mg/min), seguindo-se com 540 mg em 18h (0,5 mg/min). Dose máxima diária de 2,2 g IV.

Atropina – 0,5 a 1,0 mg IV a cada 3-5 min. Não exceder a dose de 0,04 mg/kg. *Administração traqueal* – 2-3 mg diluídos em 10 ml de soro fisiológico.

Diltiazem – 15-20 mg (0,25 mg/kg) IV infusão em 2 min. Pode-se repetir em 15 min a dose de 20-25 mg (0,35 mg/kg), infusão em 2 min. *Manutenção*: 5-15 mg/h, ajustado de acordo com a FC.

Esmolol – *Bolus* de 0,5 mg/kg/min em 1 min seguido com infusão de 0,05 mg/kg/min durante 4 min. Se necessário, ir aumentando a infusão em 0,05 mg/kg/min até atingir uma dose máxima de 0,3 mg/kg/min. Reduzir a dose de manutenção para 0,2 mg/kg/min, ou menos, assim que possível.

Lidocaína – *Bolus*: 1,0 a 1,5 mg/kg (metade da dose em pacientes com disfunção de VE). Repetir o *bolus* a cada 5-10 min. *Bolus* máximo de 3 mg/kg. *Manutenção*: infusão 1-4 mg/min.

Magnésio, sulfato de – PCR: 1-2 g diluídos em 10 ml de SG a 5% IV em 2 min. TV polimórfica: 1-2 g em 50-100 ml de SG 5% em 5 a 60 min. *Manutenção*: de 0,5 a 1,0 g/h IV até obter o controle da arritmia.

Metoprolol – 5 mg IV lento a cada 5 min até atingir dose máxima de 15 mg.

Procainamida – Infusão de 20 mg/min até se obter controle da arritmia ou se atingir dose máxima de 17 mg/kg ou QRS alargar mais que 50% do tempo basal. Em casos de emergência, pode-se utilizar taxa de infusão de 50 mg/min. Manter infusão contínua de 1 a 4 mg/min.

Propafenona – *Bolus*: 1 a 2 mg/kg em 3 a 5 min. Este *bolus* poderá ser repetido cerca de 90 a 120 min após. *Manutenção* IV: infusão de 0,5 a 1 mg/min diluída em SG 5% em 1 a 3h. Iniciar VO assim que possível. Dose VO: de 450 a 900 mg/dia.

Verapamil – *Bolus* IV de 2,5 a 5,0 mg em dois min. Se necessário, repetir 5-10 mg IV após 15-30 min. *Dose cumulativa* máxima: 20 mg. Alternativa: *bolus* de 5 mg IV a cada 15 min até se atingir dose total de 30 mg.

Referências bibliográficas

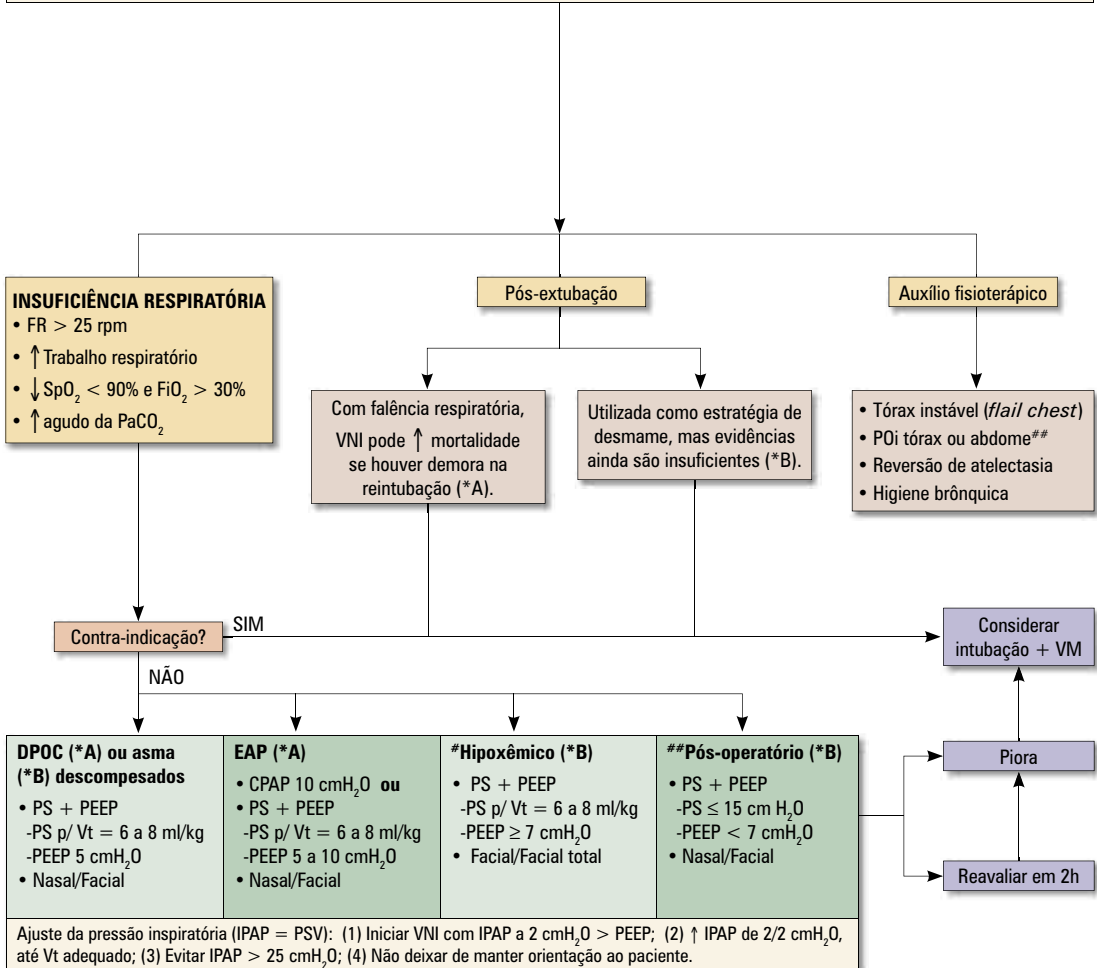
1. Hood RE, Stephen RS. Management of Arrhythmias in the Emergency Department. *Cardiol Clin* 2006; 24:125-33.
2. Varon J, Fromm RE. *Handbook of Practical Critical Care Medicine*. 2002; pp. 23-7.
3. Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. *N Engl J Med* 2000; 342:703.
4. Higa EMS, Atallah NA. Algoritmos do suporte avançado de vida em cardiologia. *Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar Unifesp/EPM – Medicina de urgência*. São Paulo: Editora Manole, 2005; 2:13-28.

Definição

Implica a colocação de dispositivos como máscaras nasais ou faciais, suportes orais, *prongs* nasais ou selos bucais para o fornecimento de assistência ventilatória mecânica, de modo intermitente ou contínuo. Deve ser realizada combinando-se a terapia medicamentosa adequada à condição clínica (*Grau de recomendação).

INDICAÇÕES		CONTRA-INDICAÇÕES	
1- Insuficiência respiratória <ul style="list-style-type: none"> Broncoespasmo Asma (*B) DPOC (*A) Edema pulmonar cardiogênico(*A) Lesão pulmonar aguda (*B) 	Pós-operatório eletivo** <ul style="list-style-type: none"> Tórax Abdome (ver contra-indicações) Alteração da caixa torácica Pacientes terminais (*B) 2- Pós-extubação 3- Auxílio fisioterápico	<ul style="list-style-type: none"> Agitação, Glasgow < 12 Obstrução VAS, trauma de face Cirurgia de esôfago/face/VAS Tosse ineficaz e ↓ da deglutição Distensão abdominal Vômito, HDA 	<ul style="list-style-type: none"> Gravidez Instabilidade hemodinâmica Arritmia complexa PAS < 90 mmHg Síndrome coronariana aguda Pneumotórax não-drenado Limitações estruturais p/ VNI

* Benefício na hipoxemia, especialmente em imunossuprimidos (*B). Maior benefício na IRpA hipoxêmica se ↑ PaCO₂ associado (*B). Na VNI p/ IRpA hipoxêmica, deve-se manter vigilância e monitorização (*D). ** Cautela no POi de tórax e abdome. Respeitar contra-indicações (*B).



RECOMENDAÇÕES PRÁTICAS

- Ventilador apropriado
- Ajuste a pressão expiratória (PEEP)
- Ajuste a pressão inspiratória (IPAP = PSV)
- Máscara adequada (a interface é a ideal?)
- Orientar o paciente detalhadamente
- Ajuste **manual** da máscara. *“Demonstre que a máscara pode ser retirada a qualquer momento”*.
- Ajustar as tiras de fixação da máscara somente após adaptação do paciente.
- Reavaliação frequente
- Utilizar o maior período possível
- Uso de ansiolítico (se necessário/se indicado)

FALÊNCIA DA VNI

- $FiO_2 > 60\%$
- \downarrow do pH e/ ou \uparrow $PaCO_2$
- $FR > 35$ rpm
- \downarrow consciência ou agitação
- Instabilidade hemodinâmica
- Arritmias
- Isquemia miocárdica
- Aerofagia
- Intolerância à máscara

COMPLICAÇÕES

- Necrose facial
- Distensão abdominal
- Broncoaspiração
- Hipoxemia transitória
- Ressecamento nasal, oral e/ou de conjuntiva
- Barotrauma

Referências bibliográficas

1. Honrubia T et al. Noninvasive vs conventional mechanical ventilation in acute respiratory failure. a multicenter, randomized controlled trial. **Chest** 2005; 128: 3916–3924.
2. Truweit ID, Bernard GR. Noninvasive ventilation – don’t push too hard. **NEJM** 2004; 350: 2512-2515.
3. **Chest** 2003; 123: 2062- 2073.
4. Society AT et al. International consensus conferences in intensive care medicine: Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. **Am J Respir Crit Care Med** 2001; 163: 283-291.
5. Popnick JM et al. Use of a support ventilatory system (BiPAP) for acute respiratory failure in the emergency department. **Chest** 1999; 116: 166- 171.
6. Schettino GPP, Reis MA, Galas F, Park M, Franca S, Okamoto V. **III Consenso brasileiro de ventilação mecânica: ventilação mecânica não-invasiva com pressão positiva**. Disponível em: www.sbpt.org.br/temp/VNI%20versão%20final.pdf.

Tratamento farmacológico

I. Beta-agonistas e anticolinérgicos (recomendação grau A)

É essencial a utilização de beta-agonistas em pacientes com broncoespasmo. Sua via de utilização preferencialmente é a inalatória, independentemente de o paciente estar em ventilação espontânea ou mecânica. A aplicação concomitante de brometo de ipratrópio deve ser sempre adicionada em pacientes com asma ou DPOC que apresentem VEF₁ abaixo de 30%.

Droga	Apresentação	Dose mínima	Dose máxima	Intervalo (minutos)
Adrenalina	Ampolas de 1 ml com 1 mg	0,3 mg SC	0,5 mg SC	20
Terbutalina	0,5 mg/ml	0,25 mg SC	0,75 mg SC	20
Terbutalina	0,5 mg/ml	250 µg em 10 min IV	+ infusão contínua 3 a 12 µg/min	
Fenoterol spray	100 ou 200 µg/jato	200 µg	400 µg	20
Fenoterol gotas para nebulização	5 mg/ml	2,5 a 5,0 mg	10 a 15 mg/hora, contínuo	20
Salbutamol spray	100 µg/jato	200 µg	400 µg	20
Salbutamol gotas para nebulização	5 mg/ml	2,5 a 5,0 mg	10 a 15 mg/hora, contínuo	20
Ipratrópio gotas para nebulização	0,25 mg/ml	0,5 mg	1,5 mg	240
Ipratrópio spray	0,02 mg/jato	2 jatos	12 jatos	240

De modo geral, a utilização de medicamentos inalados em pacientes intubados é menos eficaz pela deposição no tubo traqueal.

Existem espaçadores próprios para uso durante ventilação mecânica.

Acompanhar a curva dose/resposta dos medicamentos por meio do surgimento de taquiarritmias, hipocalcemia e diminuição da Pressão resistiva (P_{pico} – P_{platô}).

II. Corticosteróide (recomendação grau A)

Todo paciente com broncoespasmo severo deve utilizar corticosteróide endovenoso ou via oral, com equivalência de eficácia. O tempo total de tratamento deve ser de 10 a 14 dias.

Droga	Dose	Via	Intervalo
Prednisona	40 a 60 mg	VO	A cada 12 ou 24 horas
Metilpredisolona	60 a 125 mg	IV	A cada 6 ou 8 horas
Hidrocortisona	3 a 5mg/kg/dose	IV	A cada 4 ou 8 horas

III. Xantinas e sulfato de magnésio (recomendação grau D)

Xantinas: reserva-se seu uso somente para casos não-responsivos às demais medidas farmacológicas.

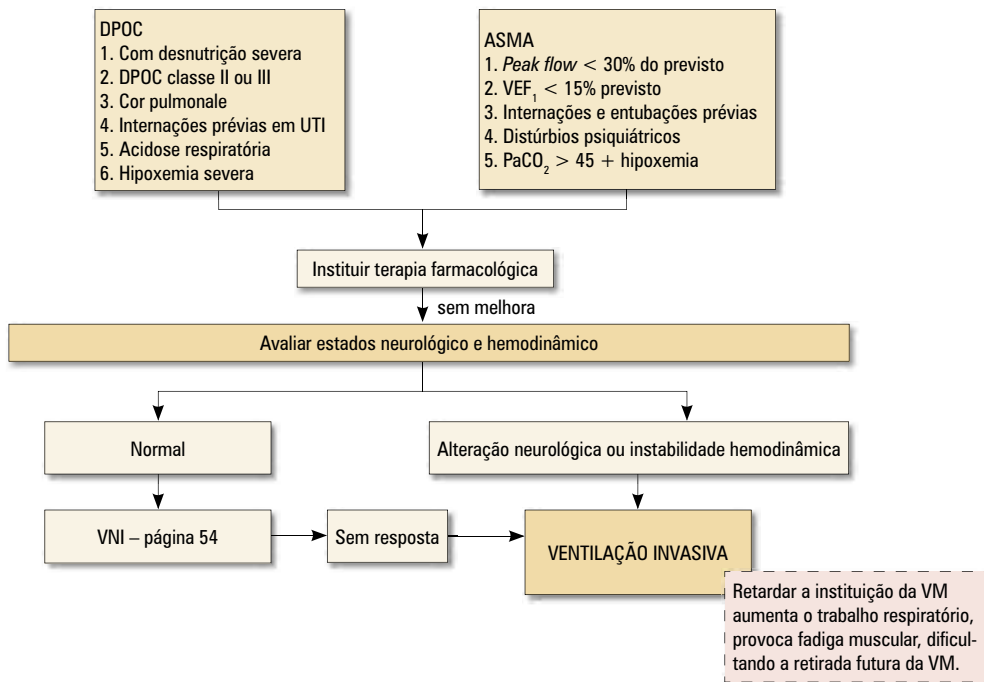
Sulfato de magnésio: Indicado em casos de asma severa. Administrar somente 1 vez durante a internação.

Efeitos colaterais: hipotensão, bloqueio cardíaco, retenção urinária e depressão respiratória.

	Dose ataque	Dose manutenção	DPOC	Hepatopatas
Aminofilina	2,5–5 mg/kg IV 30 min	0,5 mg/kg/h	0,4 mg/kg/h	0,2–0,3 mg/kg/h
Sulfato de magnésio	2g IV em 30 min	—	—	—

IV. Oxigenoterapia (recomendação grau A)

Todos os pacientes com saturação de oxigênio abaixo de 92% devem utilizar suplementação de oxigênio, administrado por cateter nasal, máscara facial ou de Venturi, dependendo da necessidade. Observar aumento da hipercapnia os retentores crônicos. Em caso de dessaturação, optar por ventilação não-invasiva.



V. Ventilação mecânica invasiva no broncoespasmo severo

Parâmetro	Ventilação invasiva DPOC (*D)	Ventilação invasiva asma grave	Ventilação não-invasiva
Modo ventilatório	Volume ou pressão controlados	Pressão ou volume controlados (*D)	Espontâneo – sensibilidade máxima
Volume corrente	6-8 ml/kg	5-7 ml/kg (*B)	Variável
Frequência respiratória	10-12/min	7-11/min (*B)	12-15
Volume minuto	Suficiente para manter pH entre 7,2 e 7,4, mesmo com ↑ da PaCO ₂		
Relação I:E	1:5 a 1:8	↑ 1:3 ou mais	
Fluxo inspiratório	5-6 x volume/min ou 40 a 80 l/min	> 60 l/min (*B)	
Pressão de pico	< 45 cmH ₂ O	< 50 cmH ₂ O (*B)	
Pressão de platô	< 30 cmH ₂ O	< 35 cmH ₂ O (*B)	Não mensurável
PEEPi		< 15 cmH ₂ O (*B)	
PEEP	85% do valor da auto-PEEP	85% do valor da auto-PEEP (*C)	EPAP 4-6 cmH ₂ O
Pressão de suporte (PS)			IPAP 12-15 cmH ₂ O
PaCO ₂	> 40 e < 90 mmHg	< 90 mmHg (*B)	
pH	Entre 7,2 e 7,4	> 7,0 (*B)	> 7,2
PaO ₂	Utilizar FIO ₂ necessária para PaO ₂ de 60 a 80 mmHg garantindo SpO ₂ > 90%		

Se o VT cair com PEEP aplicada, haverá provável aumento da hiperinsuflação; então, PEEP está contra-indicada.

VI Estratégias não-convencionais

- Mistura hélio-oxigênio (Heliox) - DPOC ou asma refratária (*D) sua baixa densidade ↓ a resistência das vias aéreas, ↓ a auto-PEEP e o trabalho respiratório.
- Broncoscopia com lavado bronco-alveolar: Asma refratária remove os "plugs" de secreção com ↓ da resistência das vias aéreas.
- Quetamina endovenosa: tem atividade broncodilatadora e pode ser acrescentada ao esquema de sedação e analgesia – veja página 117
- Anestésicos inalatórios (isoflurano ou halotano) - Asma refratária (*C): grande atividade broncodilatadora. Isoflurano tem menos efeitos cardiovasculares.
- Circulação extracorpórea (*C)

VII Ajuste da VM na fase de transição para o desmame (recomendação grau D)

- Otimizar a interação paciente X ventilador: evitar a atrofia e o descondicionamento muscular respiratório, prevenir o desenvolvimento de fadiga muscular
- Utilizar PEEPe próximo a 85% do PEEPi reduzir o trabalho inspiratório
- Ventilação com pressão de suporte (PSV) parece ser o melhor modo ventilatório para essa fase de suporte parcial. Utilizar PSV necessário para FR de 20 a 30 rpm.
- Ventilação assistida proporcional (PAV) não é superior à PSV.

Referências bibliográficas

1. Samuel V. Spagnolo MD Status Asthmaticus and Hospital Management of Asthma. **Immunology and Allergy Clinics of North America** 2001; 21:503-533.
2. Fernandes A, Munos J, de la Calle B, Alía I et al. Comparison of one versus two bronchodilators in ventilated COPD patients. **Int Care Med** 1994; 20:199-202.
3. O'Sullivan PK. The role of magnesium in the emergency department. **Emer Med J** 2002; 19: 288-291.
4. Westphal GA. Hipoventilação controlada e lavado bronco-alveolar no estado de mal asmático. Relato de um caso. **RBTI** 1997; 9: 149-153.
5. Jezler S, Holanda MA. **III Consenso brasileiro de ventilação mecânica: ventilação mecânica na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)**. Disponível em: www.sbpt.org.br/_consultaP/textos/VM_DPOC.doc em 15/10/2006.
6. Barbas CSV, Pinheiro BV. **III Consenso brasileiro de ventilação mecânica: suporte ventilatório na crise asmática**. Disponível em: www.sbpt.org.br em 15/10/2006.
7. Dhand R. Inhalation therapy in invasive and noninvasive mechanical ventilation. **Curr Opin Crit Care** 2007; 13: 27-38.

1. Sedar o paciente (página 115);
2. Escolher modo assisto-controlado. Ciclagem à pressão ou volume conforme a familiaridade da equipe;
3. Iniciar com volume corrente (VT) de 8-10 ml/kg do peso ideal (página 140);
4. Frequência respiratória (FR) inicial de 12-16/min com o objetivo de atingir um volume/min de 6 a 10 l (em adultos de 70 kg). Ajustes posteriores conforme PaCO₂. Evitar altas frequências que possam levar ao auto-PEEP;
5. Volume minuto (VM) = VT x FR. Aumento do volume-minuto cursa com diminuição da PaCO₂. Para ajustar a PaCO₂, aplique a seguinte fórmula:

$$\text{VM desejado} = \frac{\text{VM atual} \times \text{PaCO}_2 \text{ atual}}{\text{PaCO}_2 \text{ desejado}}$$
6. Usar PEEP de 5 cmH₂O;
7. Tempo inspiratório de 1-1,2 seg. Diretamente ajustado no modo pressão-controlada e indiretamente no modo volume-controlado por meio do fluxo e do volume corrente (fluxo inspiratório = 3 a 5 vezes VM);
8. Relação I:E de 1:2-1:3. É dependente do tempo inspiratório e da frequência respiratória. Pode ser ajustada diretamente em alguns ventiladores;
9. Iniciar com fração inspirada de O₂ (FiO₂) de 100%. Após a estabilização, reduzir a FiO₂ até um valor mínimo necessário para manter SpO₂ ≥ 90%. Não há necessidade de manter a SpO₂ muito maior que 90%. Evite FiO₂ > 60%;
10. A sensibilidade do disparo deve ser a menor possível, sem que haja autodisparo do ventilador. Sugere-se iniciar com valores de -2 cmH₂O nos disparos à pressão ou 2 l/min nos disparos a fluxo;
11. Sempre manter a pressão de platô de vias aéreas < 30 cmH₂O.

Axiomas da insuficiência respiratória

1. Ventilação alveolar refere-se à remoção de CO₂. Insuflação alveolar diz respeito à oxigenação.
2. Tentar normalizar o transporte de O₂ (DO₂) e não apenas a PaO₂.
3. Todo tratamento que vise à oxigenação (FiO₂, PEEP, posição do paciente, uso de medicamentos inotrópicos etc.) deve sempre levar em conta a SvO₂.
4. Durante apnéia prolongada, a hipoxemia que ocorre é fatal em minutos. A hipercapnia, isoladamente, nunca é fatal.
5. Ao aumentar a FiO₂, há diminuição do nitrogênio alveolar, podendo ocasionar atelectasias de reabsorção. Manter a menor FiO₂ possível.
6. Após a estabilização hemodinâmica inicial, tentar manter o paciente o mais “seco” possível.
7. Não confundir pressões de enchimento (PVC, POAP) com volemia.

Referência bibliográfica

1. Bartlett RH. **Critical Care Physiology**. Little, Brown and Company, 1996.

1. Objetivo

Causar o mínimo estresse mecânico com a ventilação mecânica. Nunca Pplatô > 30 cmH₂O; nunca Vt > 6 ml/kg; sempre PEEP suficiente para manter os pulmões abertos, evitando efeitos deletérios do “abre-e-fecha” alveolar e comprometimento hemodinâmico. (*grau de recomendação)

2. Diagnóstico

ALI (Lesão pulmonar aguda)	<ul style="list-style-type: none"> • PaO₂/FiO₂ < 300 + • Infiltrado pulmonar bilateral + • PAPO < 18 ou sem sinal sugestivo de ICC
SDRA (Síndrome do desconforto respiratório agudo)	<ul style="list-style-type: none"> • PaO₂/FiO₂ < 200 + • Infiltrado pulmonar bilateral + • PAPO < 18 ou sem sinal sugestivo de ICC

Escore de lesão pulmonar (LIS)

Pontos	Infiltrado ao RX	PaO ₂ /FiO ₂	Compl. estática	PEEP
0	Sem	> 300	> 80	< 5
1	1 quadrante	225 – 299	60 – 79	6 – 8
2	2 quadrantes	175 – 224	40 – 59	9 – 11
3	3 quadrantes	100 – 174	29 – 39	12 – 14
4	4 quadrantes	< 100	< 20	> 15

$$\text{Cálculo do LIS} = \frac{\text{soma dos pontos dos componentes utilizados}}{\text{número de componentes utilizados}}$$

Escore final (LIS)

Sem lesão pulmonar	Lesão pulmonar moderada	Lesão pulmonar severa (SDRA)
0	0,1 – 2,5	> 2,5

3. Como ventilar? *Grau de recomendação

1	Dar preferência a modos ventilatórios que “minimizem” as pressões em vias aéreas: Modo pressão controlada (*B).
2	Sedação e analgesia adequadas. A sedação adequada promove conforto e ↓ do trabalho respiratório. Evitar curarização contínua.
3	Recomenda-se Vt baixo (≤ 6 ml/kg de peso ideal) e Pplatô ≤ 30 cmH ₂ O (*A). Iniciar com Vt de 6 ml/kg. Se Pplatô > 30 cmH ₂ O, reduzir Vt até 4 ml/kg .
4	FR entre 12 e 20 ciclos/min.
5	Se necessário, tolerar níveis de PaCO ₂ até 80-90 mmHg, tentando manter pH > 7,2. Se níveis muito elevados ou efeito deletério da hipercapnia, considerar insuflação traqueal de gás (ver item 4). Cuidados em pacientes com: hipertensão intracraniana, coronariopatias e cardiomiopatias (*A).
6	PEEP: deve ser <u>sempre</u> utilizada em pacientes com LPA/SDRA para minimizar o potencial de lesão pulmonar (*A). É controverso o valor de PEEP a ser utilizado (PEEP↑ ou PEEP↓). O método de determinação da melhor PEEP também é controverso. Veja tabelas A e B.
7	FiO ₂ : O necessário para PaO ₂ ≥ 60 mmHg e/ou SpO ₂ ≥ 90%. Objetivar FiO ₂ < 60% e SpO ₂ ≥ 90% (*D). Se FiO ₂ ≥ 60%, pode-se aumentar a PEEP para torná-la < 60%.

4. Insuflação traqueal de gás (ITG)

A insuflação de gás (oxigênio ou ar) na traquéia reduz a PaCO₂ basicamente pela diminuição do espaço morto fisiológico, por meio da lavagem do CO₂ do ar expirado.

Como fazer:

- Posicionar um cateter 14 G (cateter venoso central BD®) através do tubo traqueal 2 a 3 cm acima da carina.
- O cateter pode ser introduzido por meio de um adaptador (*swivel*). Atentar para a vedação a fim de evitar vazamento de ar. Como alternativa, “puncionar” o tubo traqueal com a agulha do cateter, fixar a agulha no tubo com esparadrapo.
- Conectar, utilizando um tubo látex, um umidificador com fluxo 4 a 8 l/min de oxigênio ou ar comprimido ao cateter de subclávia.

5. Maneiras para determinar a melhor PEEP

A. PEEP que proporciona a maior complacência

Complacência estática: $Cst = Vt / (Pplatô - PEEP)$

1	Volume controlado com Vt 4 ml/kg e fluxo de 60 l/min
2	FR 10 com pausa inspiratória de 1 a 2 segundos para o cálculo da complacência estática
3	FiO ₂ = 100% e ZEEP
4	Manobra de recrutamento alveolar por 1 a 2 min
5	Voltar ao modo volume controlado com 4 ml/kg, ajustar PEEP em 25 cmH ₂ O e reduzi-la progressivamente de 2 em 2 cmH ₂ O, ajustar pausa inspiratória entre 1 e 2 seg
6	Aguardar 1 minuto em cada patamar de PEEP
7	Verificar e anotar Pplatô no último ciclo de cada patamar durante a pausa inspiratória
8	Calcular complacência estática para cada nível de PEEP
9	Diminuir progressivamente a PEEP até um valor em que a complacência comece a diminuir de forma evidente
10	Identificar a PEEP em que a complacência alcançou o seu valor máximo
11	PEEP que corresponde à maior complacência, somada a 2 cmH ₂ O, é a “melhor PEEP”
12	Realizar novo recrutamento e retornar à “melhor PEEP”

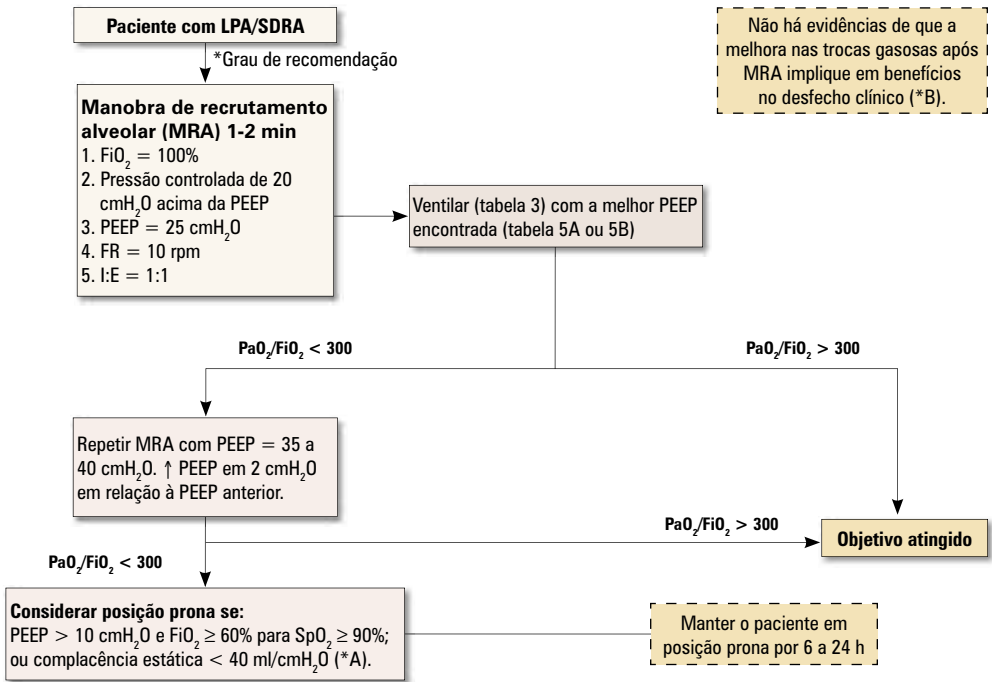
Manobra de recrutamento
 Modo pressão controlada,
 FiO₂ = 100%, FR = 10 rpm,
 PEEP = 25 cmH₂O,
 Ppico = 20 cmH₂O acima da PEEP,
 I:E = 1:1.
 Por 1 ou 2 minutos, monitorar continuamente PA, ritmo e SpO₂.
 Abortar caso instável.

B. PEEP x FiO₂: Ajustar a PEEP conforme a FiO₂ necessária para SpO₂ > 90%

FiO ₂	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	1,0
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	20–24

IMPORTANTE:

- Não há evidências de que a utilização de valores elevados de PEEP (> 12 cmH₂O) seja superior à utilização de PEEP < 12 cmH₂O.
- É claro o benefício do uso de Pplatô < 30 cmH₂O sobre a mortalidade.
- Garantir expansão volêmica mantendo a variação respiratória da pressão de pulso arterial (ΔPP) < 13% antes da aplicação da PEEP. Para calcular ΔPP, use Vt entre 8 e 10 ml/kg e PEEP < 8 cmH₂O (veja página 33).
- Elevação da ΔPP após elevação da PEEP – provável ↓ do débito cardíaco.



Após o período de ressuscitação volêmica inicial, manter o paciente o mais "seco" possível.

Não se justifica, em pacientes adultos com LPA/SDRA, o uso rotineiro de:

- Oxigenação extracorpórea ou remoção extracorpórea de CO_2 (*B).
- Óxido nítrico inalado (*A).
- Surfactante (*B).

Referências bibliográficas

1. ARDSnet. Disponível em: <http://www.ardsnet.org>.
2. Amato MBP, Carvalho CRR et al. III Consenso brasileiro de ventilação mecânica: ventilação mecânica na Lesão Pulmonar Aguda (LPA)/Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (Sara). Disponível em: www.sbpt.org.br.
3. Marini JJ, Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: A consensus of two. *Crit Care Med* 2004; 32(1): 250-5.
4. The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006; 354:2564-75.
5. Michard F, Chemla D, Richard C, Wysocki M, Pinsky MR, Lecarpentier Y, Teboul J-L. Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:935-9.
6. Hotchkiss JR, Broccard AF. Modulating cofactors of acute lung injury 2005-2006: any closer to "prime time" ? *Curr Opin Crit Care* 2007; 13:39-44

"O DESMAME INICIA LOGO APÓS A INTUBAÇÃO"
 • Avaliar continuamente a possibilidade de reduzir FiO₂ e/ou PEEP
 • Realizar interrupção diária da sedação. (*A)

Adotar protocolo para identificar candidatos ao desmame (busca ativa). (*A)

- O paciente está pronto para iniciar desmame? Avaliar diariamente os itens abaixo (*B):
- Avaliação respiratória
 - Reversão do processo que provocou a IRpA
 - PaO₂ > 60 c/ FiO₂ ≤ 0,4 e PEEP ≤ 5 a 8 cmH₂O
 - Tosse eficaz
 - Capacidade de iniciar esforço inspiratório
 - Avaliação hemodinâmica
 - Sem ou mínimos fármacos vasoativos
 - Ausência de insuficiência coronariana ou arritmia com repercussão hemodinâmica
 - Correção de sobrecarga hídrica
 - Avaliação neurológica
 - Glasgow > 8
 - Sem agitação, desperta ao estímulo sonoro
 - Sem ou mínimos fármacos sedativos
 - Sem programação cirúrgica
 - Sem distúrbio eletrolítico grave
 - 7,30 < pH < 7,50

Teste de autonomia ventilatória por 30 min
 Tubo T ou PSV = 7 cmH₂O + PEEP ≤ 5 cmH₂O

Há sinais de intolerância?
 FR > 35, SpO₂ > 90%, f/Vt < 106
 FC > 140, PAS > 180 mmHg ou < 90 mmHg
 ou:
 agitação, sudorese, ↓ nível de consciência, respiração paradoxal, instabilidade hemodinâmica

Sim

Não

Repouso em VM por 24h (*A).
 Correção de distúrbios clínicos
 Fisioterapia respiratória
 Rever estratégia

Extubação

Se falência respiratória, VNI pode ↑ mortalidade se houver demora na reintubação. (*A)

Utilizada como estratégia de desmame, mas evidências ainda são insuficientes. (*B)

Novo teste em 24 horas (*A).
 Tubo T ou PSV = 7 cmH₂O + PEEP ≤ 5 cmH₂O

Tolerou

Não tolerou

Desmame gradual

Evitar SIMV (*A)

Tubo T:
 Tubo T 1 vez ao dia (30 min)

Tubo T progressivo:
 • Alternar ventilação controlada com ventilação espontânea
 • Progressivamente, em etapas de 5 min, o tempo de ventilação espontânea até atingir 120 min

PSV + CPAP:
 PSV para FR < 30 ciclos/min e Vt > 5 ml/kg
 ↓ 2 a 4 cmH₂O 2 a 4 x/dia
 Mantendo f/Vt < 106

Sucesso?

Não

Sim

Desmame difícil
 Reabilitação pulmonar
 Treinamento muscular
 Novas estratégias?

ÍNDICES PREDITORES DE FRACASSO DO DESMAME

"influenciam pouco na decisão de iniciar desmame". (*B)

• Força

- Capacidade vital < 10 a 15 ml/kg
- Volume corrente < 5 ml/kg
- Plmáx < -30 cmH₂O

• Endurance

- Ventilação voluntária máx. > 10 l/min
- P_{0,1} > 6 cmH₂O
- FR ≥ 35 rpm

• Índice combinado

- FR / Volume corrente (l) > 106 (melhor índice)

EXTUBAÇÃO TRAQUEAL

- Uso profilático de corticóide para evitar estridor não é recomendado para adultos. (*B)
- O teste do escape aéreo após desinflar o balonete pode ser usado para detectar maior chance de obstrução das vias aéreas. (*C)
- Cabeceira entre 30° e 45° antes de extubar. (*D)

TRAQUEOSTOMIA

- Se previsão de VM por + de 14 dias, a realização da traqueostomia nas primeiras 48 horas de VM: ↓ mortalidade, ↓ VAP, ↓ tempo de VM e de internação na UTI. (*B)

OUTROS ASPECTOS

- Avaliar contribuição dos trocadores de calor (filtros higroscópicos) na falência do desmame. (*A)
- Hormônio do crescimento não é recomendado. (*B)
- Transfusão sanguínea não está indicada para facilitar desmame. (*B)
- Dieta rica em gordura e pobre em CH podem beneficiar pacientes com baixa reserva ventilatória. Seu uso rotineiro não está indicado. (*B)

Referências bibliográficas

1. Goldwasser R, Farias A et al. III Consenso brasileiro de ventilação mecânica: desmame e interrupção da ventilação mecânica. Disponível em: www.sbpt.org.br em 15/10/2006.
2. Oliveira e cols. RBTI 2002;14: 22-32.
3. Alía I, Esteban A. Weaning from mechanical ventilation. Crit Care 2000; 4:72-80.

Patologia de alta morbimortalidade. Sua rápida confirmação nem sempre é fácil ou possível, portanto, é necessário esgotar as possibilidades diagnósticas não-invasivas. Alguns exames são caros, e muitas vezes inconclusivos, e devem ser utilizados de forma criteriosa em casos suspeitos, ordenando-os em algoritmos diagnósticos que sejam custo-efetivos.

Quadro clínico

Dor pleurítica, hemoptise, taquipnéia, dispnéia, taquiarritmias, hipoxemia e eventual instabilidade hemodinâmica.

Diagnóstico diferencial

Pneumotórax, pneumonia, hérnia hiatal, DPOC, asma, insuficiência coronariana, IVE.

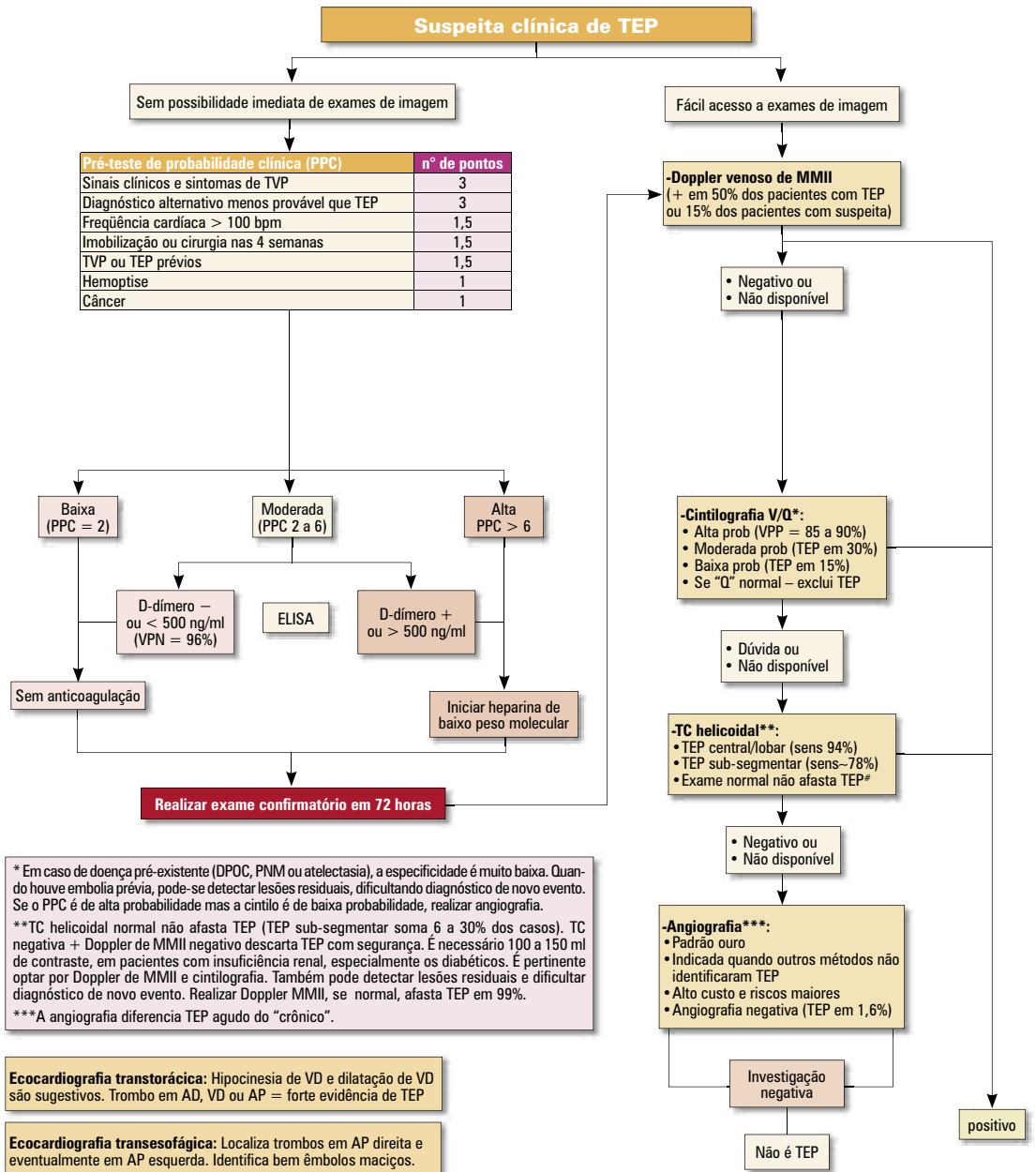


Tabela 1

Terapia anticoagulante	Terapia trombolítica
<ul style="list-style-type: none"> • Inicia-se heparina fracionada com <i>bolus</i> de 80 UI/kg concomitantemente à infusão contínua de 18 UI/kg/h (ajustar dose conforme tabela 2); • Heparina de baixo peso molecular pode ser utilizada em pacientes sintomáticos com diagnóstico de TEP não-maciço. Preferencialmente enoxaparina 1 mg/kg 2x/dia. Clearance de creatinina < 30%: 1mg/kg 1x/dia; • Terapia com anticoagulante oral deve ser iniciada durante os três primeiros dias de terapia com heparina; • A heparina pode ser descontinuada quando o RNI estiver na faixa terapêutica (entre 2 e 3) por dois dias consecutivos; • Se há suspeita de TEP, inicia-se imediatamente a anti-coagulação plena (na ausência de contra-indicações). 	<ul style="list-style-type: none"> • Indicada no TEP maciço com instabilidade hemodinâmica, hipoxemia refratária; hipocinesia VD no ecocardiograma, hipertensão pulmonar grave; • Não há indicação de trombolítico na ausência de sobrecarga ventricular direita; • Dose de trombolítico: <ul style="list-style-type: none"> • t-PA → 100 mg em 2h • Estreptoquinase → 250.000 UI/30 min seguido de infusão. 100.000 UI/h durante 24 horas.

Tabela 2

Doses de heparina com base no peso corporal – Verificar KPTT a cada 6h. Faixa desejada = 46 a 70 s

KPTT (segundos)	Bolus	Infusão contínua
< 35	80 UI/kg	Aumentar em 4 UI/kg/hora
35 – 45	40 UI/kg	Aumentar em 2 UI/kg/hora
46 – 70	–	
71 – 90	–	Diminuir em 2 UI/kg/hora
> 90	–	Interromper por 1 hora e diminuir 3 UI/kg/hora

Adaptado de: Raschke RA et al. *Ann Intern Med* 1993; 19:874. In: Marino PL. *Compêndio de UTI* 1999; 7:109.

Referências bibliográficas

1. Siragusa S, Anastasio R, Porta C et al. Deferment of objective assessment of deep Vein thrombosis and pulmonary embolism without increased risk thrombosis. *Arch Intern Med* 2004;164: 1477-2482.
2. Emmerich J. Looking for deep vein thrombosis in suspected pulmonary embolism. *Semin Vasc Med* 2001; 1:181-188.
3. Merli G. Diagnostic assessment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Am J Med* 2005; 118: 3S-12S.
4. Anderson DR, Kovacs MJ, Dennie C et al. Use of spiral computed tomography aontrast angiography and ultrasonography to exclude the diagnosis of pulmonary embolism in the emergency department. *J Emerg Med* 2005; 29:399-404.
5. Wells PS. Advances in the diagnosis of venous thromboembolism. *J Thromb Thrombolysis* 2006; 21:31-40.
6. Fedullo PF, Tapson VF. The Evaluation of Suspected Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2003; 349:1247-1256.
7. Wells PS, Anderson DR, Ginsberg J. Assessment of deep vein thrombosis or pulmonary embolism by the combined use of clinical model and noninvasive diagnosis tests. *Semin Thromb Hemostasis*; 2000; 26:643-656.

Definição

Pressão intra-abdominal (PIA) com valores consistentemente aumentados acima de 20 mmHg associada à disfunção(ões) orgânica(s). A PIA normal em pacientes críticos é de 5 a 7 mmHg (1 mmHg = 1,36 cmH₂O)

Causas

Cirurgia abdominal
Reposição volêmica agressiva
Íleo paralítico
Gastroparesia
Infecção intra-abdominal
Pancreatite aguda
Hematoma retro ou intraperitoneal
Pneumoperitônio

Fatores de risco

Acidose
Hipotermia (< 33 °C)
Politransusão (mais que 10 unidades de concentrado de hemáceas)
Coagulopatia
Sepse
Disfunção hepática
Ascite
Ventilação mecânica

Gradação

Grau	PIA (mmHg)	PIA (cmH ₂ O)
1	12 a 15	16 a 20
2	16 a 20	21 a 27
3	21 a 25	28 a 34
4	> 25	> 34

Indicações para monitorização sistemática da PIA (CONSIDERAR A PIA COMO UM SINAL VITAL):

- Cirurgia abdominal (eletiva ou trauma)
- Pacientes em ventilação mecânica e com disfunção orgânica
- Distensão abdominal associada a sinais de SCA (oligúria, hipóxia, hipotensão, aumento da PIC, acidose, isquemia mesentérica)
- Pacientes em peritoneostomia com bolsa de Bogotá
- Reposição volêmica agressiva (choque)

Tratamento

1. Cirúrgico

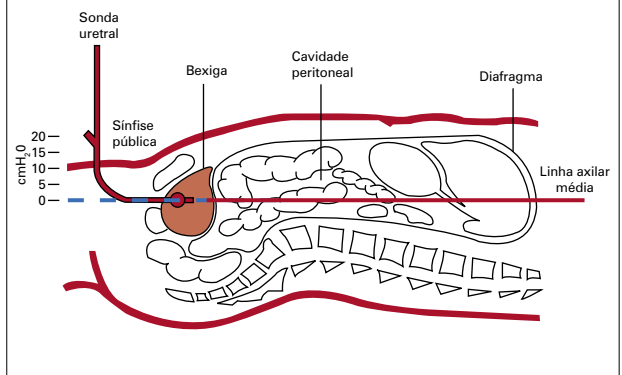
- Graus 3 e 4: tratar definitivamente com laparotomia descompressiva
- Grau 2: se associada à disfunção orgânica, avaliar risco-benefício da laparotomia descompressiva

2. Clínico

- Aspiração do conteúdo gástrico
- Enemas retais
- Gastroprocinéticos (metoclopramida, domperidona, eritromicina)
- Coloprocinéticos (prostigmina)
- Furosemida (edema de alças intestinais)
- Ultrafiltração
- Sedação
- Curarização
- Paracentese de alvío

Medida da PIA:

- A PIA deve ser medida no final da expiração com o paciente em posição supina completa.
- Não deve haver contração de músculos abdominais.
- Instilar 25 ml de solução salina estéril intravesical, com a calibração do zero na linha axilar média.



Referências bibliográficas

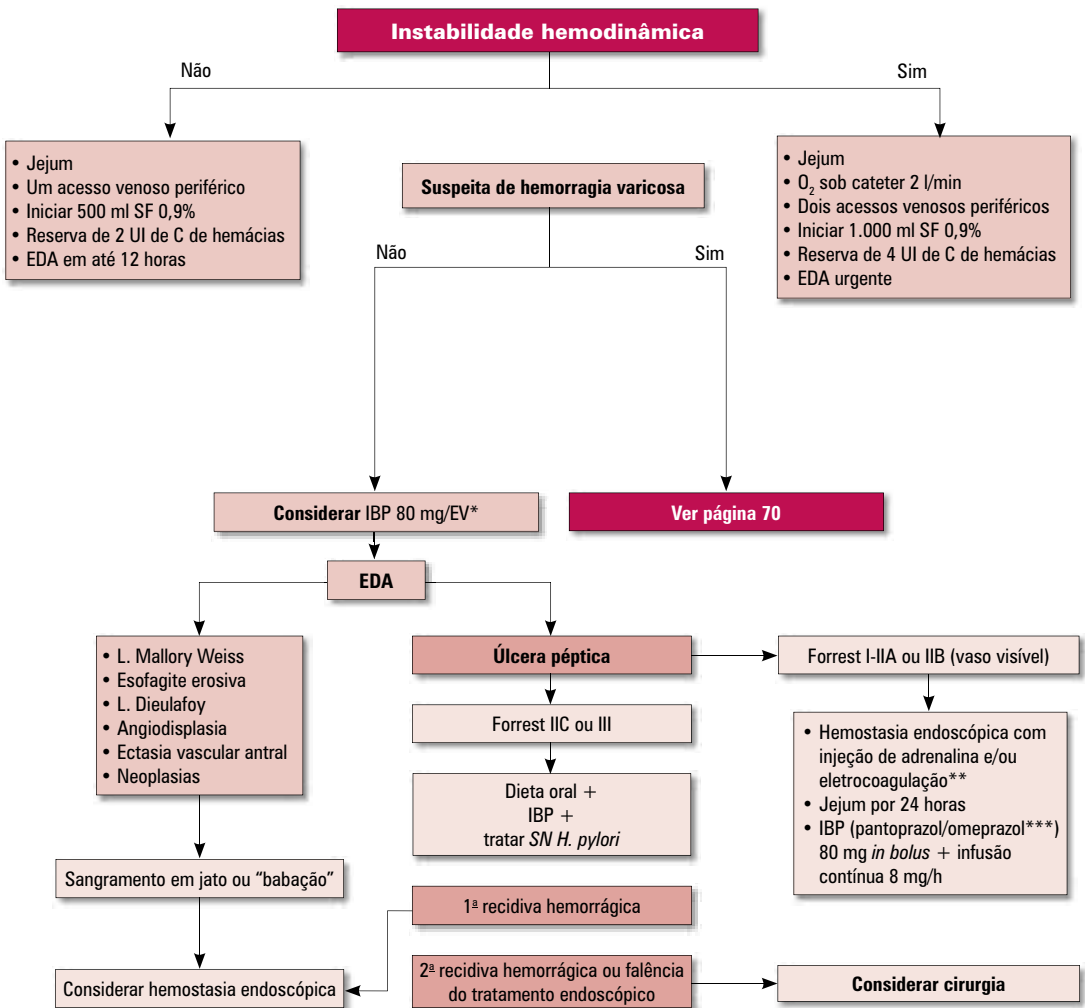
1. Malbrain MNL, Deeren D, De Potter T.JR. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:156-71.
2. World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Disponível em <http://www.wsacs.org>.

Definição

Sangramento digestivo proveniente de sítio localizado entre a boca e o ângulo de Treitz, podendo manifestar-se como hematêmese, vômitos ou aspirado de aspecto borráceo na sonda nasogástrica, melena ou enterorragia. Enterorragia pode ocorrer em hemorragias maciças com perdas superiores a 1.000 ml ou na presença de trânsito intestinal acelerado.

Diagnóstico

No momento da admissão do paciente, são importantes a avaliação dos sinais e sintomas de hipovolemia, que deverão nortear a estratégia de ressuscitação, a caracterização da hemorragia em varicosa e não-varicosa, pela presença de sinais e sintomas de doença parenquimatosa crônica de fígado, a identificação do sítio de sangramento, por métodos endoscópicos, e o reconhecimento de variáveis clínicas e endoscópicas associadas a maior mortalidade e maior risco de recidiva hemorrágica.



Considerar TC de urgência, se cirurgia aortabdômnica prévia, para afastar a presença de fístula aortentérica.

* Pantoprazol, omeprazol, esomeprazol.

** Hemostasia combinada com método de injeção com adrenalina e eletrocoagulação é superior a qualquer método isolado.

*** O uso de omeprazol requer apresentação da droga para infusão contínua e equipo com fotoproteção.

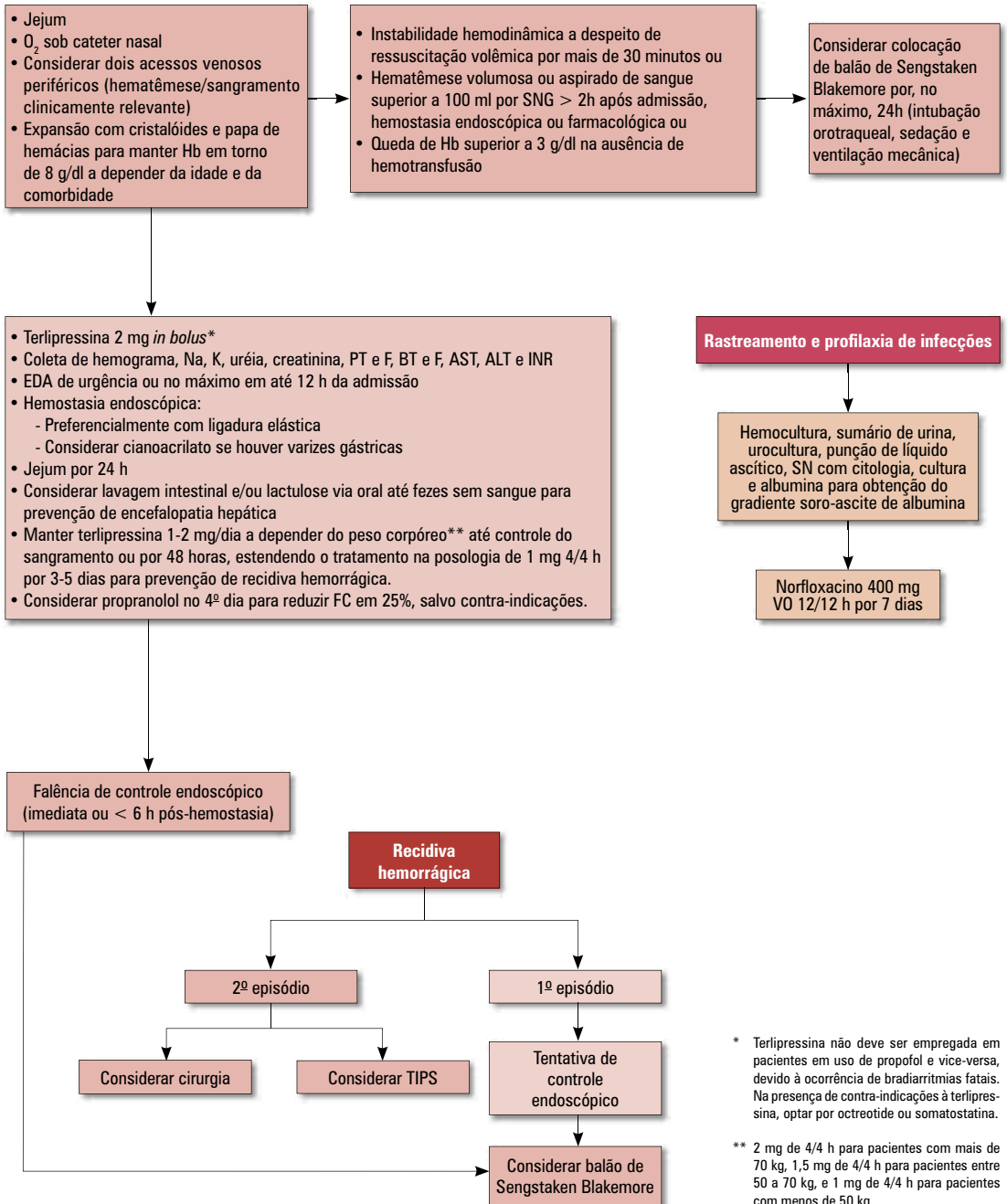
Não existem dados sobre o efeito do esomeprazol em infusão contínua para manutenção do pH intragástrico acima de 6.0.

Tabela 1: Risco de recidiva hemorrágica de acordo com a classificação de Forrest modificada

Classificação de Forrest		Prevalência	Recidiva Hemorrágica
IA	Sangramento em jato	18%	55% (17%-100%)
IB	Sangramento em “babação”		
IIA	Vaso visível	17%	43% (0%-81%)
IIB	Coágulo aderido	17%	22% (14%-36%)
IIC	Lesão pigmentada plana	20%	10% (0%-13%)
III	Base limpa	42%	5% (0%-10%)

Referências bibliográficas

1. Barkun A et al. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003 Nov 18; 139(10):843-57.
2. British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee. Non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines. *Gut* 2002 Oct; 51 (Suppl 4):iv1-6.
3. Lau JY et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. *N Engl J Med* 2000 Aug 3; 343(5):310-6.
4. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Systematic review and meta-analysis: enhanced efficacy of proton-pump inhibitor therapy for peptic ulcer bleeding in Asia – a post hoc analysis from the Cochrane Collaboration. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21:1055-1061.
5. Robinson M, Horn J. Clinical pharmacology of proton pump inhibitors: what the practising physician needs to know. *Drugs* 2003; 63(24):2739-54.
6. Sung JJ. The role of acid suppression in the management and prevention of gastrointestinal hemorrhage associated with gastroduodenal ulcers. *Gastroenterol Clin North Am* 2003 Sep; 32(3 Suppl):S11-23.



* Terlipressina não deve ser empregada em pacientes em uso de propofol e vice-versa, devido à ocorrência de bradiarritmias fatais. Na presença de contra-indicações à terlipressina, optar por octreotida ou somatostatina.

** 2 mg de 4/4 h para pacientes com mais de 70 kg, 1,5 mg de 4/4 h para pacientes entre 50 a 70 kg, e 1 mg de 4/4 h para pacientes com menos de 50 kg.

Referências bibliográficas

- Ban
- Bernard B et al. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology* 1999; 29(6):1655-61.
- Boyer TD. Pharmacologic treatment of portal hypertension: Past, present and future. *Hepatology* 2001; 834-839.
- Comar KM, Sanyal AJ. Portal hypertensive bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 2003; 32(4):1079-105.
- D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology* 1995; 22(1):332-54.
- Eisen GM et al. The role of endoscopic therapy in the management of variceal hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2002; 56(5):618-20.
- Grace et al. Portal hypertension and variceal bleeding: Na AASLD single topic symposium. *Hepatology* 1998; 28: 868-880.
- Moore KP et al. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club. *Hepatology* 2003; 38(1):258-66.
- De Franchis. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2005; 43:167-176.

Hepatology 2002; 35(3):609-15.

Definição

Processo inflamatório agudo da glândula pancreática secundário à ativação de enzimas digestivas no interior das células acinares, que induzem à lesão e à necrose do parênquima pancreático, responsáveis por complicações locais (necrose pancreática, pseudocisto e abscesso) e sistêmicas (SRIS e disfunção orgânica) da pancreatite aguda (PA). As principais causas de PA são, em ordem de frequência: biliar (37%), alcoólica (20%), idiopática (17%), medicamentosa (6%), pós-CPRE (5%), hipertrigliceridemia (5%), obstrução por áscaris ou tumor (4%) e hipercalcemia (1%). O diagnóstico de PA baseia-se na presença de dor abdominal típica associada à elevação de amilase e lipase acima de três vezes o valor normal. A doença é classificada em leve e grave de acordo com a presença de SRIS, disfunção orgânica e necrose pancreática.

Conduta inicial

- Ressuscitação volêmica
- Analgesia: acetaminofeno ou outra droga de ação periférica potencialmente combinada com droga antiespasmódica na dor de pequena intensidade, acetaminofeno + tramadol (ou substituto) na dor moderada e acetaminofeno + meperidina ou buprenorfina ou infusão epidural de analgésicos na dor intensa ou refratária
- Coleta de exames: Na⁺, K⁺, creatinina, hemograma, glicose, DHL, Ca⁺⁺ e gasometria, lipase, amilase, proteína C reativa (48 horas), TGO, TGP, FA, GGT, triglicérides, radiografias de abdome e tórax PA e perfil
- Avaliação adicional de etiologia: US de abdome superior, questionamento do uso de drogas, pródrômos virais, status HIV, uso de álcool, CPRE ou cirurgia recente

Estratificação de gravidade

Pancreatite aguda leve

- Ausência de falência orgânica
- APACHE II < 8
- Pontuação na Classificação de Ranson < 3
- Pontuação inferior a 7 na escala de Balthazar com base em TC

Pancreatite aguda grave

- Presença de falência orgânica com 1 ou mais critérios: PAS < 90 mmHg; PO₂ < 60 mmHg; insuficiência renal (Cr > 2 mg/dl após expansão volêmica); hemorragia digestiva (> 500 ml em 24 horas)
- APACHE II ≥ 8
- Pontuação na Classificação de Ranson ≥ 3
- Presença de complicações locais: necrose, abscesso, pseudocistos

Pancreatite aguda grave (critérios adicionais)

- Proteína C reativa > 150 mg/l nas 48 horas
- Pontuação de 7 na escala de Balthazar com base em TC
- Índice de massa corpórea > 30
- Idade superior a 70 anos
- Hematócrito > 43% para homens e 39,6% para mulheres
- Persistência de disfunção orgânica por mais que 48 horas

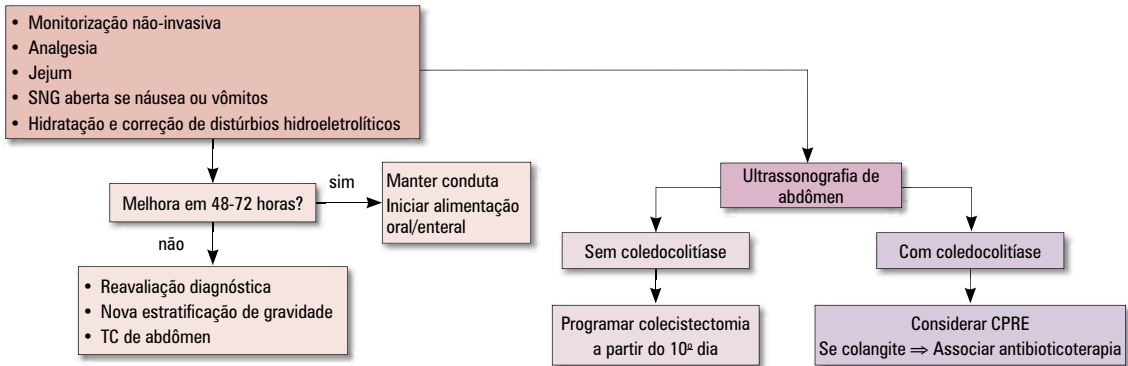
Classificação de Ranson	
Na admissão <ul style="list-style-type: none"> Idade > 55 anos Leucócitos > 16.000/mm³ Glicemia > 200 mg/dl DHL > 350 UI AST > 250 UI 	Após 48 horas <ul style="list-style-type: none"> Queda do hematócrito > 10% Aumento da uréia > 15 mg/dl Ca⁺⁺ < 8 mEq/l PaO₂ < 60 mmHg Deficit de base > 4 mEq/l Seqüestro de fluidos > 6 litros

Classificação de Balthazar com base em achados tomográficos

1 - Aspecto pancreático à TAC de pâncreas		2 - Intensidade de necrose pancreática	
Grau	Pontos	Percentual	Pontos
A – Pâncreas normal	0	Sem necrose	0
B – Aumento focal ou difuso do pâncreas	1	< 30%	2
C – Inflamação pancreática ou peripancreática	2	30% - 50%	4
D – Coleção peripancreática única	3	> 50%	6
E – ≥ 2 coleções peripancreáticas e/ou ar retroperitoneal	4		

Escore total resultante da soma dos pontos encontrados nas duas colunas acima	Mortalidade esperada (%)
0 a 3	3%
4 a 6	6%
7 a 10	17%

Pancreatite aguda leve

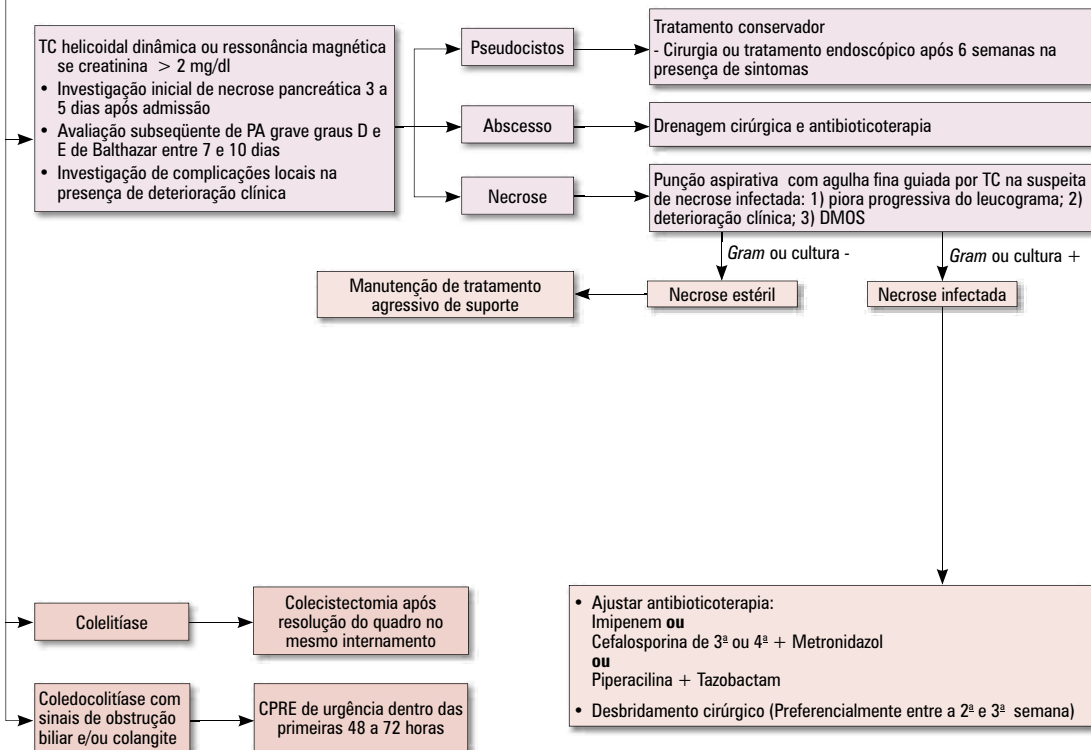


Conduta na pancreatite aguda grave

- Admissão em unidade de terapia intensiva
- Analgesia e SNG aberta na presença de íleo
- Expansão volêmica agressiva de acordo com PVC e diurese
- Considerar monitorização hemodinâmica invasiva na presença de instabilidade hemodinâmica e disfunção orgânica não-reversível com ressuscitação volêmica adequada

- Suporte respiratório e cardiovascular
- Suporte nutricional enteral precoce com sonda em posição jejunal
- Considerar antibioticoterapia profilática (ciprofloxacino + metronidazol por 10 a 15 dias)*

* Uso controverso e sem comprovação de impacto na mortalidade.



Referências bibliográficas

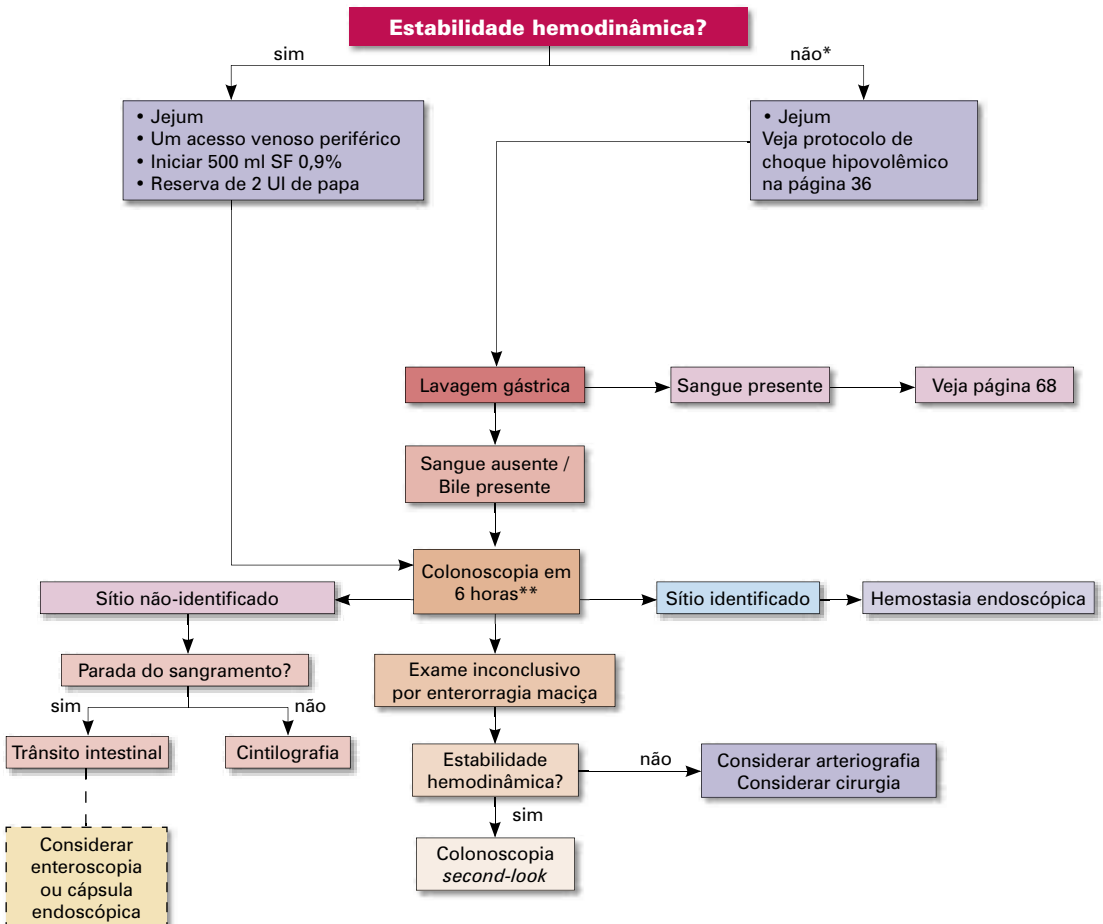
1. Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1997; 92:377-86.
2. British Society of Gastroenterology. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 1998; 42:S1-S13.
3. Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of outcome in acute pancreatitis. *Gut* 2004; 53:1340-4.
4. Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Papers* 2005; 1-6.
5. Swaroop VS, Chari ST, Clain JE. Severe acute pancreatitis. *Jama* 2004; 291:2865-8.

Definição

Sangramento digestivo proveniente de sítio localizado entre o ângulo de Treitz e o ânus, podendo se manifestar como enterorragia e melena. Enterorragia pode ocorrer em hemorragia digestiva alta maciça com perdas superiores a 1.000 ml ou na presença de trânsito intestinal acelerado, e melena pode ser manifestação de sangramento digestivo baixo de menor monta, de sítio localizado em cólon direito ou intestino delgado.

Diagnóstico

No momento da admissão do paciente são importantes a avaliação dos sinais e sintomas de hipovolemia que deverão nortear a estratégia de ressuscitação e a identificação do sítio de sangramento pelo exame proctológico e por métodos endoscópicos. Na suspeita de sangramento hemorroidário, é importante a avaliação proctológica com anoscopia rígida antes do preparo do paciente para exame colonoscópico. Todo paciente com enterorragia e instabilidade hemodinâmica deve ser submetido, por outro lado, à sondagem gástrica e/ou à endoscopia digestiva alta para afastar causa de sangramento em trato gastrintestinal superior.



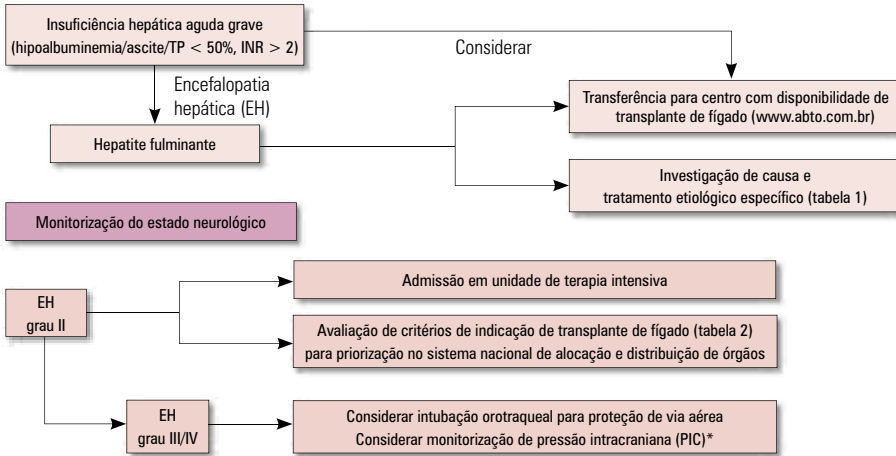
*Considerar TC de urgência, se cirurgia aortabdômnica prévia, para afastar a presença de fístula aortentérica.
 **Considerar exame proctológico previamente à colonoscopia na suspeita de patologia orifical.

Referências bibliográficas

1. Bounds BC, Friedman LS. Lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 2003 Dec; 32(4):1107-25.
2. Eisen GM et al. An annotated algorithmic approach to acute lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 2001 Jun; 53(7):859-63.
3. Zuccaro G Jr. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. American College of Gastroenterology. Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol* 1998 Aug; 93(8):1202-8.
4. Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower intestinal bleeding. Part I. *Gastrointest Endoscopy* 1998; 606-16.

Definição

Insuficiência hepática aguda grave caracterizada pelo aparecimento de encefalopatia hepática (EH) no intervalo de oito semanas do início de quadro icterico, na ausência de comprometimento prévio conhecido de função hepática. A mortalidade da hepatite fulminante (decorrente principalmente de hipertensão intracraniana secundária a edema cerebral) varia de 60% a 90% nos indivíduos com graus III e IV de encefalopatia hepática, havendo indicação nesses pacientes de transplante de fígado.



Medidas de suporte

Suporte hemodinâmico

- Monitorização hemodinâmica invasiva (PAM e PVC) em pacientes com EH graus III e IV
- Uso de cateter de artéria pulmonar em pacientes com instabilidade hemodinâmica e/ou disfunção orgânica (padrão de circulação hiperdinâmica com RVS baixa e IC elevado)
- Manter PAM > 65 e 70 mmHg ou em níveis superiores a depender da PPC

Manejo da coagulopatia

- Evitar uso de plasma fresco (PF) antes da indicação de transplante hepático pelo valor prognóstico do INR
- Na vigência de sangramento ou antes de procedimentos invasivos, empregar PF e crioprecipitado caso INR > 1,5-2,0 e fibrinogênio < 100 mg/dl. Considerar uso de fator VIIa recombinante (80 µg/kg)
- Uso de plaquetas se níveis inferiores a 20.000/mm³ ou 50.000/mm³ antes de procedimentos invasivos

Prevenção e tratamento da insuficiência renal

- Evitar agentes nefrotóxicos
- Expansão volêmica
- Na necessidade de terapia de reposição renal, usar preferencialmente hemofiltração/hemodiafiltração

Monitorização rigorosa de eletrólitos e níveis glicêmicos

- Profilaxia de lesão aguda de mucosa gástrica
Uso IV de IBP

Manejo de infecções:

- Uso empírico de antibióticos de largo espectro (teicoplanina + cefalosporina 3ª geração) em pacientes com suspeita de sepse ou instabilidade hemodinâmica

Suporte nutricional

Considerar uso de MARS (diálise extracorpórea com albumina) na indisponibilidade momentânea de órgãos para transplante hepático*

*Uso controverso e sem comprovação de impacto na mortalidade.

Prevenção e manejo da hipertensão intracraniana

- Cabeceira elevada entre 30° e 40°.
- Minimizar o uso de manobras invasivas: aspiração traqueal, mobilização no leito
- Tratar hipoxemia e hiper carbábia.
- No uso de monitorização da PIC*, empregar cateter subdural.
- Considerar monitorização concomitante da saturação venosa de bulbo jugular (SjO₂).
- Manter a pressão de perfusão cerebral (PPC) [PPC = PAM-PIC] idealmente acima de 60 mmHg com uso de drogas vasoativas ou medidas para hipertensão intracraniana (vide capítulo de TCE).
- Tratar elevação progressiva (> 25 mmHg) ou sustentada (30-50 mmHg) da PIC por mais de 5 minutos.
- Uso de manitol 0,25-1g/kg de acordo com PIC e PPC ou evidências clínicas e neurológicas de hipertensão intracraniana em pacientes sem monitorização de PIC.
- Em casos refratários (vide capítulo TCE), considerar coma barbitúrico, hipotermia moderada 32° a 33° e salina hipertônica.

*Uso controverso e sem comprovação de impacto na mortalidade.

Tabela 1. Avaliação etiológica e tratamento específico da hepatite fulminante

Causa	Avaliação de etiologia	Tratamento específico
Viral		
Hepatite A	IgM anti-VHA	
Hepatite B	agHbs, IgM anti-Hbc	
Hepatite delta (raro)	anti-VHD	
Hepatite E (raro)	anti-VHE	
Hepatite C (excepcional)	anti-VHC	
Herpes simplex (raro)	IgM e IgG anti-HSV	Aciclovir IV
EBV (raro)	IgM e IgG anti-EBV	Aciclovir IV
CMV (raro)	IgM anti-CMV	
Drogas	História clínica (Sugestiva ou compatível)	Tratamento específico
Acetaminofeno Uso intencional ou inadvertido (> 4 g)	Níveis séricos: > 200 mg/dl 4 h após o uso, > 50 mg/dl 15 h após o uso	N-acetilcisteína VO 140 mg/kg + 70 mg/kg 4/4 h por 48-72 h ou N-acetilcisteína IV 150 mg/kg / 200 ml SG 5% em 15 min + 50 mg/kg 4/4 horas até dose cumulativa total de 300 mg/kg
Halotano, isoniazida, outros medicamentos		
Ervas e fitoterápicos		
Cogumelos contendo espécies de <i>Amanita</i>		Penicilina IV

Vascular	Quadro Clínico	Tratamento específico
Síndrome de Budd-Chiari	US Doppler/arteriografia	TIPS, descompressão portal e trombólise
Hepatite isquêmica		
Congestão hepática (ICC)	US Doppler	
Esteatose aguda	Quadro Clínico	Indução do parto
Síndrome HELLP		Indução do parto
Eclâmpsia		
Hepatite auto-imune	Auto-anticorpos: AAML, AAN, AAMFR1	Considerar imunossupressão (prednisona 20 a 30 mg/dia)
Doença de Wilson	Cobre, ceruloplasmina Pesquisa de anel de Kayser-Fleischer	

Tabela 2. Critérios para indicação de transplante hepático

Paciente portador de insuficiência hepática aguda grave com descompensação definida pelos seguintes critérios:	
KINGS COLLEGE	CLICHY
Hepatite fulminante induzida por acetaminofeno <ul style="list-style-type: none"> pH < 7,3 ou INR > 6,5 e creatinina > 3,4 mg/dl 	Encefalopatia hepática associada a <ul style="list-style-type: none"> Nível de fator V < 20% (pacientes < 30 anos) Nível de fator V < 30% (pacientes ≥ 30 anos)
Hepatite Fulminante Induzida por Outras Causas <ul style="list-style-type: none"> INR > 6,5 ou ≥ 3 dos seguintes parâmetros: <ul style="list-style-type: none"> Idade < 10 anos ou > 40 anos Etiologia adversa (hepatite NANB, hepatite por halotano ou por outras drogas) INR > 3,5 BT > 17,6 mg/dl Intervalo entre icterícia e encefalopatia > 7 dias 	Ministério da Saúde, Portaria nº 541, 14 de março de 2002

Referências bibliográficas

- Bass NM. Drug-Induced Liver Disease. In: Friedman et al. (eds.). **Current Diagnosis & Treatment in Gastroenterology**. 2. ed. McGraw Hill, 2003. pp. 664-679.
- Bernuau J, Durand F, Belghiti J. Acute Hepatic Failure: A French Perspective. In: Arroyo V et al. (eds.). **Therapy in Hepatology**. Ars Médica, 2001, p. 149-57.
- Bittencourt PL, Silva LC. Fígado e Drogas. In: Mattos AA, Dantas W.W. (eds.). **Compêndio de Hepatologia**. Fundação Byk: São Paulo, p. 264-86.
- Farias AQ, Bittencourt PL, Degutti MM, Cançado AQ. Análise dos vários tipos de indicação do transplante hepático. In: Gayotto LCC, Alves VAF. **Doenças do Fígado e Vias Biliares**. Editora Atheneu: São Paulo, p. 1121-50.
- Kjaergard LL, Liu J, Als-Nielsen B, Gluud C. Artificial and bioartificial support systems for acute and acute-on-chronic liver failure: a systematic review. **Jama** 2003;289:217-22.
- Larsen FS. Optimal management of patients with fulminant hepatic failure: Targeting the brain. **Hepatology** 2004;39:299-301.
- Sass DA, Shakil AO. Fulminant hepatic failure. **Gastroenterol Clin North America** 2003;32:1195-211.
- Schiolt FV, Lee WM. Fulminant Liver disease. **Clinics in Liver Disease** 2003;7:331-49.
- Williams R. Acute Hepatic failure: A British perspective. In: Arroyo V et al. (eds.). **Therapy in Hepatology**. Ars Médica, 2001, p. 149-57.
- Han HK, Hyzy R. Advances in critical care management of hepatic failure. **Crit Care Med** 2006;34:S225-S231.

Definição

É uma síndrome neuropsiquiátrica complexa precipitada por alteração da função hepática. Pode fazer parte do quadro de falência hepática aguda ou crônica.

Fisiopatologia

Resultado do acúmulo de diversas toxinas (basicamente no intestino). A principal destas toxinas é a amônia que provoca excitação de neurotransmissores, despolarização de fibras nervosas, e diminuição do fluxo sanguíneo cerebral.

IMPORTANTE! Na insuficiência hepática, a massa muscular esquelética “substitui”, em parte, o fígado na depuração da amônia, e os rins têm papel fundamental na sua eliminação. O cérebro também funciona como “depurador” de amônia: glutamato + amônia = glutamina (nos astrócitos) → edema cerebral.

Diagnóstico

Alteração da função mental + evidências clínico-laboratoriais de hepatopatia (tremor de extremidades, hálito hepático, história prévia de doença hepática). O diagnóstico é de exclusão e eminentemente clínico. Devem-se afastar outras causas de alteração da função mental.

Grau I

- Euforia, depressão, confusão, raciocínio lento, déficit de atenção, hipersonia ou insônia, inquietação, inversão do padrão do sono
- Presença de leve tremor de extremidades (*flapping*)

Grau II

- Confusão, sonolência, fala empastada, comportamento inapropriado, desorientação no tempo e espaço, disartria, ataxia, diminuição de reflexos profundos
- Evidente tremor de extremidades (*flapping*)

Grau III

- Diminuição do nível de consciência, desorientação, agressividade, perseveração vocal, sintomas piramidais, aumento do tônus muscular, hiper-reflexia
- Tremor de extremidades frequentemente ausente

Grau IV

- Coma

Fatores desencadeantes

- | | | |
|----------------------------|---|--|
| • Dieta protéica excessiva | • Distúrbios eletrolíticos
($\text{Na}^+ < 125 \text{ mEq/l}$ ↑ mortalidade 3,2x) | • Drogas psicoativas; Álcool |
| • Anorexia | • Hipovolemia | • Infecções (peritonite espontânea, pneumonia) |
| • Constipação | • Uso de diuréticos | • <i>Shunts</i> cirúrgicos |
| • Hemorragia digestiva | • Azotemia | • Coinfecção HCV + HIV |
| • Anemia | • Hipóxia | |
| • Transfusão sangüínea | | |

Exames complementares

- Dosagem de amônia arterial ($> 80 \mu\text{g}\%$ na encefalopatia)
- Eletroencefalografia – sempre anormal em encefalopatia hepática clínica.
- Tomografia axial computadorizada – edema (inespecífico).
- Ressonância nuclear magnética – hiperintensidade do globo pálido (inespecífico).

Tratamento

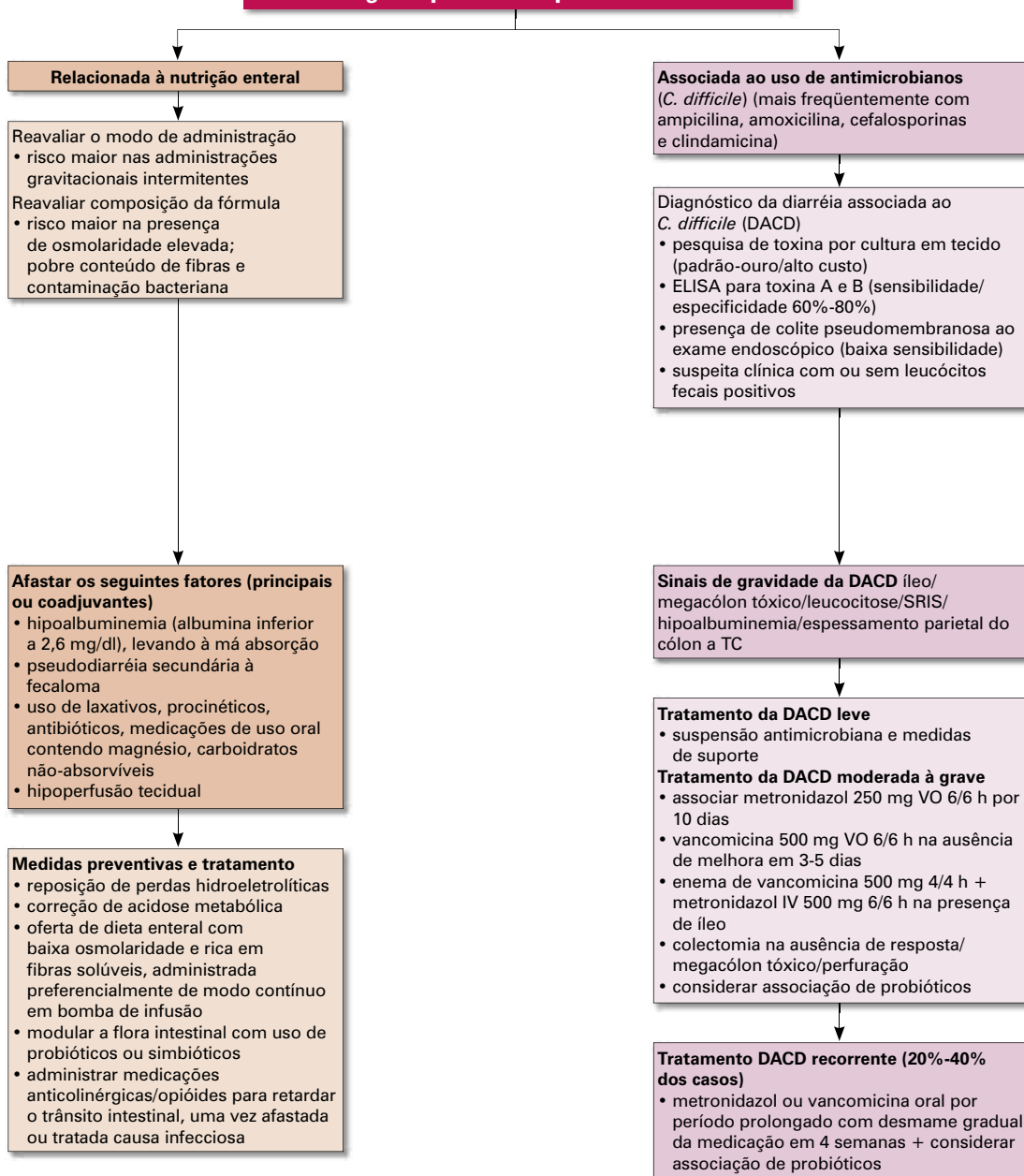
- Intubação traqueal ± ventilação mecânica (graus III e IV)
- Controle de fatores desencadeantes
- Suspende sedativos (sempre que possível)
- Corrigir distúrbios hidro-eletrolíticos
- Tratar infecção subjacente
- Controlar sangramento gastrointestinal
- Suporte nutricional
- Dieta normoprotéica (manutenção da massa muscular).
- Dieta hipoprotéica ↑ o catabolismo protéico e está contra-indicada.
- Administração de Aminoácidos (AA) de cadeia ramificada (Não há evidências do seu benefício).
- Expansão volêmica (↑ eliminação renal de amônia).
- Flumazenil 0,5 mg IV + 0,2 a 0,4 mg/h por 24 horas (Uso rotineiro não recomendado. Tem efeito fugaz e não modifica morbi-mortalidade).
- Lactulose – 15 a 45 ml VO até que haja 3 a 4 evacuações/dia (↓ crescimento bacteriano pela acidificação intestinal diminuindo a produção de amônia. Sua ação catártica elimina amônia). Desempenho inferior ao da administração isolada de antibióticos.
- Antibióticos – Neomicina 3 a 6 g/dia ou metronidazol 250 mg/dia (↓ população bacteriana e produção de amônia).
- L-ornitina L-aspartato (LOLA) – (Hepa-Merz®) 20 g/dia VO ou IV (estimula a eliminação de amônia nos hepatócitos residuais e sua depuração em glutamina a nível muscular).

Referências bibliográficas

1. Cordoba J, Lopez-Hellin J, Planas M et al. Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy. *J Hepatol* 2004; 41:38-43.
2. Jalan R, Kapoor D. Reversal of diuretic-induced hepatic encephalopathy with infusion of albumin but not colloid. *Clin Sci* 2004; 106:467-474.
3. Cortez-Pinto H. **Complications of cirrhosis: clinical perspectives and implications.** From Medscape gastroenterology, may 2005. Disponível em: <http://www.medscape.com/viewarticle/504654>.
4. Arnaout WS, Demetriou AA. **Hepatic failure and cirrhosis continue to be major causes of morbidity and mortality among critically ill patients.** ACS Surgery Online, WebMD Inc., New York, 2002. [citado em 07 de novembro de 2006]. Disponível em: <http://www.acssurgery.com>.
5. Als-Nielsen B, Koretz RL, Kjaergard LL, Gluud C. Branched-chain amino acids for hepatic encephalopathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 3, 2006.
6. Als-Nielsen B, Gluud LL, Gluud C. Benzodiazepine receptor antagonists for hepatic encephalopathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 3, 2006.
7. Als-Nielsen B, Gluud LL, Gluud C. Nonabsorbable disaccharides for hepatic encephalopathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 3, 2006.
8. Kircheis G, Wettstein M, Dahl S Haussinger D. Clinical efficacy of L-ornitine-L-aspartate in the management of hepatic encephalopathy [Review]. *Met Brain Dis* 2002; 17: 453-462.

Define-se diarréia como eliminação de mais de 3 evacuações líquidas ao dia com volume fecal de 200 a 300g/d ou maior que 250 ml/dia. As causas mais freqüentemente observadas na UTI, acometendo 15% a 38% dos pacientes críticos, são aquelas relacionadas à dieta enteral e ao uso de antibióticos. A ocorrência de diarréia pode acarretar grande prejuízo nutricional em decorrência do hábito não-justificável de interrupções na infusão da dieta enteral.

Diarréia aguda que ocorre após admissão na UTI



Referências Bibliográficas

1. Wiesen P, Van Gossun A, Preiser JC. Diarrhoea in critically ill. *Cur Opin Crit Care* 2006; 12:149-154.
2. Starr J. *Clostridium difficile* associated diarrhoea: diagnosis and treatment. *BMJ* 2005 Sep 3; 331(7515):498-501.

Febre de início recente $> 38,3^{\circ}\text{C}$ é um motivo razoável para avaliação clínica cuidadosa do paciente. É um sinal de inflamação, não necessariamente infecção. Dos episódios febris na UTI, 50% não estão ligados a infecções.

Sistema nervoso central

1. Febre + sinal focal e/ou ↓ consciência = punção lombar (PL)
2. Lesão neurológica acima do forame *magnum* → realizar TAC de crânio antes da PL
3. Análise bioquímica, Gram e cultura
4. Febre + cateter intracraniano = coletar líquido

Ver página 91

Causas não-infecciosas

Geralmente episódio febril único, com T axilar $< 39^{\circ}\text{C}$

1. Excluir causa infecciosa (atenção com cateteres sítios cirúrgicos, sinusite, colecistite alitiásica)
2. Revisar, suspender ou substituir drogas (betalactâmicos podem causar febre)
(se causada por drogas pode demorar dias para ceder)
3. SRIS
4. Síndrome neuroléptica maligna (haloperidol)
5. Hipertermia maligna (anestesia geral)
6. Infarto intestinal, TEP, pancreatite, insuficiência adrenal

Infecção urinária (40% das infecções hospitalares)

1. Os valores referenciais de 10 leuc/campo ou bacteriúria de 10^5 cfu/ml podem não significar infecção em pacientes com sondagem vesical
2. Coletar amostras seriadas de urina para cultura e confirmação de piúria
3. Não coletar amostras do reservatório de urina. A amostra deve chegar ao laboratório em menos de 1 hora. Se o tempo de transporte for > 1 hora, deve-se refrigerá-la
4. ATB terapia deve ser baseada no quadro clínico sistêmico + avaliação seriada de amostras de urina

- Pneumonia nosocomial: ver página 87
- Pneumonia comunitária: ver página 84
- Infecção relacionada a cateter: ver página 82

Sinusite nosocomial

1. Hipótese diagnóstica de sinusite
2. TAC de seios da face
3. Sinusopatia radiológica + clínica de infecção = punção e drenagem de seios da face
4. Gram e cultura do aspirado ATB conforme cultura
5. Remover tubos e cateteres nasais

Pós-operatório – PO

1. Atelectasia (40% a 70%) em PO $< 72\text{h}$
2. Cateter urinário $> 72\text{h}$
3. Ferida operatória:
 - a) Avaliação diária, procurar sinais flogísticos
 - b) Se suspeitar de infecção – exploração cirúrgica ATB só com acometimento de tecidos profundos
 - c) Cultura + Gram da área mais profunda da FO

Infecções abdominais

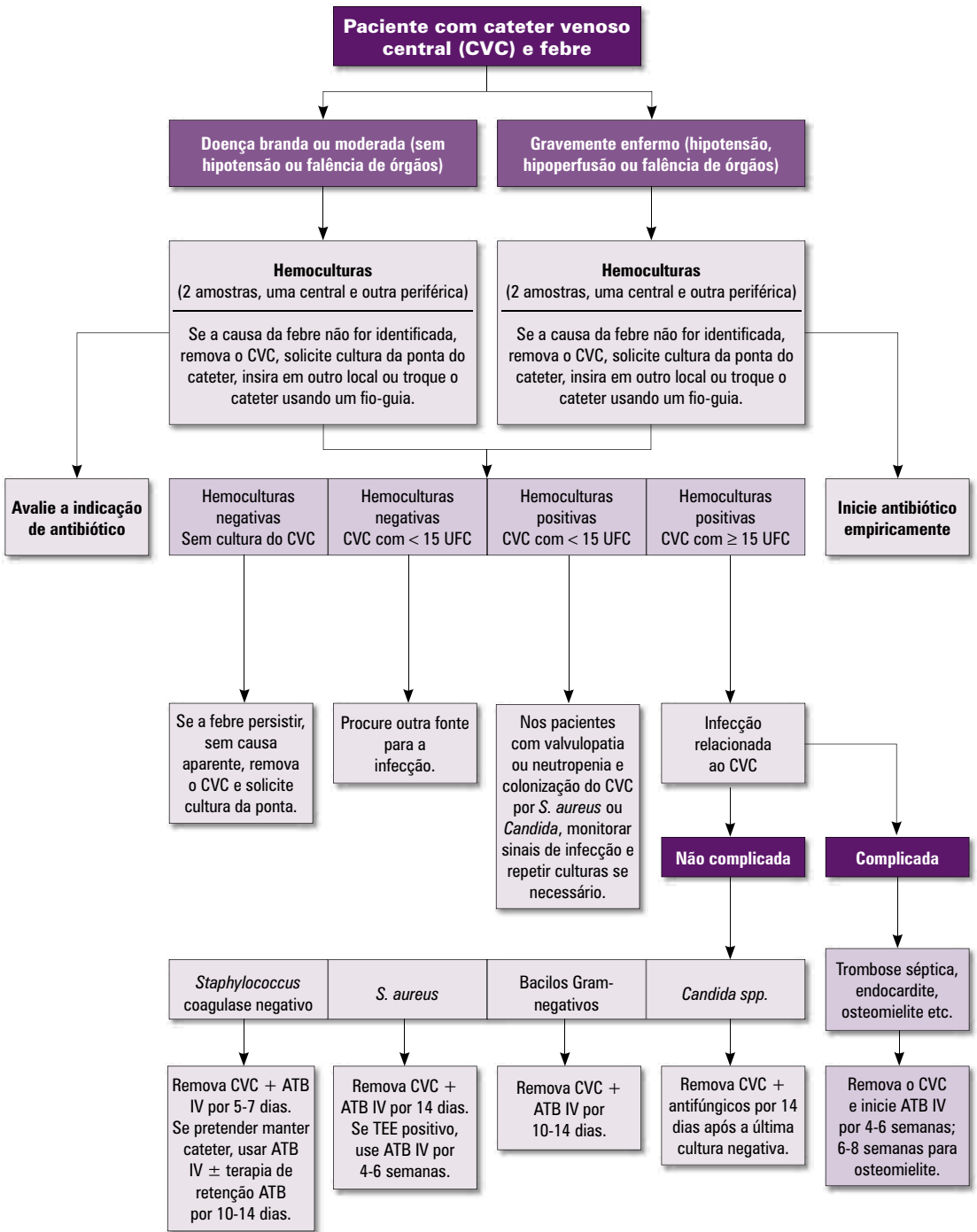
1. Abscesso abdominal
2. Colecistite alitiásica (1,5% dos pacientes graves)
3. Enterocolite pseudomembranosa
 - a) Pesquisa *Clostridium difficile* nas fezes
 - b) Se negativa: fazer 2ª pesquisa
 - c) 2ª pesquisa negativa: sigmoidoscopia
 - d) Paciente muito grave: considerar metronidazol empírico. Vanco só com comprovação diagnóstica. Deve-se tentar evitar a ATB terapia empírica → resistência bacteriana
4. Cultura para outros germes em pacientes sem HIV tem pouca utilidade

Na suspeita de infecção:

1. Hemoculturas – 2 amostras com TSA
2. Cultura de fluido/secreção do(s) sítio(s) suspeito(s)
3. Antibioticoterapia empírica relacionada à suspeita diagnóstica. Rever ATB após resultados das culturas
4. Antipirese: pode trazer consequências adversas em infecções graves

Referências bibliográficas

1. O'Grady NP et al. Practice parameters for evaluating new fever in critically ill adult patients. *Crit Care Med* 1998; 26: pp. 392-408.
2. Haas DW, Kaiser AB. Central nervous system infections. In: Schoemaker WC et al. *Textbook of Critical Care Medicine*. 3. ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company 1995; 139: pp.1291-1304.
3. Marino PL. Sepsis abdominal e pélvica. *Compêndio de UTI*. 2. ed. Porto Alegre: Editora Artes Médicas Sul, 1999; 33: pp. 430-40.
4. Marino PL. O paciente febril. *Compêndio de UTI*. 2. ed. Porto Alegre: Editora Artes Médicas Sul, 1999; 30: pp. 393-406.



CVC significa cateter venoso central;
UFC, unidade formadora de colônia;
ATB, antibiótico; **IV**, via endovenosa;
TEE, ecocardiograma transesofágico.

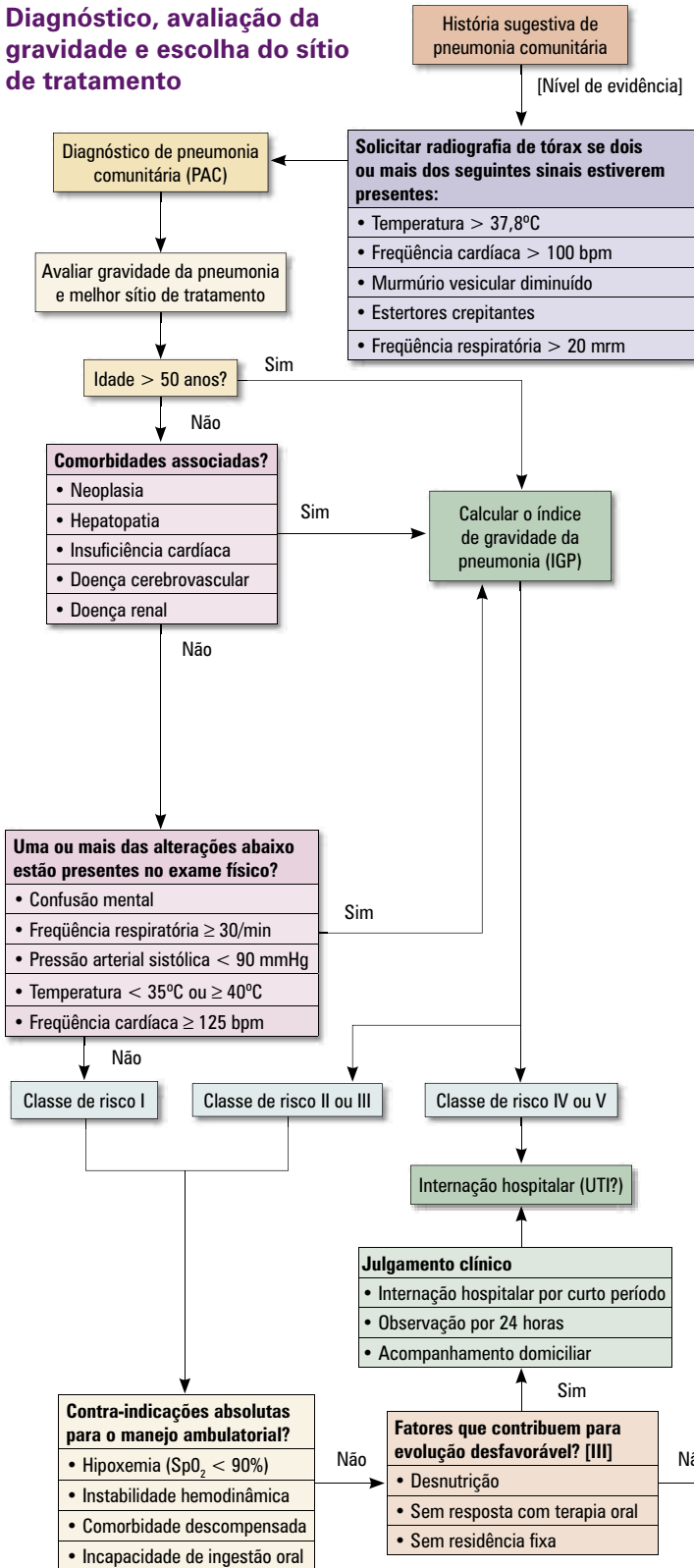
Medidas para a prevenção de infecções relacionadas a cateteres venosos centrais

- 1) Escolha do sítio de inserção:
 - a. O uso da veia jugular interna está associado a maior risco de infecção;
 - b. Quando possível, evitar cateteres na veia femoral, pois este sítio de inserção está associado a maior incidência de trombose venosa profunda.
- 2) O uso de cateteres impregnados com antibióticos na superfície luminal e externa (clorexidina/sulfadiazina de prata ou minociclina/rifampicina) reduz a incidência de infecções e eles devem ser utilizados em populações nas quais a incidência de infecções relacionadas a cateteres é maior que 3,3 casos para cada 1.000 cateteres inseridos.
- 3) A troca rotineira de CVC não é recomendada nos casos em que eles estão funcionando adequadamente e não existem evidências de complicações locais nem sistêmicas.

Referências bibliográficas

1. Mermel LA, Farr BM et al. Guidelines for the management of intravascular catheter-related infections. **Clin Infect Dis** 2001; 32:1249-69.
2. O'Grady NP, Alexander M et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter – Related Infections. **Clin Infect Dis** 2002; 35:1281-307.

Diagnóstico, avaliação da gravidade e escolha do sítio de tratamento



IGP [Ib]	
Idade	
• Homem (anos)	+ __
• Mulher (anos -10)	+ __
• Residente em asilo	+10
Comorbidades	
• Neoplasia	+30
• Hepatopatia	+20
• ICC	+10
• DCV	+10
• Nefropatia	+10
Exame físico	
• Confusão mental	+20
• FR ≥ 30 mmm	+20
• PAS < 90 mmHg	+20
• Tax < 35°C ou ≥ 40°C	+15
• FC > 125 bpm	+10
Achados Rx e laboratoriais	
• pH arterial < 7,35	+30
• Uréia ≥ 64 mg/dl	+20
• Na < 130 mEq/l	+20
• Glicose > 250 mg/dl	+10
• Ht < 30%	+10
• paO ₂ < 60 mmHg ou SpO ₂ < 90%	+10
• Derrame pleural	+10

IGP significa índice de gravidade da pneumonia; ICC, insuficiência cardíaca congestiva; DCV, doença cerebrovascular; FR, frequência respiratória; PAS, pressão arterial sistólica; Tax, temperatura axilar; FC, frequência cardíaca; Na, sódio; paO₂, pressão parcial arterial de oxigênio; SpO₂, saturação da hemoglobina.

Classes de risco e mortalidade associada [Ib]			
Risco	Classe	Pontuação	Mortalidade
Baixo	I	Vide algoritmo	0,1%
Baixo	II	≤ 70	0,6%
Baixo	III	71-90	0,9%
Moderado	IV	91-130	9,3%
Alto	V	> 130	27,0%

Antibioticoterapia empírica

Fatores modificadores [II]*
Pneumococo resistente à penicilina
<ul style="list-style-type: none"> • Idade > 65 anos • Uso de betalactâmico nos últimos 3 meses • Alcoolismo • Imunodepressão¹ • Múltiplas comorbidades • Contato com crianças em creches
Enterococos ou Gram-negativos
<ul style="list-style-type: none"> • Residente em asilo • Doença cardiopulmonar subjacente • Múltiplas comorbidades • Antibioticoterapia recente
Pseudomonas aeruginosa
<ul style="list-style-type: none"> • Doença estrutural pulmonar (bronquiectasia) • Terapia com corticóides • Antibiótico de largo espectro (> 7 dias há 1 mês) • Desnutrição

1. Incluindo o uso de corticóides (Prednisona 10 mg/dia). *[Nível de evidência].

Grupo I: sem indicação de internação hospitalar, doença cardiopulmonar e fatores modificadores [III]*	
Microrganismo	Terapia
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus pneumoniae</i> • <i>Mycoplasma pneumoniae</i> • <i>Chlamydia pneumoniae</i> • <i>Hemophilus influenzae</i> • Viroses respiratórias • <i>Legionella spp.</i> • <i>Mycobacterium tuberculosis</i> • Fungos 	<p>Macrolídeos¹ (azitromicina, claritromicina) ou Doxiciclina²</p>

1. Eritromicina não é ativa contra *H. influenzae*. Azitromicina e claritromicina são mais bem toleradas; 2. Muitas cepas do *S. pneumoniae* são resistentes à tetraciclina, devendo ser reservada apenas para os casos de alergia ou intolerância. *[Nível de evidência].

Grupo II: sem indicação de internação hospitalar, com doença cardiopulmonar e/ou fatores modificadores [II]*	
Microrganismo	Terapia
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus pneumoniae</i>¹ • <i>Mycoplasma pneumoniae</i> • <i>Chlamydia pneumoniae</i> • Infecções mistas² • <i>Hemophilus influenzae</i> • Enterococos ou Gram-negativos • Viroses respiratórias • Miscelânea^{3,4} 	<p>(betalactâmico⁵ + macrolídeo ou doxiciclina) ou fluoroquinolona antipneumococo (isoladamente)⁶</p>

1. Incluindo pneumococo resistente; 2. Bactérias associadas com patógenos atípicos ou vírus; 3. *Moraxella catarrhalis*, *Legionella spp.*, aspiração (anaeróbios), *Mycobacterium tuberculosis*, fungos; 4. Amoxicilina + clavulanato cobrem os anaeróbios, porém, a associação de clindamicina ou metronidazol é indicada na presença de abscesso pulmonar; 5. Via oral: cefpodoxima, cefuroxima, amoxicilina em alta dose (1 g 8/8h) e amoxicilina + clavulanato ou ceftriaxona via parenteral seguido de cefpodoxima via oral; 6. Moxifloxacino, sparfloxacino, levofloxacino. *[Nível de evidência].

Grupo III: com indicação de internação hospitalar, sem indicação de UTI [II]*	
Microrganismo	Terapia
A. Doença cardiopulmonar e/ou fatores modificadores (incluindo residência em asilos)	
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus pneumoniae</i>¹ • <i>Hemophilus influenzae</i> • <i>Mycoplasma pneumoniae</i> • <i>Chlamydia pneumoniae</i> • Infecções mistas² • Enterococos ou Gram-negativos • Aspiração (anaeróbios) • Viroses • <i>Legionella spp.</i> • Miscelânea³ 	<p>betalactâmico⁴ (IV) + macrolídeo⁵ (VO ou IV) ou doxiciclina ou fluoroquinolona antipneumococo (isoladamente)⁶</p>
B. Sem doença cardiopulmonar e/ou fatores modificadores	
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus pneumoniae</i> • <i>Hemophilus influenzae</i> • <i>Mycoplasma pneumoniae</i> • <i>Chlamydia pneumoniae</i> • Infecções mistas² • Viroses • <i>Legionella spp.</i> • Miscelânea³ 	<p>Azitromicina isolada (IV) [III] ou doxiciclina + betalactâmico⁷ ou fluoroquinolona antipneumococo (isoladamente)⁶</p>

1. Incluindo pneumococo resistente; 2. Bactérias associadas com patógenos atípicos ou vírus; 3. *Mycobacterium tuberculosis*, fungos, *P. carinii*; 4. Cefotaxima, ceftriaxona, ampicilina + sulbactam, ampicilina em dose alta (2 g 4/4h); 5. Claritromicina ou azitromicina; 6. Moxifloxacino, sparfloxacino, levofloxacino; 7. Em caso de alergia ou intolerância aos macrolídeos *[Nível de evidência].

Antibioticoterapia empírica

Grupo IV: com indicação de internação hospitalar em UTI [II]*	
Microrganismo	Terapia
A. Sem fatores modificadores para <i>P. aeruginosa</i>	
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus pneumoniae</i>¹ • <i>Legionella spp.</i> • <i>Hemophilus influenzae</i> • Bacilos entéricos Gram-negativos • <i>Staphylococcus aureus</i> • <i>Mycoplasma pneumoniae</i> • Viroses respiratórias • Miscelânea² 	betalactâmico ³ (IV) + azitromicina (IV) ou fluoroquinolona antipneumococo ⁶
B. Com fatores modificadores para <i>P. aeruginosa</i>	
<ul style="list-style-type: none"> • Todos os supracitados • <i>Pseudomonas aeruginosa</i> 	(betalactâmico antipseudomona ⁴ + quinolona antipseudomona ⁵) ou (betalactâmico antipseudomona ⁴ + aminoglicosídeo + azitromicina (IV) ou fluoroquinolona antipneumococo ⁶)

1. Incluindo pneumococo resistente; 2. *Chlamydia pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*, fungos; 3. Cefotaxima, ceftriaxona; 4. Cefepima, imipenem, meropenem, piperacilina + tazobactam; 5. Ciprofloxacina; 6. Moxifloxacino, sparfloxacino, levofloxacino; 7. Em caso de alergia a betalactâmico, substituir por aztreonam e associar um aminoglicosídeo e uma fluoroquinolona antipneumococo. ***[Nível de evidência]**.

Critérios para a alta hospitalar

Critérios para a alta hospitalar [Ib]*
24h antes da alta hospitalar, não apresentar > 1 dos seguintes critérios ¹ :
<ul style="list-style-type: none"> • Tax > 37,8°C • Frequência cardíaca > 100 bpm • Frequência respiratória > 24 mrm • Pressão arterial sistólica < 90 mmHg • Saturação arterial de O₂ < 90% • Incapacidade de ingestão oral

1. Não considerar o critério se ele representar a condição basal do paciente. ***[Nível de evidência]**

Avaliação simplificada da gravidade

Definição simplificada da gravidade da pneumonia comunitária			
CURB-65 ^{1,3}		CRB-65 ^{2,3}	
C	Confusão mental	C	Confusão mental
U	Uréia > 90 mg/dl	R	Frequência respiratória > 30 mrm
R	Frequência respiratória > 30mrm	B	PA diastólica < 60 mmHg ou PA sistólica < 90 mmHg
B	PA diastólica < 60 mmHg ou PA sistólica < 90mmHg	65	Idade superior a 65 anos
65	Idade superior a 65 anos		

1. Utilizado para avaliar pacientes que são atendidos nas emergências médicas (4 variáveis clínicas e 1 variável laboratorial); 2. Utilizado para avaliar pacientes atendidos em unidades ambulatoriais (4 variáveis clínicas); 3. Na presença de um critério, deve-se somar 1 ponto ao escore e, na ausência do critério, a pontuação é igual a zero.

Classes de risco e mortalidade associada			
CURB-65		CRB-65	
Pontuação	Mortalidade	Pontuação	Mortalidade
0	0,7%	0	1%
1	3,2%	1-2	8%
2	3%	3-4	31%
3	17%		
4	41,5%		
5	57%		

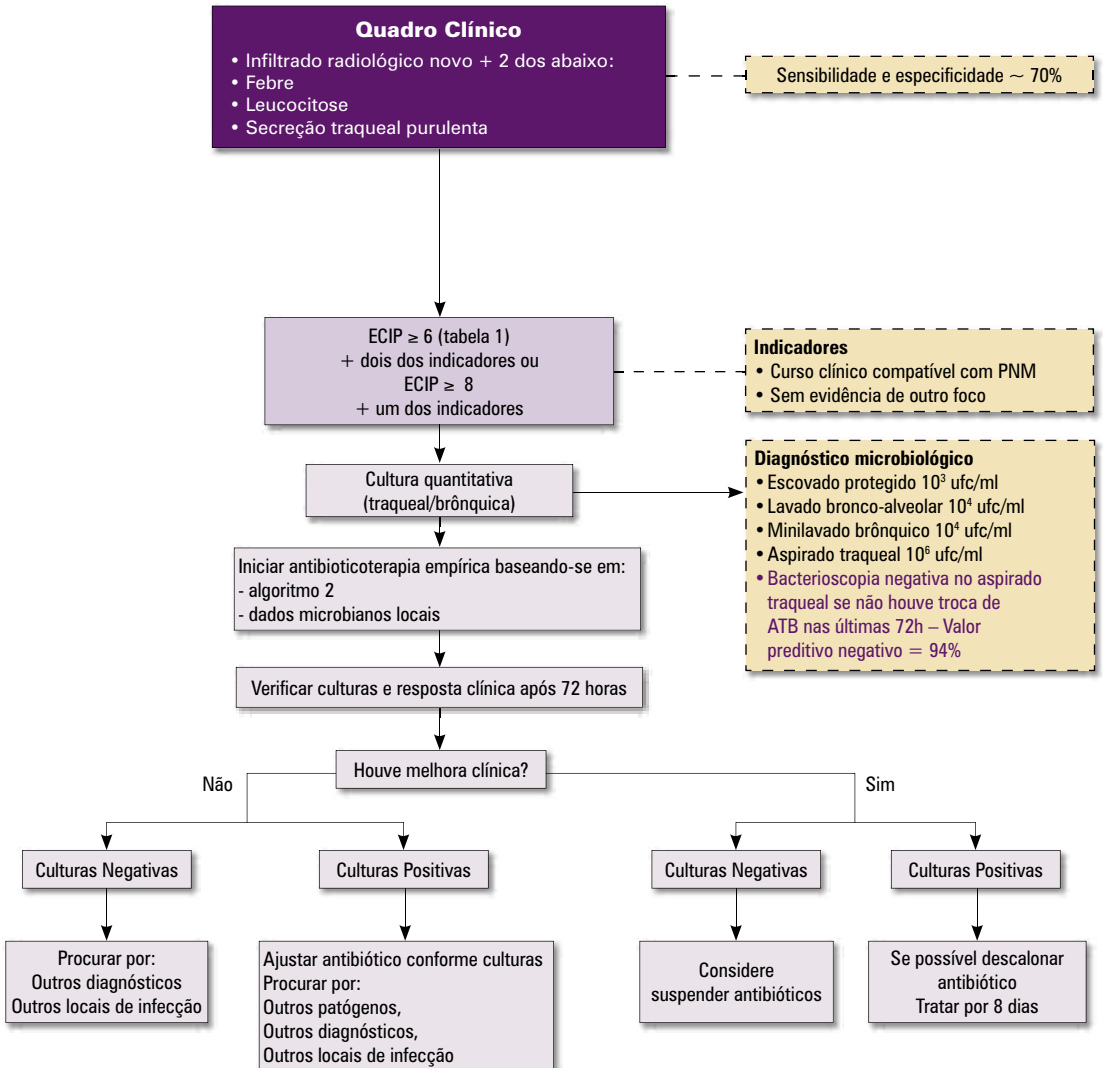
Referências bibliográficas

- Halm EA, Teirstein AS. Management of community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 2002; 25:2039-45.
- Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A et al. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:1730-54.
- Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, Lewis SA, Macfarlane JT. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003; 58(5):377-82.
- Mandell LA, Bartlett JG, Dowell SF, File JR, Tenover MC, Archer G, et al. Update of Practice Guidelines for the Management of Community-Acquired Pneumonia in Immunocompetent Adults. *Clin Infect Dis* 2003; 37:1405-33.

Tabela 1. ECIP – Escore clínico de infecção pulmonar

Parâmetro	Valor	Pontuação
Temperatura (°C)	36,5 – 38,4	0
	38,5 – 39	1
	< 36 ou > 39	2
Leucócitos (x 1.000)	4 – 11	0
	11 – 17	1
	> 17	2
Secreções	+/-	0
	+	1
	++	2
	Purulenta	+1
PaO ₂ /FiO ₂	> 250	0
	< 250 (excluir SDRA)	2
Rx de tórax (infiltrado)	Limpo	0
	Difuso	1
	Localizado	2

Algoritmo 1



Algoritmo 2

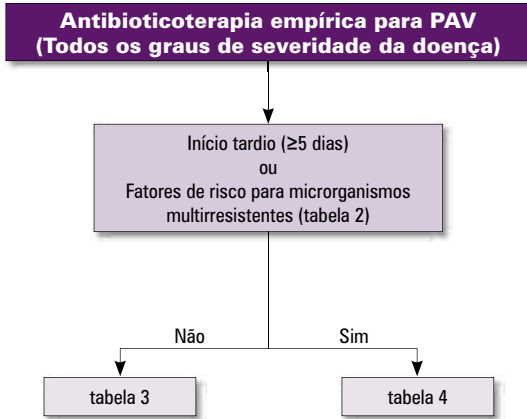


Tabela 2. Fatores de risco para microrganismos multirresistentes

• Uso de antibiótico nos últimos 90 dias
• Hospitalização atual ≥ 5 dias
• Alta incidência de resistência antimicrobiana no hospital
• Diálise crônica
• Paciente reside em asilos ou hospital geriátrico
• Feridas crônicas
• Familiar com microrganismo multirresistente
• Doença ou tratamento imunossupressor

Tabela 3. Antibioticoterapia empírica para PAV em pacientes sem fator de risco para microrganismos resistentes e com início do quadro ≤ 5 dias

Microrganismo potencial	Antibiótico recomendado
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Ceftriaxona (potente indutor de resistência)
<i>Haemophilus influenzae</i>	ou
<i>Staphylococcus aureus</i> sensível à oxacilina	Quinolona respiratória
Bacilos Gram-negativos sensíveis:	ou
<i>Escherichia coli</i>	Ampicilina/sulbactam
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	ou
<i>Enterobacter sp.</i>	Ertapenem
<i>Proteus sp.</i>	
<i>Serratia marcescens</i>	

Tabela 4. Antibioticoterapia empírica para PAV em pacientes com fator de risco para microrganismos resistentes e com início do quadro ≥ 5 dias

Microorganismo potencial	Antibiótico recomendado
Mesmos patógenos da tabela 3 e microrganismos multirresistentes	Cefalosporinas antipseudomonas (cefepime ou ceftazidima)
<i>Pseudomonas aeruginosae</i>	ou
<i>Klebsiella pneumoniae</i> (ESBL)	Carbapenêmicos (imipenem ou meropenem)
<i>Acinetobacter sp.</i>	ou
	betalactâmicos com inibidor de betalactamase
	mais
<i>Stafilococcus aureus</i> resistente à oxacilina	Vancomicina, linezolida ou teicoplanina

Tabela 5. Dose inicial venosa dos antibióticos para adultos

Antibiótico	Dose
Cefalosporina antipseudomonas Cefepima Ceftazidima	1–2 g cada 8–12 h 2 g cada 8 h
Carbapenêmicos Imipenem Meropenem	500 mg cada 6 h ou 1g cada 8 h 1 g cada 8 h
Betalactâmicos com inibidor de betalactamase Piperacilina-tazobactam	4,5 g cada 6 h
Quinolona Ciprofloxacino Levofloxacino	400 mg cada 8 h 750 mg cada 24 h
Vancomicina Linezolida Teicoplanina	15 mg/kg cada 12 h 600 mg cada 12 h 6 mg/kg de 12/12 nas primeiras 3 doses. Depois, 6 mg/kg cada 24 h

Referências bibliográficas

1. Evig S, Bauer T, Torres A. The pulmonary physician in critical Care: Nosocomial pneumonia. *Thorax* 2002; 57: pp. 366-71 (www.thoraxjnl.com).
2. American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults; diagnosis, assessment, initial severity and prevention. A consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: pp. 1711-25.
3. American Thoracic Society Documents: Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, Ventilator-associated, and health care-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:388-416.

Prevenção da Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica

- Cabeceira elevada entre 30° e 45°
- Higiene oral diária. Avaliar clorhexidine tópico em PO de cirurgia cardíaca.
- Lavar as mãos antes do contato com os pacientes
- Prevenção de extubação acidental (sedação, contenção, fixação do tubo)
- Preferir entubação orotraqueal à nasotraqueal (prevenção de sinusite)
- Manter balonete do tubo inflado, porém, com pressão < 30 mmHg
- Verificar diariamente a possibilidade de extubação com base em protocolo de desmame
- O circuito do ventilador mecânico somente deve ser trocado quando houver contaminação grosseira do mesmo com vômito, sangue ou secreção purulenta
- Drenar o condensado retido no circuito do ventilador
- Uso de cateter de aspiração subglótica contínua, se disponível.
- Prevenir distensão abdominal que possa levar a vômito e broncoaspiração
- Preferir nutrição enteral à parenteral
- Evitar cateter nasoenteral (preferir oroenteral)
- Evitar uso desnecessário de profilaxia para úlcera de estresse
- Evitar o uso desnecessário de antibiótico
- Quando necessário, usar antibiótico pelo menor tempo possível
- Realizar interrupção diária da sedação sempre que possível

Referências bibliográficas

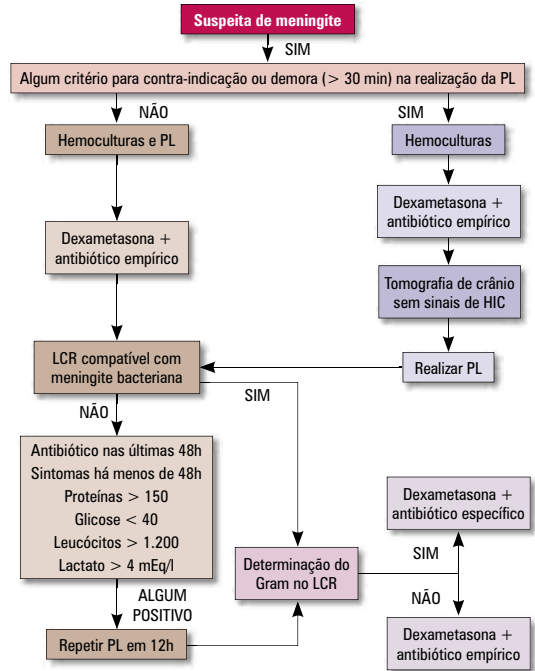
1. Jeanne E, Zack BSN et al. Effect of an education program aimed at reducing the occurrence of ventilator-associated pneumonia. **Crit Care Med** 2002; 3: 2407-2412.
2. Isakow W, Kolleff MH. Preventing ventilator-associated pneumonia: An evidence-based approach of modifiable risk factors. **Semin Resp and Crit Care Med** 2006; 27: 5-17.
3. Chlebicki MP, Safdar N Topical chlorhexidine for prevention of ventilator-associated pneumonia: A meta-analysis. **Crit Care Med** 2007; 35: 595-602

Acurácia do exame clínico no diagnóstico da meningite bacteriana		
Sinais clínicos	Rigidez de nuca, 70% sensibilidade	
	Kernig, 57% sensibilidade	
	Brudzinski, 97% sensibilidade	
Febre + cefaléia	+ Rigidez de nuca	15% sensibilidade 100% especificidade
	+ Kernig	9% sensibilidade 100% especificidade
	+ Teste de Jolt*	97% sensibilidade 60% especificidade
	+ Rigidez de nuca e alteração mental, 99% sensibilidade	

Prognóstico da meningite bacteriana de acordo com fatores de risco:

- Hipotensão
- Alteração do estado mental
- Convulsões

Estágio	Nº de fatores	Evolução adversa
I	0	5%
II	1	27%
III	2 ou 3	63%



Análise do LCR de acordo com a etiologia da meningite		
Parâmetro	Normal	Meningite bacteriana
Leucócitos	0-5	> 1.000
Polimorfonucleados(%)	0-15	> 80
Linfócitos (%)	> 50	< 50
Glicorraquia	45-65	< 40
Glicorraquia/glicemia	0,6	< 0,4
Proteína	20-45	> 150
Pressão	6-20	> 25-30

Especificidade dos achados líquóricos

- Celularidade > 2.000 células ou > 1.100 neutrófilos, 99%
- Glicorraquia < 20 mg/dl ou relação glicorraquia-glicemia < 0,23, 99%
- Proteínas > 220 mg/dl, 99%
- Gram revelando microrganismos (60% a 90% dos casos), 100%
- Lactato no LCR > 4 mmol/l, sensibilidade de 88% especificidade de 98%

Critérios de contra-indicação para punção lombar (PL) antes da TAC	
Relacionados ao paciente	Imunodeprimido Hx lesão expansiva SNC Hx convulsões na última semana
Relacionado ao estado mental	Glasgow < 15
Relacionado ao exame neurológico	Paralisia de pares cranianos Afasia Alteração de força MMSS/MMII Papiledema

Se Gram não revelar o agente e o lactato for normal, não é necessário antibiótico empírico.

* Piora da cefaléia à mobilização cefálica lateral alternada ("sacudir a cabeça")

Antibioticoterapia empírica para meningite bacteriana no adulto com base na idade/etiologia		
Idade do paciente	Principais patógenos	Terapia recomendada/dose diária total e intervalo
< 50 anos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i>	Ceftriaxona 2 g 2x/dia
> 50 anos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>L. monocytogenes</i> , bacilos G-aeróbicos, <i>N. meningitidis</i>	Ceftriaxona 2 g 2x/dia + ampicilina 2 g 6x/dia
TCE aberto, neurocirurgia, derivação líquórica	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , difterióides, bacilos G-aeróbicos	Vancomicina 1 g 2 a 3x/dia + ceftazidima 2 g 3x/dia
TCE fechado com fratura de base de crânio, fistula líquórica	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i>	Ceftriaxona 2 g 2x/dia
Imunocomprometido	<i>S. pneumoniae</i> , <i>L. monocytogenes</i> , bacilos G-aeróbicos	Ceftriaxona 2 g 2x/dia + ampicilina 2 g 6x/dia

Terapia específica de acordo com os achados da bacterioscopia			
Bacterioscopia/ Possível microrganismo	Terapia recomendada/dose diária total e intervalo	Terapia alternativa/dose diária total e intervalo	Duração da terapia em dias
Diplococco Gram-positivo/ <i>S. Pneumoniae</i>	Ceftriaxona 2 g 2x/dia	Meropenem 2g 3x/dia	10-14 dias
Diplococco Gram-negativo/ <i>N. Meningitidis</i> *	Ceftriaxona 2 g 2x/dia	Penicilina G 4 a 6 MU 6x/dia ou Ampicilina 2 g 6x/dia	7 dias
Bacilo ou coccobacilo Gram-positivo/ <i>L. Monocytogenes</i>	Ampicilina 2 g 6x/dia + gentamicina 1,5 mg/kg 3x/dia	TMP-SMX 5 mg/kg 4x/dia ou Meropenem 2g 3x/dia	21 dias
Bacilo Gram-negativo/ <i>H. influenzae</i> , coliformes, <i>P. aeruginosa</i>	Ceftazidima 2g 3x/dia + gentamicina 1,5 mg/kg 3x/dia	Cefepime 2 g 3x/dia Meropenem 2 g 3x/dia	<i>H. influenzae</i> - 7 dias Demais - 21 dias

*Atentar para meningite nosocomial por *Acinetobacter spp.*

Observações
• Dexametasona: 15 min antes ou concomitante à primeira dose de antibiótico 0,15 mg/kg de 6/6h por 2-4 dias. Comprovadamente eficaz na prevenção de seqüelas neurológicas e na redução da mortalidade.
• Vancomicina IV deverá ser associada ao esquema terapêutico empírico sempre que os índices locais de <i>S. pneumoniae</i> altamente resistentes forem $\geq 2\%$.
• A administração de gentamicina intraventricular (5 a 10 mg/dia) é reservada para meningites por Gram-negativos se: (1) microrganismo sensível foi identificado, (2) derivação ventricular-externa é necessária, (3) LCR mostra sinais de ventriculite, (4) quadro clínico grave e (5) não houver sinais de melhora com a terapia intravenosa.
• A administração de vancomicina intraventricular (20 mg/dia) é reservada para ventriculite associada a cateter causada por estafilococo ou para casos de meningite por pneumococo ou estafilococo que não responderam à vancomicina parenteral.
• A linezolida parece ser uma alternativa segura à vancomicina.
• Iniciar punção lombar repetida, dreno lombar ou ventriculostomia nos pacientes com hidrocefalia aguda.
• Realizar monitorização eletroencefalográfica nos pacientes com história de crise convulsiva ou flutuações no escore de coma de Glasgow.
• A administração de polimixina intratecal na dose de 5 a 10 mg é uma opção de tratamento para meningite por <i>Acinetobacter spp.</i>

Referências bibliográficas

1. Robert PNJ. Bacterial meningitis and inflammation. *Current Opinion in Neurology* 2006; 19:369-373.
2. van de Beek D. Community-acquired bacterial meningitis in adults. *N Engl J Med* 2006; 354:44-53.
3. Deisenhammer F. Guidelines on routine cerebrospinal fluid analysis. *European Journal of Neurology* 2006; 13:913-922.
4. Roos KL. Acute meningitis. *Continuum Lifelong Learning in Neurology* 2006; 12: 13-26.
5. Cunha BA. Meningitis and its mimics in the critical care unit. *Infectious Diseases in Critical Care Medicine. Informa Healthcare* 2006; 81-103.
6. Ng J. Cure of multiresistant *Acinetobacter baumannii* central nervous system infections with intraventricular or intrathecal colistin: case series and literature review. *J Antimicrob Chemother* 2006; 58:1078-1081.
7. Roos KL. Bacterial Meningitis. *Principles of Neurologic Infectious Diseases*. McGraw-Hill, 2005. pp. 13-28.
8. Rupprecht TA. Clinical experience with linezolid for the treatment of central nervous system infection. *Eur J Neurol* 2005; 12:536-542.
9. Lindvall P. Reducing intracranial pressure may increase survival among patients with bacterial meningitis. *Clinical Infectious Diseases* 2004; 38:384-90.
10. Tunkel AR. Practice guidelines for bacterial meningitis. *Clinical Infectious Diseases* 2004; 39: 1267-1284.
11. van de Beek D. European Dexamethasone In Adulthood Bacterial Meningitis Study Investigators. Dexamethasone in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2002; 347:1549-1556.

A candidíase invasiva é um problema de relevância clínica cada vez maior em pacientes hospitalizados. A candidemia é a quarta infecção de corrente sanguínea nosocomial mais comum nos Estados Unidos. Há relatos de aumento em até 500% na sua incidência nas últimas duas décadas.

Tabela 1. Fatores de risco associados à candidíase¹

Tempo de internação na UTI	Cirurgia gastrointestinal
Uso de antibióticos de largo espectro	Pancreatite
Hemodiálise	Uso de corticosteróides ou imunossupressores
Cateter venoso central	Ventilação mecânica
Severidade da doença de base	Múltiplas transfusões sanguíneas
Nutrição parenteral total	Colonização por <i>Candida spp.</i>
Perfuração gastrointestinal	Diabetes <i>mellitus</i>

Tabela 2. Interpretação de resultados microbiológicos

Levedura presente em:	Interpretação
Hemocultura	Infecção
Ponta do cateter	Não se recomenda tratamento ²
Urina	Quase sempre colonização
Peritônio	Infecção quando há peritonite
Secreção respiratória	Colonização

Profilaxia

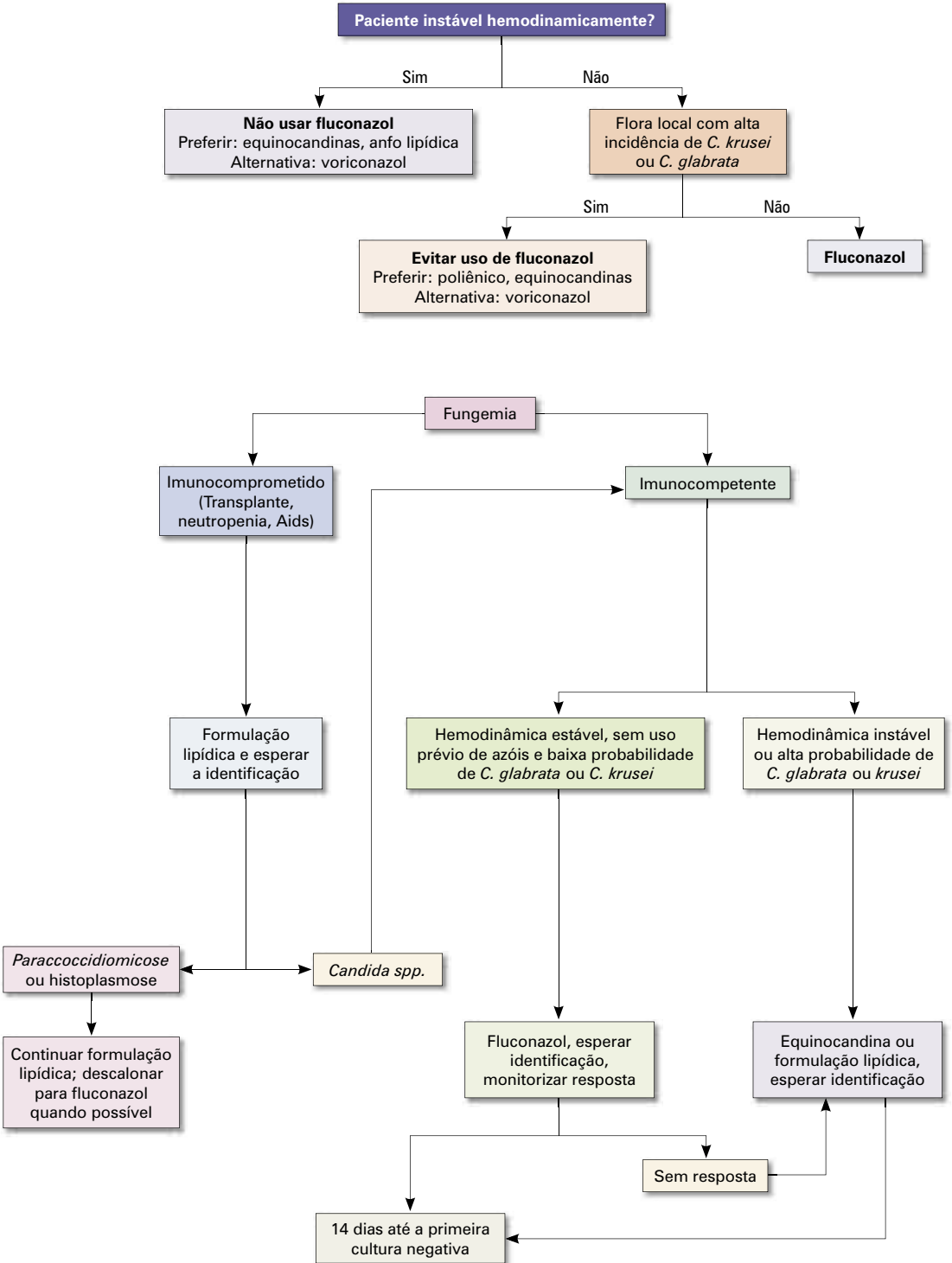
Considerar profilaxia antifúngica com fluconazol para pacientes clínicos internados na UTI se estiverem presentes fatores de risco (tabela 1). Quanto maior o número de fatores de risco associados, maior a possibilidade de infecção fúngica. Nos pacientes cirúrgicos ou politraumatizados, utilizar os critérios da tabela 3.

Tabela 3. Profilaxia antifúngica em pacientes cirúrgicos e politraumatizados

UTI ≥ 48 h
Mais
Pelo menos um:
Antibiótico sistêmico Cateter venoso central
Mais
Pelo menos dois:
Nutrição parenteral total Diálise Cirurgia gastrointestinal Pancreatite Corticóide Imunossupressor

Como fazer: fluconazol 400 mg/dia (VO ou IV) enquanto persistirem os fatores de risco.

Terapia empírica⁵



Drogas antifúngicas para tratamento de candidíase invasiva

Anfotericina B deoxicolato

Dose: 0,6-1,0 mg/kg IV 1x/dia

Reações infusionais, nefrotoxicidade

Anfotericina B formulações lipídicas

Dose: 3-5 mg/kg IV 1x/dia

Menos reações infusionais e nefrotoxicidade na dependência da formulação

Fluconazol

Dose: 400-800 mg VO ou IV 1x/dia

Interações medicamentosas, elevação de transaminases

Voriconazol

Dose: 6 mg/kg IV 12/12 h no primeiro dia, seguidos de 3 mg/kg IV 12/12 h ou 400 mg VO 12/12 h seguidos de 200 mg VO 12/12 h

Formulação IV com limitação de uso em insuficiência renal

Várias interações medicamentosas, alteração visual e hepatotoxicidade

Caspofungina

Dose: 70 mg 1x no primeiro dia seguidos de 50 mg IV 1x/dia

Interação com rifampicina e ciclosporinas, elevação de transaminases, evitar uso em hepatopatas Child B e C

Referências bibliográficas

1. Ostrosky-Zeichner L. New approaches to the risk of Candida in the intensive care unit - Review. **Curr Opin Infect Dis** 2003; 16:533-7.
2. Mermel LA, Farr BM, Sherertz RJ, Raad II, O'Grady N, Harris JS, Craven DE. Guidelines for the management of intravascular catheter-related infections - Review. **Clin Infect Dis** 2001; 32:1249-72.
3. Playford EG, Webster AC, Sorrell TC, Craig JC. Antifungal agents for preventing fungal infections in non-neutropenic critically ill patients - Review. **Cochrane Database Syst Rev** 2006; 25:CD004920.
4. Paphitou NI, Ostrosky-Zeichner L, Rex JH. Rules for identifying patients at increased risk for candidal infections in the surgical intensive care unit: approach to developing practical criteria for systematic use in antifungal prophylaxis trials. **Med Mycol** 2005; 43:235-43.
5. Spellberg BJ, Filler SG, Edwards JE Jr. Current treatment strategies for disseminated candidiasis - Review. **Clin Infect Dis** 2006; 42:244-51.
6. Ostrosky-Zeichner L, Pappas PG. Invasive candidiasis in the intensive care unit - Review. **Crit Care Med** 2006; 34:857-63.
7. Bochud PY, Bonten M, Marchetti O, Calandra T. Antimicrobial therapy for patients with severe sepsis and septic shock: an evidence-based review. **Crit Care Med** 2004; 32(Suppl): S495-512.

Manutenção

É a oferta de líquidos e eletrólitos para repor as perdas da respiração, da sudorese, da diurese e gastrintestinais previstas para as próximas horas (em geral 24h). Normalmente, o requerimento básico pode ser prescrito com base na fórmula de Holliday-Segar, que resulta em:

Necessidades diárias de água e solutos com base no peso corporal			
Peso	Água (ml/kg/dia)	Na ⁺ (mEq/100 ml de água)	K ⁺ (mEq/100 ml de água)
De 0 a 10 kg	100	2-3	2
De 10 a 20 kg	50	2-3	2
Acima de 20 kg	20	2-3	2

Adaptado de Rakel. *Conn's Current Therapy*. 57. ed. Elsevier, 2005.

Situações clínicas que freqüentemente aumentam a necessidade diária de água e eletrólitos:

- carga aumentada de soluto: cetoacidose diabética, glicosúria
- perdas protéicas elevadas: queimado, rabdomiólise
- *diabetes insipidus*
- febre, taquipnéia

A esses valores são adicionadas as perdas diárias previstas ou verificadas ao longo do dia:

Valores estimados para reposição de água		
Origem	Volume	Detalhe
Diurese	Variável	Atentar para causas de poliúria: <i>diabetes mellitus</i> descompensado, uso de diurético e natriurese cerebral
Evacuação	50-200 ml	Considerar para cada episódio de evacuação: pequeno volume ~ 50 ml; volumosa ~ 200 ml
Febre	200 ml	Valor para cada grau centígrado acima de 38°C
Taquipnéia	200 ml	Valor para cada 4 mv/min acima da freqüência respiratória de 20 mv/min

Em situações com efetiva ou provável secreção inapropriada de ADH, é prudente reduzir o volume de manutenção para a metade ou dois terços do previsto. Exemplo importante são os casos de pós-operatório (dor, náuseas, uso de AINH ou opiáceos). Repor perdas específicas (tabela a seguir).

Composição de cristalóides intravenosos							
Solução	mOsm/l	mEq/l				g/l	
		Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ⁺⁺	Lactato	Glicose (g/l)
Glicose 5%	278						50
Glicose 5% em NaCl 0,45%	405	77	77				50
Glicose 5% em NaCl 0,9%	561	154	154				50
Ringer lactato	275	130	109	4	3	28	
NaCl 0,45%	154	77	77				
NaCl 0,9%	308	154	154				
NaCl 3%	1.026	513	513				

Valores médios para reposição de solutos				
Origem	Na ⁺ (mEq/l)	K ⁺ (mEq/l)	Cl ⁻ (mEq/l)	HCO ₃ ⁻ (mEq/l)
Diarréia	10-90	10-80	10-110	15-50
Gástrica	20-80	5-20	100-150	0
Pancreática	120-140	5-15	40-80	110-115
Intestino delgado	100-140	5-15	90-130	30-40
Bile	120-140	5-15	80-120	40
Ileostomia	45-135	3-15	20-115	30
Sudorese	30-65	0	30-65	0
Urina	20-100 (~ 75)	Variável (~ 40)	~ 115	0

Desidratação: Para repor as perdas da desidratação, é fundamental considerar a distribuição da água corporal pelos diferentes compartimentos. Ela varia de acordo com o sexo e a idade, mas, para fins práticos, no adulto pode-se considerar:

	% do peso	Exemplo em adulto de 70 kg (litros)
H ₂ O corporal total	60	42
H ₂ O intracelular	40	28
H ₂ O extracelular	20	14
H ₂ O intravascular	5	3,5

As desidratações comprometem principalmente o volume do meio extracelular (VEC), em última instância a volemia do paciente. Assim, como abordagem inicial, deve-se estimar e repor o grau de depleção por meio da avaliação clínica do VEC.

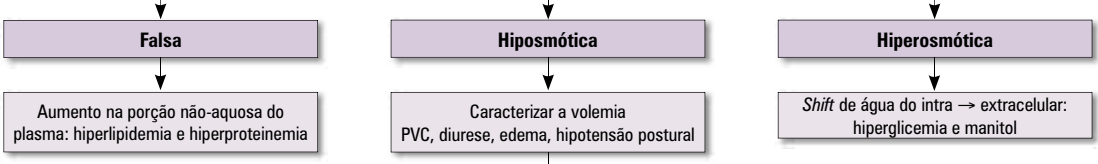
Quadro clínico	Déficit do VEC	Valor em homem de 70 kg (ml)	Solução de reposição preferencial
História de perdas hídricas (vômitos, diarreia, internação etc.)	10%	1.400	NaCl 0,9% ou Ringer lactato
Hipotensão postural	20%	2.800	NaCl 0,9% ou Ringer lactato
Taquicardia, diminuição do turgor, olhos encovados, hipotensão postural acentuada	30%	4.200	NaCl 0,9% ou Ringer lactato
Choque	40%	5.600	NaCl 0,9% ou Ringer lactato

Referência bibliográfica

1. Friedman AL. *Kidney Int* 2005; 67: 380-388.
2. Redmond M, Florence B, Glass OS, Tommasino C. Effective analgesic modalities for ambulatory patients. *Anesthesiol. Clin North Am* 2003; 21: 329-346.
3. Rakel. *Conn's Current Therapy* 2005; 57th ed. Elsevier: 716-717

Hiponatremia (Na⁺ < 135 mEq/l)

A principal causa em UTI é a infusão de líquidos hipotônicos



Causas	Hipovolêmica		Euvolêmica	Hipervolêmica
	Perdas renais	Perdas não-renais		
	Diuréticos Natriurese	Gastrointestinal Pele	SIADH Psicogênica Hipotireoidismo Drogas	ICC Cirrose Síndrome Nefrótica
[Na ⁺] urinário	↑ (>20 mEq/l)	↓ (< 10 mEq/l)	↑	↓
OSM urinário	Isotônica	↑	↑	↑
Tratamento	SF 0,9% até correção da volemia		Restrição de água	Tratamento de base + restrição de água

Fórmula de correção: calcula-se o efeito da infusão de 1 l de uma solução escolhida (Na_{infundido}) no Na_{sérico}.
Então, infunde-se na velocidade desejada.

$$\Delta Na_{sérico} = \frac{Na_{infundido} - Na_{sérico}}{\frac{Água_{corporal\ total}}{+1}}$$

Recomendações na hiponatremia aguda sintomática

- Na⁺-alvo = 125 mEq/l
- Velocidade de correção inicial de 1 a 2 mEq/h
- Velocidade máxima de 8 a 12 mEq/24h

Na_{infundido} por soluções - ex.:

- SF 0,9% = 154 mEq/l
- NaCl a 2% = 342 mEq/l (SF0,9% 500 ml + NaCl 20% 3 amp)
- NaCl a 3% = 513 mEq/l (SF0,9% 500 ml + NaCl 20% 5 amp)

Hipernatremia (Na⁺ > 145 mEq/l)

A principal causa em UTI é a poliúria provocada por hiperglicemia

Caracterizar a volemia
PVC, diurese, edema, hipotensão postural

Causas	Hipovolêmica Perda H ₂ O > perda Na ⁺		Euvolêmica Perda pura de H ₂ O		Hipervolêmica Ganho de Na ⁺ > ganho de H ₂ O
	Perdas renais	Perdas não-renais	Perdas renais	Perdas não-renais	
	Diurese osmótica Diurético sem H ₂ O	Gastrointestinal Pele	<i>Diabetes insipidus</i> (DI) central DI nefrogênico	Insuficiência respiratória Pele	latrogênico Bicarbonato de sódio Hipertônicas
[Na ⁺] urinário	↑ (>20)	↓ (< 10 mEq/l)	Variável	variável	↑
OSM urinário	Isotônica	↑	Hipotônica	↑	Iso ou ↑
Tratamento	1. SF 0,45% ou 0,9% até correção da volemia 2. Líquidos hipotônicos a seguir		1. Reposição de água livre		1. Reposição de água livre 2. Diurético

Fórmula de correção: as considerações são idênticas às da hiponatremia

$$\Delta Na_{sérico} = \frac{Na_{infundido} - Na_{sérico}}{\frac{Água_{corporal\ total}}{+1}}$$

Recomendações na hipernatremia sintomática

- Na⁺-alvo = 145 mEq/l
- Velocidade máxima de correção de 10 mEq/24h
- Aguda – correção inicial de 1 mEq/h
- Crônica – correção de 0,5 mEq/h

NaCl a 0,45% = 77 mEq/l (AD 1.000 ml + NaCl 20% 22 ml)
Ringer lactato = 130 mEq/l

Referência bibliográfica

1. Zatz R. Fisiopatologia renal. 1ª ed. Atheneu, 2000.

Hipocalemia ($K^+ < 3,5$ mEq/l)

Causas mais comuns em UTI

- Hiperaldosteronismo secundário: desidratação, ICC, cirrose
- Drogas: diuréticos, manitol, anfotericina B
- Gastrointestinal: drenagem por SNG, fístulas, diarreia
- *Shift* transcelular: alcalose, insulina, beta2-agonistas
- Outros: tireotoxicose, NPT, hiperglicemia, hipomagnesemia

Manifestações clínicas

- Fraqueza muscular, íleo paralítico, insuficiência respiratória
- Taquiarritmias cardíacas (TSV, TV, FV)
- ECG: onda U, prolongamento QT, depressão ST
- Alcalose metabólica, rbdomiólise, *diabetes insipidus* nefrogênico, predisposição à nefrotoxicidade

Déficit de 1 mEq K^+ sérico ~ 100 a 200 mEq K^+ corporal total

Tratamento

- Assintomática: xarope KCl 6% (20 ml = 7,8mEq)
- Sintomática: IV, concentração máxima de 100 mEq/l, máximo 20 a 40 mEq/h, máximo 250 mEq/dia, preferir veia central e paciente monitorizado
- Se houver necessidade de diurético, utilizar poupador de potássio

Hipercalemia ($K^+ > 5,5$ mEq/l)

Causas mais comuns em UTI

- Pseudo: hemólise na coleta da amostra
- *Shift* transcelular: acidose, hiperosmolaridade, betabloqueadores, deficiência insulínica
- Administração excessiva (NPT, manutenção)
- Diminuição da excreção renal: insuficiência renal severa, deficiência mineralocorticoide (Addison, hipoaldo-hiporreninêmico)
- Drogas: AINHs, IECA, ARA-2, espironolactona, trimetoprim
- Outras: rbdomiólise, doenças renais intersticiais, desidratação severa

Manifestações clínicas

- Arritmias: ESV, TV, FV, BAVT
- ECG: onda T em tenda, achatamento da onda P, prolongamento PR, alargamento QRS
- Paralisia flácida

Tratamento

Mecanismo de ação	Medida	Início/Duração	Dose
1. Estabilização de membrana	Gluconato de Ca^{++} 10%	1 min/30-60 min	10 ml IV lentamente (monitorizado)
2. <i>Shift</i> de K^+ intracelular	a. insulina b. beta2-agonista c. H_2CO_3	a. 10-20 min/4-6h b. 10-20 min/2-4h c. 10-20 min/2-4h	a. 1 UI insulina/10 g glicose b. inalatório, dose variável c. 50-100 mEq/1h
3. Remoção do K^+ corporal	a. resina de troca b. diurético c. hemodiálise	a. 1-2h/4-6h b. 1-2h/4-6h c. imediato	a. Enema de retenção de sorcal 60 g b. Furosemida 20 a 100 mg IV c. 1 a 2h de HD

Referência bibliográfica

1. Zatz R. Fisiopatologia renal. 1ª ed. Atheneu, 2000.

1) Verificar a validade da gasometria

Conferir se o pH calculado é igual ou próximo àquele da gasometria. Utilize a equação de Henderson-Hasselbalch, que, modificada, apresenta-se assim:

$$[H^+] \cdot [HCO_3^-] / PaCO_2 = 24 \pm 2$$

[H⁺] é em nmol/l; [HCO₃⁻], em mEq/l; e PaCO₂, em mmHg.

Para obter a [H⁺]

Considere que a [H⁺] dobra, para cada 0,3 unidades que diminua o pH, ou cai pela metade, para cada 0,3 unidades que eleva o pH. A tabela a seguir colabora para facilitar o cálculo:

pH	7,10	7,25	7,40	7,55	7,60
[H ⁺]	80	60	40	30	20

Ou que o pH entre 7,2 e 7,5 → [H⁺] varia 1 nmol/l para cada 0,01 unidade de variação do pH:

pH	7,30	7,35	7,40	7,43	7,50
[H ⁺]	50	45	40	37	30

3) Verificar se há distúrbio secundário associado (misto)

Se a variação da PaCO₂ ou do HCO₃⁻ for diferente daquela esperada, há distúrbio misto associado e, conseqüentemente, outras etiologias a serem consideradas.

Distúrbio	Compensação fisiológica	Fórmula (variação aceita)
Acidose metabólica	↓ PaCO ₂	PaCO ₂ = 1,5 x HCO ₃ ⁻ + 8 (± 2)
Alcalose metabólica	↑ PaCO ₂	PaCO ₂ = 0,7 x HCO ₃ ⁻ + 21 (± 2)
Acidose respiratória (aguda)	↑ HCO ₃ ⁻	HCO ₃ ⁻ aumenta 1 mEq para cada 10 mmHg de aumento na PaCO ₂
Acidose respiratória (crônica)	↑ HCO ₃ ⁻	HCO ₃ ⁻ aumenta 3,5 mEq para cada 10 mmHg de aumento na PaCO ₂
Alcalose respiratória (aguda)	↓ HCO ₃ ⁻	HCO ₃ ⁻ diminui 2 mEq para cada 10 mmHg de queda na PaCO ₂
Alcalose respiratória (crônica)	↓ HCO ₃ ⁻	HCO ₃ ⁻ diminui 5 mEq para cada 10 mmHg de queda na PaCO ₂

2) Verificar qual é o distúrbio primário

O distúrbio primário segue o pH		Compensação fisiológica		
pH < 7,35	acidose	metabólica	↓ HCO ₃ ⁻	↓ PaCO ₂
		respiratória	↑ PaCO ₂	↑ HCO ₃ ⁻ (discreto)
pH > 7,45	alcalose	metabólica	↑ HCO ₃ ⁻	↑ PaCO ₂ (discreto)
		respiratória	↓ PaCO ₂	↓ HCO ₃ ⁻

4) Calcular o ânion-gap (AG)

O valor do AG orienta o diagnóstico das acidoses metabólicas.

$$AG = [Na^+] - [Cl^-] - [HCO_3^-] = 12 \pm 2 \text{ mEq/l}$$

Acidose metabólica

Causas

- **Acidose metabólica com AG normal (hiperclorêmica):** acidose dilucional, diarreia, fístulas, hiperalimentação parenteral, acidoses tubulares renais.
- **Acidose metabólica com AG aumentado (normoclorêmica):** acidose láctica, asma severa, intoxicação por CO, anemia severa, cetoacidose diabética, hepatopatia avançada, deficiência de tiamina, intoxicação por metanol e etanol, insuficiência renal crônica avançada.

Tratamento

Acidose láctica

- Tratamento da causa básica
- Alcaliterapia não é eficaz e pode piorar o prognóstico

Acidose por perda de HCO_3^- (hiperclorêmicas)

- Tratamento da causa básica
- Repor bicarbonato de sódio se pH < 7,1 em idosos, cardiopatas e crianças (HCO_3^- -alvo ~ 12 – 16 mEq/l)

Cetoacidose

- Tratamento da causa básica
- Repor bicarbonato de sódio somente se pH < 6,9 com choque associado

$$\text{Dose de } [\text{HCO}_3^-] = (0,6 \times \text{peso em kg}) \times (\text{HCO}_3^- \text{ desejado} - \text{HCO}_3^- \text{ atual})$$

Se HCO_3^- sérico < 10: HCO_3^- desejado = 10

Se HCO_3^- sérico > 10 < 15: HCO_3^- desejado = 15

Ritmo de infusão do HCO_3^-

- 50% em 30 min a 60 min e 50% em 4 a 6h
- Avaliar correção paralela de K^+ (a correção da acidose freqüentemente provoca $\downarrow [\text{K}^+]$)
- Gasometria e K^+ de controle 30 min após infusão
- Lembrar que HCO_3^- a 8,4% contém 1mEq de HCO_3^- e de Na^+ por ml
- Se hipernatremia: preferir NaHCO_3 8,4% 150 ml + SG5% ou água destilada 1.000 ml

Acidose respiratória

Agudas

- Comprometimento da ventilação por doenças neuromusculares: lesão de tronco ou medula alta, síndrome de Guillain-Barré, miastenia *gravis*, drogas.
- Obstrução de vias aéreas: corpo estranho, espasmo de laringe, broncoespasmo grave.
- Outras: tórax instável, pneumotórax, pneumonia grave, edema pulmonar, inalação de fumaça, embolia pulmonar maciça, iatrogênica (parâmetros inadequados da ventilação mecânica), queda da complacência pulmonar (SDRA severa).

Crônicas

- Anormalidades neuromusculares, síndrome de Pickwick, DPOC, cifoescoliose grave e doença pulmonar intersticial avançada.

Parâmetros ventilatórios e PaCO₂ resultante

$$\text{Vol. minuto}_{\text{atual}} \times \text{PaCO}_{2\text{ atual}} = \text{Vol. minuto}_{\text{desejado}} \times \text{PaCO}_{2\text{ desejada}}$$

ou

$$\text{Frequência resp.}_{\text{atual}} \times \text{PaCO}_{2\text{ atual}} = \text{Frequência resp.}_{\text{desejada}} \times \text{PaCO}_{2\text{ desejada}}$$

ou

$$\text{Vol. corrente}_{\text{atual}} \times \text{PaCO}_{2\text{ atual}} = \text{Vol. corrente}_{\text{desejado}} \times \text{PaCO}_{2\text{ desejada}}$$

Tratamento

- Tratar causa básica
- Corrigir o broncoespasmo ou a ↓ da complacência
- Ventilação mecânica
- Diminuir espaço morto
- Correção dos parâmetros da ventilação mecânica
- Insuflação traqueal de gás (TGI)
- Uso de NaHCO₃ (pH < 7,10 e não-resposta às medidas acima)
- ECMO

Não há necessidade de corrigir a acidose respiratória aguda de pacientes em ventilação mecânica com ↑ da resistência das vias aéreas (broncoespasmo) ou ↓ da complacência (SDRA), desde que pH > 7,15 e causas básicas estejam sendo combatidas.

Alcalose metabólica

Responsiva ao cloreto (cloro urinário < 10 mEq/l)

- Depleção do espaço extracelular
- Distúrbios gastrintestinais: vômitos, drenagem gástrica, adenoma viloso do cólon
- Uso de diuréticos
- Correção de hipercapnia crônica
- Fibrose cística

Resistente ao cloreto (cloro urinário > 20 mEq/l)

- Excesso de mineralocorticoide: hiperaldosteronismo, síndrome de Cushing, síndrome de Bartter, alcaçuz
- Hipocalemia (com frequência passa despercebida)

Tratamento

Objetivo: $\text{HCO}_3^- < 40$ e $\text{pH} < 7,55$

- Tratar causa básica
- Restaurar volemia (evitar uso de Ringer lactato)
- Descontinuar drogas com HCO_3^- ou precursoras, como lactato, acetato, citrato (compostos da NPT)
- Suspender diuréticos
- Normalizar potássio sérico
- Sem reversão com as medidas acima: considerar acetazolamida 250-375 mg 1 a 2 vezes/dia
- Casos refratários às medidas iniciais:
 - HCl 0,1N – 0,2N (0,1N = 100 mmol/l de H^+)
 - Cálculo da infusão:
 - $(\text{HCO}_3^- \text{ encontrado} - \text{HCO}_3^- \text{ desejado}) \times \text{peso} \times 0,5$
 - Ritmo de reposição: 0,2 mmol/kg/h

Alcalose respiratória

Causas

- Hiperventilação (espontânea ou iatrogênica)
- Hipóxia tecidual (choque, anemia severa, aspiração, pneumonia)
- Tromboembolismo pulmonar
- Dor
- Febre
- Ansiedade
- Psicose
- Doenças do sistema nervoso central (HSA, tumores, meningites)

Tratamento

- Tratar causa básica
- Correção dos parâmetros ventilatórios
- ↑ espaço morto
- Sedação/analgesia

Referências bibliográficas

- Marino PL. Distúrbios ácido-básicos. **Compêndio de UTI**. 2. ed. Porto Alegre: Editora Artes Médicas Sul, 1999. pp. 469-496.
- Gehlbach BK, Schmidt GA. **Critical Care** 2004; 8: 259-265.
- Rocco JR. **Rev Bras Ter Int** 2003; 15 (4): 184.
- Adrougué H, Madias A. Management of life-threatening acid-base disorders. First of two parts. **N Engl J Med** 1998; 338(2): 26-34
- Adrougué H, Madias A. Management of life-threatening acid-base disorders. Second of two parts. **N Engl J Med** 1998; 338(2): 107-111.

O protocolo que se segue foi desenhado para ser usado no controle da hiperglicemia do paciente adulto na UTI, NÃO devendo ser usado em emergências diabéticas (cetoacidose diabética e síndrome hiperglicêmica hiperosmolar).

Iniciando a infusão de insulina	
1. Objetivo	glicemias entre 100 e 139 mg%
2. <i>Bolus</i> e taxa inicial de infusão	Dividir o HGT inicial por 100 e arredondar para a unidade mais próxima, tanto para o <i>bolus</i> quanto para o início da infusão.
Exemplos:	
a. HGT inicial = 325 mg%: $325 \div 100 = 3,25$, arredondar para 3. <i>Bolus</i> de 3 UI, iniciar a infusão com 3 UI/hora	
b. HGT inicial = 184 mg%: $174 \div 100 = 1,84$, arredondar para 2. <i>Bolus</i> de 2 UI, iniciar a infusão com 2 UI/hora	

Monitorando o HGT

1. Verificar o HGT de 1 em 1 hora, até estável (3 valores consecutivos dentro da faixa desejada). Em pacientes chocados, o HGT colhido por punção digital pode ser incorreto. Nestes casos, preferir HGT colhido por cateteres venosos ou arteriais.	
2. Então, verificar o HGT de 2 em 2 horas, por 12 a 24 horas. Estando estável, espaçar a verificação para 4 em 4 horas SE.	<ul style="list-style-type: none"> a. Nenhuma mudança clínica significativa E b. Nenhuma mudança significativa na ingestão alimentar
3. Se alguma das situações a seguir ocorrer, retornar à verificação horária do HGT.	<ul style="list-style-type: none"> a. Qualquer mudança na velocidade de infusão da insulina b. Alterações significantes do quadro clínico c. Início ou retirada de medicamentos vasoativos ou corticosteróides d. Início ou parada de diálise e. Início, parada ou mudança na taxa de infusão do suporte nutricional (NPT, NE)
	<p>ATENÇÃO: Caso haja interrupção da dieta enteral por protocolo do serviço, reduzir a infusão da insulina pela metade. Avaliar suspensão.</p>

Mudando a velocidade de infusão de insulina

Se HGT < 50 mg% PARAR A INFUSÃO	Aplicar 50 ml de glicose a 50% IV. Verificar HGT a cada 15 minutos. → Quando HGT > 100 mg%, esperar 1 hora e reiniciar a infusão de insulina com 50% do valor anterior.
Se HGT entre 50 e 74 mg% PARAR A INFUSÃO	Se sintomático ou sedação/coma, aplicar 50 ml de glicose 50% IV. Se assintomático, aplicar 25 ml de glicose 50% IV. Verificar HGT a cada 15 minutos. → Quando HGT > 100 mg%, esperar 1 hora e reiniciar a infusão de insulina com 75% do valor anterior
Se HGT > 75 mg%	Identificar o nível atual do HGT nas colunas da tabela a seguir. Determinar a taxa de mudança em relação ao HGT anterior, identificar a célula da tabela, então seguir para a coluna das instruções. Observação: se o último HGT foi medido entre 2 a 4 horas do HGT atual, calcular a taxa horária de variação do HGT. Exemplo: se o HGT das 14 horas era 150 mg% e o HGT das 16 horas está agora em 120 mg%, então a variação total nestas 2 horas foi ↓ 30 mg%; entretanto, a variação horária foi ↓ 30 mg% divididos por 2 horas = ↓ 15 mg%/h.

75 a 99	100 a 139	140 a 199	> 200	Instruções
		HGT ↑ > 50 mg%/h	Qualquer ↑ de HGT	↑ infusão 2Δ
	HGT ↑ > 25 mg%/h	HGT ↑ 1 a 50 mg%/h ou HGT não variou	HGT não variou ou HGT ↓ 1 a 25 mg%/h	↑ infusão Δ
Qualquer ↑ de HGT	HGT ↑ 1 a 25 mg%/h, HGT não variou, ou HGT ↓ 1 a 25 mg%/h	HGT ↓ 1 a 50 mg%/h	HGT ↓ 26 a 75 mg%/h	Sem mudanças na infusão
HGT não variou ou HGT ↓ 1 a 25 mg%/h	HGT ↓ 26 a 50 mg%/h	HGT ↓ 51 a 75 mg%/h	HGT ↓ 76 a 100 mg%/h	↓ infusão Δ
HGT ↓ > 25 mg%/h (veja a seguir)*	HGT ↓ > 50 mg%/h	HGT ↓ > 75 mg%/h	HGT ↓ > 100 mg%/h	Pare por 30 minutos depois ↓ Infusão 2Δ

* PARE A INFUSÃO E FAÇA HGT de 30 em 30 minutos. Quando HGT > 100 mg%, reiniciar a infusão com 75% da dose anterior.

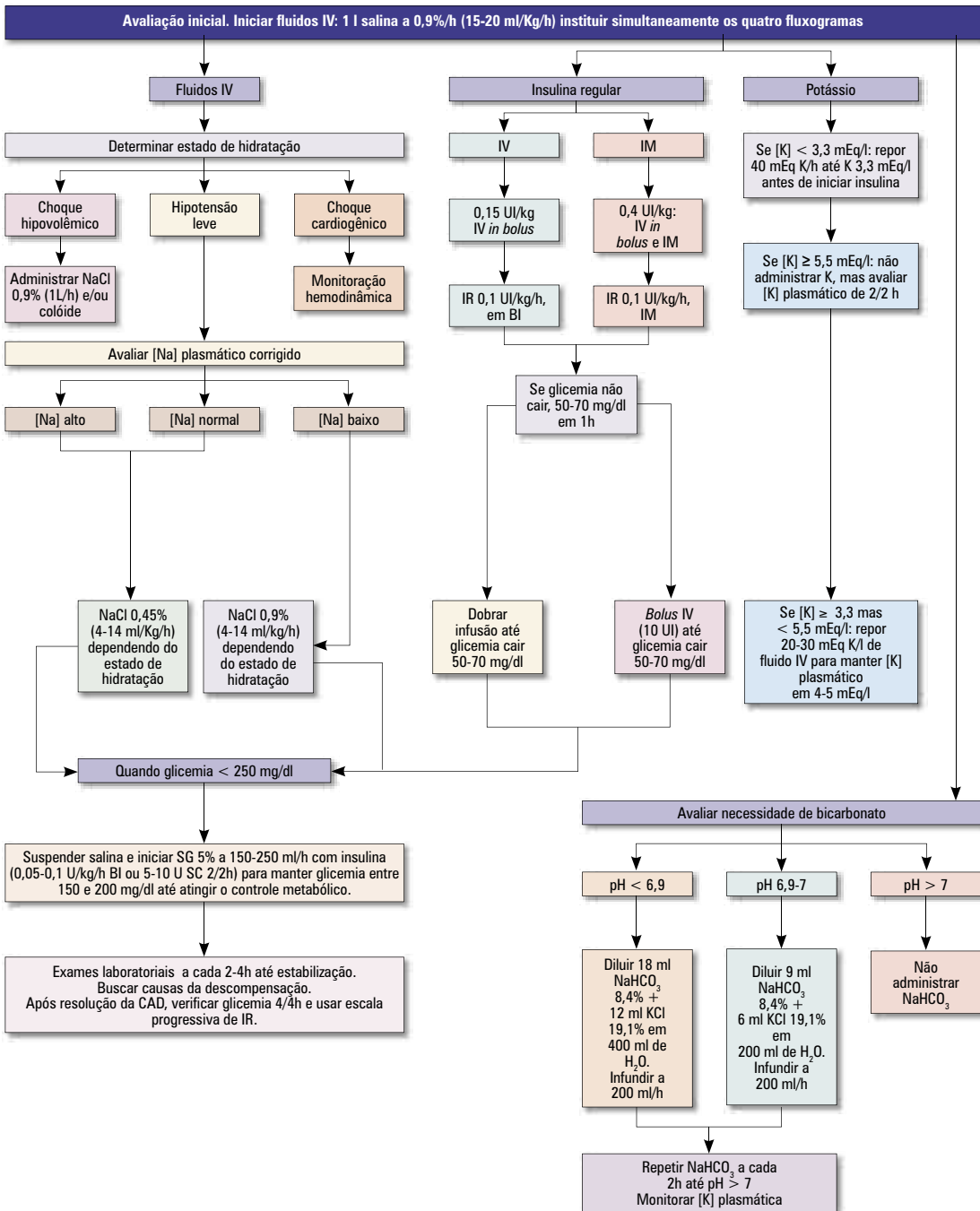
Taxa atual de infusão (UI/h)	Δ = mudança na taxa de infusão (UI/h)	2Δ = 2X mudança na taxa de infusão (UI/h)
< 3	1	1
3 a 6	1	2
7 a 10	1	3
11 a 15	2	4
16 a 20	3	6
21 a 25	4	8
> 26	5	10 (consultar médico)

Referências bibliográficas

- Goldberg PA et al. Implementation of a Safe and Effective Insulin Infusion Protocol in a Medical Intensive Care Unit. *Diabetes Care* 2004;27:461-467.
- Van den Bergh G et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345:1359-1367.
- Brown G et al. Intravenous insulin nomogram improves blood glucose control in the critically ill. *Crit Care Med* 2001; 29:1714-1719.

Diagnóstico

1. Critérios diagnósticos de CAD: glicemia > 250 mg/dl, pH arterial < 7,3, $\text{HCO}_3^- < 15$ mEq/l e cetonúria ou cetonemia;
2. Após história e exame físico, solicitar gasometria arterial, hemograma, urinálise, glicemia, uréia, creatinina, eletrólitos e ECG;
3. [Na] corrigido: para cada 100 mg/dl de glicose acima de 100 mg/dl, adicionar 1,6 mEq ao [Na];
4. Controle metabólico: glicemia < 200 mg/dl, $\text{HCO}_3^- > 18$ mEq/l, ânion-gap 12, pH > 7,3.



Referência bibliográfica

1. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24(1):131-53.

Clínica

Em pacientes graves, quando há hipotensão sem causa definida e pouco responsiva a vasopressores, devemos suspeitar de insuficiência adrenal secundária ou relativa. Hiponatremia, hipercalemia, fraqueza e hiperpigmentação são comuns e inespecíficos em pacientes graves. A incidência geral em UTI varia de 0% a 30%. Entre pacientes sépticos a incidência é de 25% a 40%.

A - Pacientes de alto risco

1. Suspensão de corticóides nos últimos 12 meses
2. Doença tromboembólica em anticoagulação
3. Coagulopatia
4. Sepsis e choque séptico
5. Grandes queimados
6. Politrauma
7. Aids
8. *Bypass* coronariano
9. Anestesia com etomidato

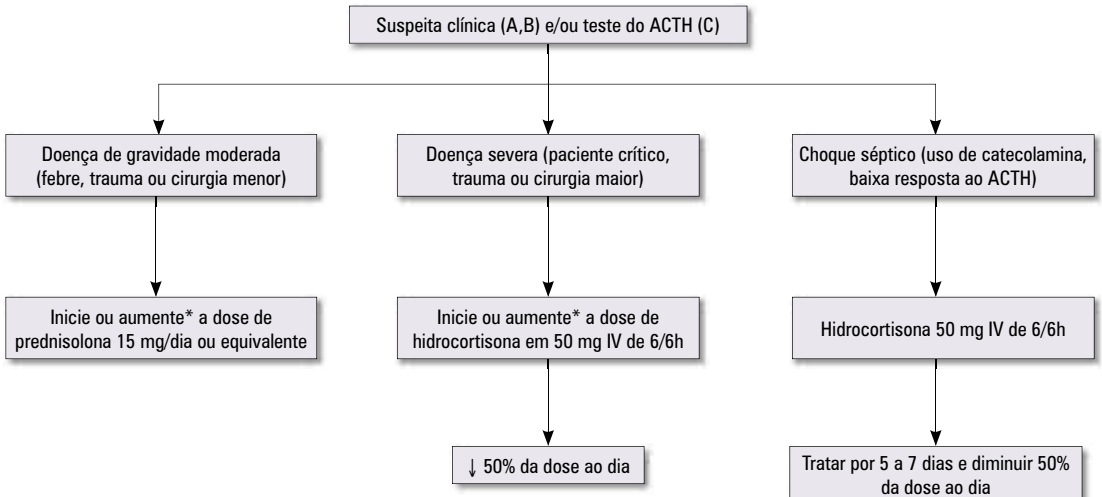
B - Sinais e sintomas que levam à suspeita de IAS no paciente grave

- Instabilidade hemodinâmica a despeito de reposição hídrica adequada e sem evidência de inflamação sistêmica ou infecção.
- Febre alta sem causa aparente (culturas negativas e sem resposta a antibióticos).
- Discrepância entre a severidade esperada da doença e o estado atual do paciente.
- Depressão, sonolência, apatia.

C - Teste do ACTH

- Coletar sangue para cortisol sérico
- ACTH 250 µg IV
- Coletar novo cortisol 60 min após ACTH
- Controverso. Com base em *cutoffs* arbitrários
- Interpretação difícil
- Aumento < 15 µg/dl – provável IAR
- Aumento < 9 µg/dl – maior risco de morte
- Aumento > 18 µg/dl – resposta normal
- Aumento > 34 µg/dl – IAR improvável

Dexametasona não interfere com teste de cortisol plasmático. Pode ser realizado antes ou durante o teste rápido do ACTH.



*Aumento de dose em usuários prévios de corticosteróide.

Referências bibliográficas

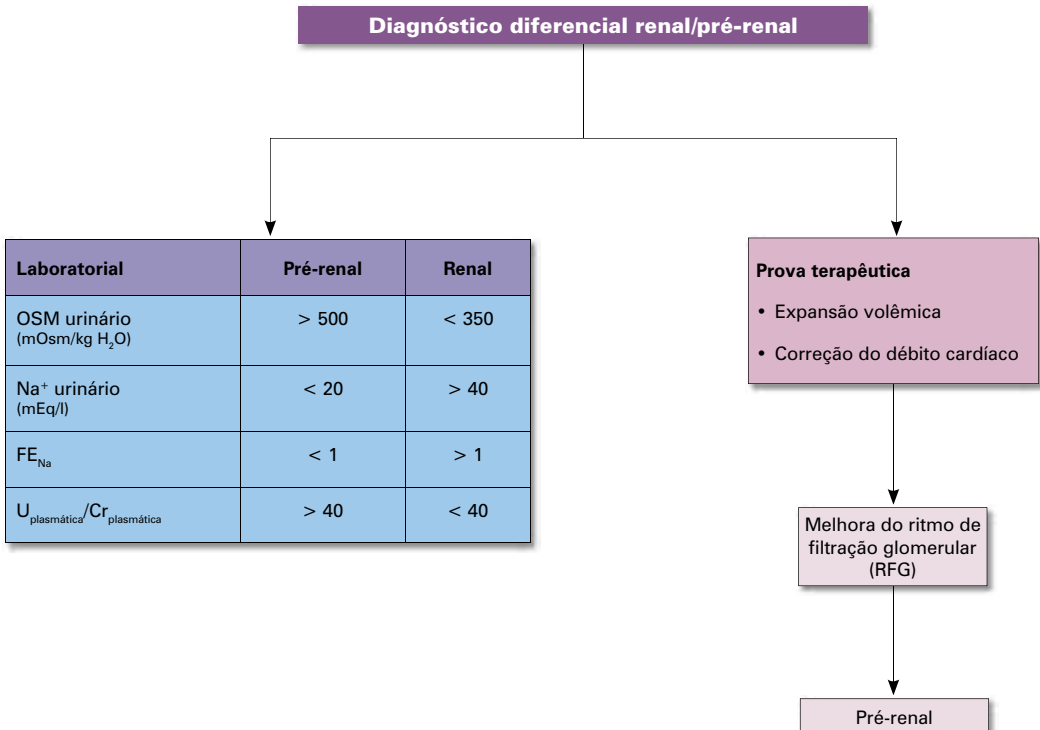
1. Cooper MS, Stewart PM. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. *N Engl J Med* 2003; 348:727-34.
2. Lamberts SWJ, Bruining HA, de Jong FH. Corticosteroid therapy in severe illness. *N Engl J Med* 1997; 337:1285-92.
3. Annane D, Sebille V, Charpentier C et al. Effect of treatment with low dose hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *Jama* 2002; 288:862-71.
4. Weis F, Kilger E, Roozendaal B et al. Stress doses hydrocortisone reduce chronic stress symptoms and improve health-related quality of life in high-risk patients after cardiac surgery: a randomized study. *J Th Card Surg* 2006; 131:277-82.

É a perda súbita da função renal.
Principais causas em UTI: hipovolemia, choque séptico e nefrotoxicidade a drogas.

A incidência é variável, com até 67% de pacientes admitidos à UTI. Existe associação entre IRA e significativo incremento da mortalidade no doente crítico (19% a 83%).

Utilize a classificação de risco/lesão/falência para detecção precoce e instituição de medidas.

	Risco	Lesão	Falência
Varição da creatinina plasmática (Cr, mg/dl)	↑ Cr 1,5 x valor basal (v.b.)	↑ Cr 2 x v.b.	↑ Cr 3 x v.b., ou Cr ≥ 4 mg/dl com aumento súbito > 0,5 mg/dl
Diurese	< 0,5 ml/kg/h por 6h	< 0,5 ml/kg/h por 12h	< 0,3 ml/kg/h por 24h, ou anúria por 12h
Particularidades	56% evolui para lesão/falência	Necessário diagnóstico diferencial pré-renal <i>versus</i> renal	até 58% evoluem para necessidade dialítica
Conduas	<ul style="list-style-type: none"> • Manifestação precoce de hipoperfusão tecidual • Medidas preventivas • Aborde causa inicial 	<ul style="list-style-type: none"> • Corrigir hipoperfusão renal • Considere administração de volume ou inotrópicos 	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar a progressão retirando fator causal e novos eventos nefrotóxicos • Diálise s/n



Profilaxia geral da IRA

Identificar situações de risco

- Uso de contrastes endovenosos
- Uso de medicamentos nefrotóxicos
- Sangramentos
- Politraumas
- Anestesia geral/prolongada

Identificar pacientes suscetíveis

- Idosos
- Diabéticos
- Nefropatas
- Lesão renal aguda instalada
- Instabilidade hemodinâmica

Instituir medidas profiláticas precocemente

- Correção da volemia
- Adequação do débito cardíaco
- Hidratação com salina no uso de cisplatina, anfotericina B, indinavir, aciclovir etc.
- Anfotericina B com lipídeos
- Correção de dose de aminoglicosídeos

Tratamento precoce das complicações

- Infecções
- Hiperpotassemia
- Da acidose metabólica REFRACTÁRIA
- Correção das doses de outros medicamentos

Profilaxia da IRA por contraste

Identificar casos de risco elevado

- Dosar creatinina antes do procedimento, revisar medicações (AINH, aminoglicosídeos etc.) e comorbidades (DM, idosos, ICC)

Hidratação periprocedimento

- Salina 0,45% ou 0,9% 1 ml/kg/h 12h antes e 12h após o procedimento
- N-acetilcisteína – 1g 1h antes e 4h após o procedimento
- Uso de contraste não-iônico, de baixa osmolaridade
- Limitar o volume de contraste utilizado

Referência bibliográfica

1. De Vriese AS. Prevention and Treatment of Acute Renal Failure in Sepsis. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 792-805.
2. Van Biese W, Vanholder R, Lameire N. Defining Acute Renal Failure: RIFLE and Beyond. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 1314-1319.
3. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, *et al.* RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis *Crit Care* 2006; 10: R73.

Suporte nutricional do paciente grave

Orientações gerais

- Inicie a dieta o mais precoce possível, de 24 a 48h após a estabilização do paciente (não há necessidade da presença de ruídos hidroaéreos)
- Prefira a via enteral
- Prefira a inserção de cateteres por via oral em paciente com ventilação mecânica (↓ risco de sinusite)
- Confirme a posição do cateter com radiografia de abdome antes de iniciar a dieta
- Use cateter em posição pós-pilórica nos pacientes que tenham alto risco de regurgitação e aspiração
- Mantenha a cabeceira elevada em ângulo maior que 30 graus
- Utilize pró-cinéticos como a metoclopramida para pacientes com intolerância à dieta enteral (distensão abdominal, vômitos, diarreia e estase gástrica)
- Lave o cateter com 20 ml de água destilada sempre que parar a dieta
- Considere NPT para pacientes com contra-indicação de dieta enteral
- Não faça hiperalimentação
- Instabilidade hemodinâmica é contra-indicação de dieta enteral e NPT
- Utilize dietas imunomoduladoras nas seguintes situações:
 - Glutamina: grandes queimados e no trauma
 - Óleo de peixe: SDRA
 - Arginina: sem comprovação de benefícios. Pode trazer malefícios se usada em pacientes mais graves (APACHE II > 15)

Gasto energético total (GET):

Formula de bolso: 25-30 kcal/kg/dia. Usar peso ideal.

A forma de distribuição dessas calorias em carboidratos, proteínas e lipídeos deve ser feita conforme a patologia do paciente.

- **Carboidratos:** em torno de 40%-50% do valor energético total. A oferta enteral é de até 5 g/kg/dia. Optando pela via parenteral, a oferta é de até 5 mg/kg/min.

- **Lipídeos:** em torno de 20%-30% do valor energético total, sendo o máximo 60%. Geralmente, utiliza-se 1-2 g/kg/dia. A taxa de infusão endovenosa deve ser de até 100 ml/h para emulsões a 10% e 50 ml/h para emulsões a 20%.

- **Proteínas:** varia conforme o catabolismo, geralmente 1-2 g/kg/dia. O grau de catabolismo do paciente pode ser monitorado com o balanço nitrogenado.

Grau de catabolismo

N excretado até 6 g	Normal
N excretado 6 a 12 g	Moderado
N excretado 12 a 18 g	Aumentado
N excretado maior que 18 g	Hipermetabolismo

Nutrição enteral

A dieta enteral-padrão é constituída, geralmente, de 10%-15% de proteínas, 50%-60% de carboidratos, 25%-35% de lipídeos, com densidade calórica de 1 kcal/ml e osmolaridade menor que 550 mOsm/l. Dietas hiperosmolares cursam mais com diarreia, principalmente com cateteres em localização pós-pilórica.

A dieta deve ser iniciada com volumes pequenos em uma infusão a 20 ml/h, com aumento de 20 ml/h a cada 8 horas. Antes de cada progressão, avaliar o resíduo gástrico e a distensão abdominal. Suspender temporariamente a dieta quando houver resíduo maior que 200 ml ou 50% do volume após 2h de infusão.

Balanço nitrogenado

BN = nitrogênio administrado (NA) – nitrogênio excretado (NE)

NA = proteínas ingeridas em 24 h (g) ÷ 6,25

NE = uréia urinária de 24 h x 0,47 + PI*

*PI = perdas insensíveis de nitrogênio 2 a 6 g, dependente principalmente de eliminação fecal

Formulações enterais

Classificação	Características	Indicação
Poliméricas	Soluções com proteínas íntegras ou parcialmente hidrolisadas. Alto peso molecular. Maior trabalho digestivo e absoritivo.	São formulações-padrão, usadas para quase todos os pacientes.
Oligoméricas	Soluções com proteínas hidrolisadas ou parcialmente hidrolisadas. Baixo peso molecular. Maior osmolaridade. Menor trabalho digestivo e absoritivo.	Síndrome do intestino curto, pancreatite (com cateter jejunal), transição de NPT para enteral, síndromes disabsortivas.
Monoméricas ou elementares	Solução de aminoácidos. Geralmente são hiperosmolares.	Patologias que necessitam de absorção rápida dos nutrientes
Modulares	Módulos de nutrientes (carboidratos, proteínas, lipídeos, vitaminas, minerais, aminoácidos).	Usados como suplemento ou combinados adequadamente para fornecer suporte completo.

Diets especializadas

Intolerância à glicose	Baixo conteúdo de carboidrato (30%-35%), alto conteúdo de lipídeos (50%).
Trauma/Estresse	Hiperprotéica, alto conteúdo de aminoácidos de cadeia ramificada.
Pneumopata	Alto conteúdo de lipídeos (50%-60%), baixo conteúdo de carboidratos.
Cirrose hepática	Alta taxa de aminoácidos de cadeia ramificada.
Nefropata	Alta taxa de aminoácidos essenciais, hipercalórica, normoprotéica (com diálise) e hipoprotéica (sem diálise) e poucos sais minerais (potássio e fósforo).

Complicação e manejo da nutrição enteral

Problema	Manejo
Constipação	Dieta rica em fibra Aumentar líquido na dieta
Diarréia	Diminuir a velocidade de infusão Verificar a osmolaridade da dieta Verificar a temperatura da dieta Adicionar fibra solúvel Administre probióticos e pré-bióticos Observar drogas infundidas pelo cateter
Distensão abdominal/cólicas	Diminuir a velocidade de infusão Diminuir o volume de infusão
Estase gástrica	Diminuir lipídeos da dieta Infusão lenta e contínua Introduzir procinéticos
Náusea e vômitos	Diminuir lipídeos da dieta Diminuir a velocidade de infusão Diminuir o volume de infusão Posicionar a sonda após o piloro Observar drogas infundidas no paciente Introduzir antieméticos

Nutrição parenteral

1. Calcular as necessidades calóricas
2. Calcular as necessidades protéicas
3. Calcular as calorias não-protéicas
4. Definir relação calorias não-protéicas por grama de nitrogênio
5. Distribuição das calorias não-protéicas:
 - utilizar 50%-70% sob a forma de carboidratos (mínimo de 30% do GET)
 - utilizar 30%-50% sob a forma de lipídeos (máximo de 30% do GET)
6. Determinar a massa total na solução final
7. Determinar o volume total da solução

- * Eletrólitos, oligoelementos e vitaminas conforme as necessidades diárias atentando para perdas e exames laboratoriais.
- * Oligoelementos, cálcio, vitaminas e lipídeos podem ser prescritos separadamente, conforme a praticidade e observando-se sua compatibilidade, para não haver precipitação do sistema.
- * Aumente a oferta de zinco em pacientes hipercatabólicos, hepatopatas, com perdas intestinais importantes ou fístulas.
- * Usar cateter central exclusivo para NPT e, se este for de duas vias, reservar uma via exclusiva para este fim.
- * Utilizar bomba de infusão e iniciar com infusão lenta objetivando alcançar o volume total no quarto dia. Não ultrapassar a taxa máxima de infusão de glicose (máximo de 5 mg/kg/min).

Exemplo de cálculo de NPT

Peso: 70 kg; necessidade calórica: 30 kcal/kg; necessidade protéica: 1,5g /kg

1	Cálculo da necessidade energética total: $NET: 30 \times 70 = 2.100 \text{ kcal/dia}$	5	Distribuição das calorias não-protéicas Carboidratos (50%-70%): $1.680 \times 60\% = 1.008 \text{ kcal}$ Lipídeos (30%-50%): $1.680 \times 40\% = 672 \text{ kcal}$
2	Cálculo das necessidades protéicas $1,5 \text{ g/kg} = 1,5 \times 70 = 105 \text{ g}$ $105 \text{ g} \times 4 \text{ kcal} = 420 \text{ kcal}$	6	Divisão pela relação kcal/g para determinação da massa total na solução final Carboidratos: $1.008 \text{ (kcal)}/3,4 \text{ (kcal/g)} = 296 \text{ g}$ Lipídeos: $672 \text{ (kcal)}/9 \text{ (kcal/g)} = 74 \text{ g}$ Proteínas: $420 \text{ (kcal)}/4 \text{ (kcal/g)} = 105 \text{ g}$
3	Cálculo das calorias não-protéicas $2.100 - 420 = 1.680 \text{ kcal}$	7	Determinação do volume de solução para atingir a massa necessária conforme a concentração de solução. $\text{Volume} = (\text{massa em g}/\% \text{ da solução}) \times 100$ Dextrose 50% = $(296/50) \times 100 = (5,92) \times 100 = 592 \text{ ml}$ Lipídeos 20% = $(74/20) \times 100 = (3,7) \times 100 = 370 \text{ ml}$ Aminoácidos 10% = $(105/10) \times 100 = (10,5) \times 100 = 1.050 \text{ ml}$
4	Relação de calorias não-protéicas (CNP) por grama de nitrogênio: $\text{Nitrogênio} = 105 \text{ g} \div 6,25 = 16,8$ $\text{CNP} = 1.680$ $\text{Relação} = 1.680/16,8 = 100:1$	8	Soma do volume total $592 + 370 + 1.050 = 2.012 \text{ ml}$

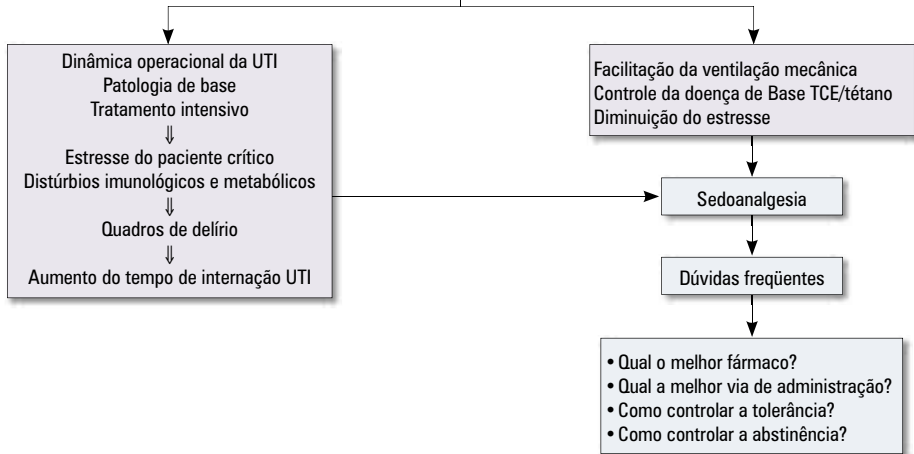
Monitorização da NPT	
Parâmetro	Frequência
Glicemia	4 a 6 h
Sinais vitais	8/8 h
Eletrólitos	Diariamente
Uréia e creatinina	Diariamente
Cálcio e fósforo	Diariamente
Magnésio, enzimas hepáticas e bilirrubinas	Cada 2 dias
Triglicédeos, colesterol e albumina	1 vez/semana
Uréia urinária de 24 h	1 vez/semana
Balanço hídrico e peso corporal	Diariamente

Valores energéticos	
1 g dextrose	3,4 kcal
1 g proteína	4 kcal
1 g lipídeo	9 kcal
Lipídeo 10%	1 ml ≈ 1 cal
Lipídeo 20%	1 ml ≈ 2 cal

Referências bibliográficas

1. Batista MC et al. Suporte nutricional enteral. In: Knobel E. **Condutas no paciente grave**. 3. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2006. pp. 1039-1049.
2. Cuppari L. Nutrição enteral. **Nutrição Clínica no Adulto - Guia de Medicina Ambulatorial e Hospitalar (Unifesp)**. São Paulo: Editora Manole, 2002. pp. 369-390.
3. Cal RGR et al. Suporte nutricional parenteral. In: Knobel E. **Condutas no paciente grave**. 3. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2006. pp. 1051-1062.
4. Heyland DK et al. Canadian Clinical Practice Guidelines for Nutrition Support in Mechanically Ventilated, Critically Ill Adult Patient. **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition** 2003; 27: 355-373.
5. Victorino J, Ferreira MA. Nutrição parenteral. **Programa de atualização em medicina intensiva (Proami)**. Ciclo 2, Módulo 2. Porto Alegre: Editora Artmed/Panamericana, 2004. pp. 179-211.

Indicações da sedoanalgesia?



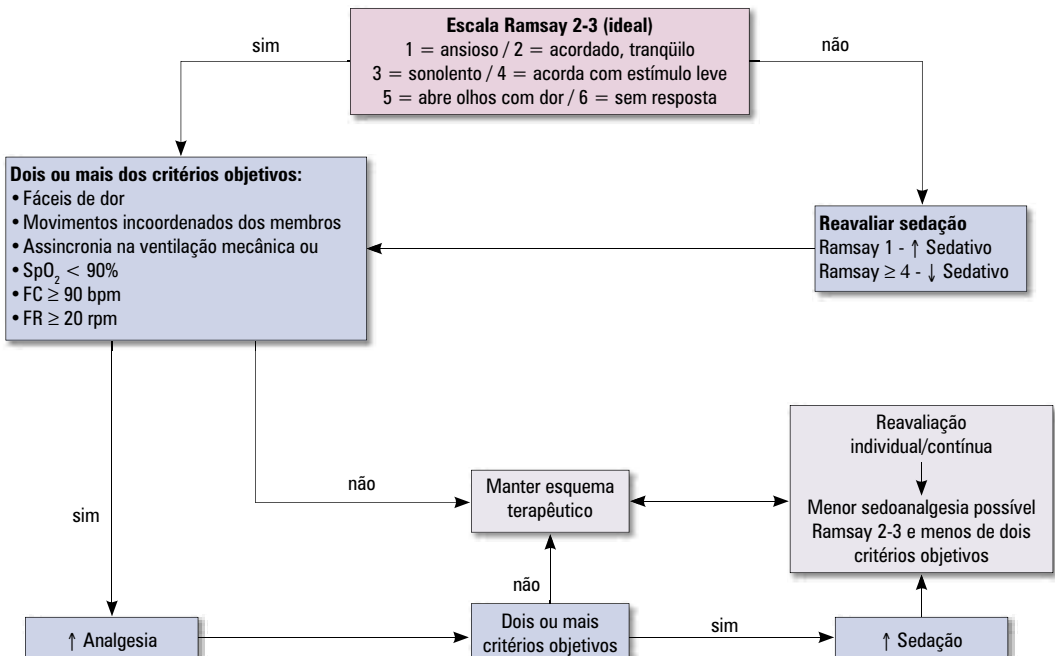
Recomendações:

- Sempre controlar a dor
- Tratar conforme as necessidades individuais
- Sedar o mais superficial possível
- Associar fármacos sedoanalgésicos (↓ efeitos colaterais e melhora a tolerância dos pacientes)
- Enfatizar a monitoração e a avaliação frequentes
- Pensar no diagnóstico de depressão: iniciar antidepressivos em internação
- Pensar no diagnóstico de delírio (ocorre em 60% dos pacientes críticos)
- Suspensão diária dos fármacos sedativos e analgésicos

Quais drogas utilizar?	
Sedativos (aspectos positivos ⊕ e negativos ⊖)	
Diazepam	⊖ difícil administração contínua, efeito prolongado (40-100 h), metabólito ativo ⊕ preço mais acessível
Midazolam	⊖ efeito prolongado em paciente grave (+ 48 h), metabólito ativo ⊕ maior estabilidade hemodinâmica
Propofol	⊖ hipotensão, hipertrigliceridemia, síndrome da infusão do propofol (se dose ↑ e infusão > 48 h) ⊕ despertar mais rápido, sedação mais superficial, ↓ PIC, ação anticonvulsivante e broncodilatadora
Analgésicos	
Morfina	⊖ hipotensão, broncoespasmo ⊕ preço mais acessível
Tramadol	opióide <i>like</i> 100 mg equivalem a 10 mg de morfina
Fentanil	⊖ possibilidade de tolerância ⊕ > estabilidade hemodinâmica, fácil administração contínua
<i>O benefício do remifentanil é questionável.</i>	
Sedoanalgésicos	
Quetamina	⊖ fenômenos disfóricos, único que inibe os neurotransmissores excitatórios ⊕ inibe a recaptação da noradrenalina (↑ PA), broncodilatador
Agonistas alfa-2 (clonidina e dexmedetomidina) ⊖ bradicardia, hipotensão	
Clonidina	⊕ evita abstinência e tolerância a benzodiazepínicos e opióides, preço mais acessível
Dexmedetomidina	⊕ > estabilidade FC e PA ⊖ alto custo e poucos estudos com uso prolongado

Algoritmo para sedoanalgesia em UTI

Avaliação da sedoanalgesia/reajuste dos fármacos sedativos e analgésicos



Sedoanalgesia do paciente internado em UTI

Curto Prazo (< 48h)

Iniciar: midazolam (0,1 mg/kg/h)
ou propofol (1 mg/kg/h) + morfina (5-10 mg 6/6h)
ou fentanil (1 mg/kg/h)

- **Propofol:** sedação + superficial, acordar + tranqüilo, causa + hipotensão, preço (++)
- **Morfina:** + hipotensão, difícil administração contínua.
- **Dexmedetomidina:** efeito analgésico e sedativo, indicada em pós-operatório, preço (++++)

Dose inicial: 0,2 a 0,5 µg/kg/h

Longo Prazo (> 48h)

Iniciar: midazolam (0,1 mg/kg/h)
 + morfina (5-10 mg 6/6h)

ou fentanil (1 µg/kg/h)

- **Situações específicas:** diazepam (efeito prolongado - desmame difícil)
- **Considerar associação de clonidina IV – evita tolerância**

Situações específicas

Pacientes sem ventilação invasiva	Pacientes com tolerância às drogas	Pacientes com asma grave
<p>Dor Moderada Morfina (5-10 mg IV/SC 6/6h) ou tramadol (50-100 mg/IV/SC 6/6h)</p> <p>Dor Intensa Fentanil (até 1,5 µg/kg/h)</p> <p>Ansiólise Propofol (0,5 mg/kg/h) ou midazolam (0,05 a 1 mg/kg/h)</p>	<p>Sedoanalgesia Iniciar Fentanil (1-2 µg/Kg/h) + midazolam (0,1-0,2 mg/kg/h)</p> <p>Adicionar Clonidina (0,5-2 µg/kg/h) e/ou propofol (1-2 mg/kg/h)</p>	<p>Com Hipotensão Quetamina (1-2 mg/kg/h) + midazolam (0,1-0,2 mg/kg/h)</p> <p>Sem Hipotensão Fentanil (1-2 µg/kg/h) + propofol (1 a 2 mg/kg/h)</p>
<p>Sedoanalgesia: clonidina ± 0,5 µg/kg/h IV ou SNG 100-200 µg cada 6 a 8 h ou dexmedetomidina: ± 0,2 µg/kg/h</p>		
Pacientes com instabilidade hemodinâmica	Desmame da ventilação mecânica	Pacientes com TCE
<p>quetamina (1-2 mg/kg/h) + midazolam (0,1-0,2mg/kg/h)</p> <p>Início do tratamento ou após o controle PA: midazolam (0,1-0,2 mg/kg/h) + fentanil (1-2 µg/kg/h)</p>	<p>Retirar drogas prescritas</p> <p>Iniciar: propofol (1-2 mg/kg/h) + fentanil (0,5-1 µg/kg/h) ou dexmedetomidina (0,2-0,7 µg/kg/h) ou clonidina (0,5-2 µg/kg/h)</p>	<p>fentanil (1-2 µg/kg/h) + propofol (1-2 mg/kg/h) ou midazolam (0,1-0,2 mg/kg/h) + fentanil (1-2 µg/kg/h) ou propofol + clonidina (0,5-2 µg/kg/h) (simpatolítico)</p>

Bloqueio neuromuscular do paciente crítico

Quando administrar (casos específicos):

1. Tratamento coadjuvante
 - Controle da hipertensão intracraniana
 - Adaptação inicial à ventilação mecânica
 - Inibição do drive respiratório em pacientes com sedação e analgesia adequados
 2. Tratamento da doença de base (tétano)
 3. Facilitação da entubação – succinilcolina
- 1 frasco + 10 ml SF = 10 mg/ml – 1 mg/kg (cuidar ↑ K)

Quais fármacos utilizar:

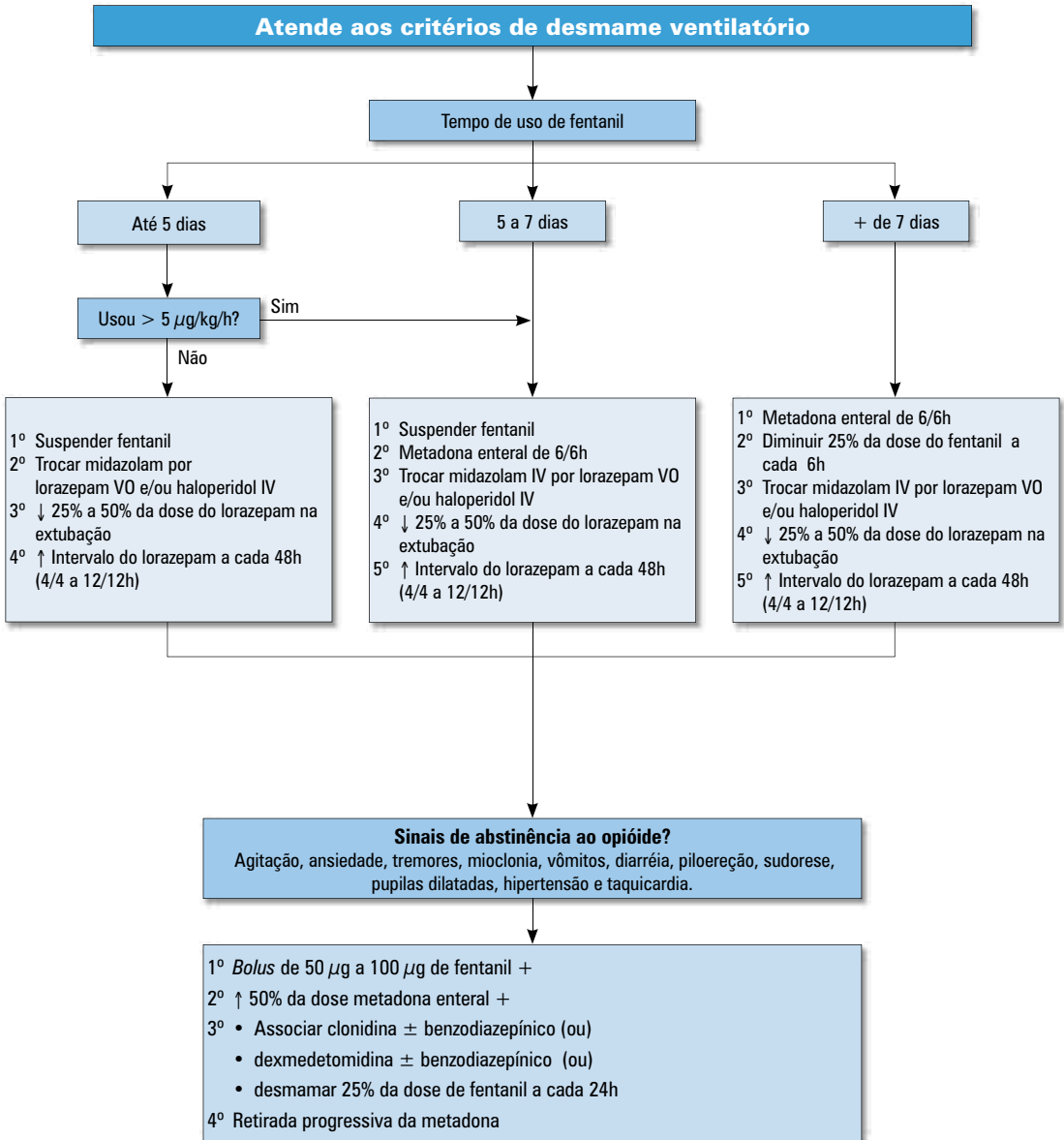
- Pancurônio intermitente
- Cisatracúrio ou atracúrio em infusão contínua (preferencialmente em pacientes com insuficiência renal ou hepática na dose de 0,08- 0,1 mg/kg/h)

CUIDAR – paralisia prolongada

- **Utilizar:** monitoração (TOF) + suspensão diária dos fármacos
- **Utilizar:** associação de drogas para evitar altas doses

Referências bibliográficas

1. Kress JP, Hall JB. Sedation in the mechanically ventilated patient. *Crit Care Med* 2006; 34:1-6.
2. Moritz RD, Lisboa RS, Machado FO. Avaliação de um algoritmo para a adequação da sedoanalgesia de pacientes internados em UTI e submetidos à Ventilação Mecânica. *RBTI* 2005; 17:265-9.
3. Pandharipande P, Jackson J, Ely EW. Delirium: acute cognitive dysfunction in the critically ill. *Crit Care Med* 2006; 34:1395-401.
4. Randovanovic D, Pjevic M. Ketamina: the past 30 years and its future. *Med Pregl* 2003; 56:439-45.
5. Riker RR, Fraser GL. Adverse events associated with sedatives, analgesics, and other drugs that provide patient comfort in the intensive care unit. *Pharmacotherapy* 2005; 25(5 Pt 2):8S-18S.



Drogas	Doses
Dexmedetomidina	bolus 1 µg/kg IV em 20 min e infusão contínua de 0,2 - 0,7 µg/kg/h
Propofol 1%	bolus de 3,5 ml a 7 ml IV e infusão contínua de 10 a 35 ml/h
Lorazepam	1 mg a 4 mg via enteral de 2/2h a 12/12h
Haloperidol	5 mg IV de 2/2h a 12/12h
Metadona	5-10 mg enteral de 6/6h

Referências bibliográficas

- Lewis JL et al. Effective medical treatment of opiate addiction. **NHI Consensus Statement** 1997; 15: pp. 1-26.
- Durbin Jr GC. Tolerance, dependence, and addiction in the ICU patient. **Handbook of critical care pain management**. New York: McGraw Hill, 1994. pp. 495-506.
- Lugo AR et al. Enteral methadone to expedite fentanyl discontinuation and prevent opioid abstinence syndrome in the PICU. **Pharmacotherapy** 2001; 21: 1566-73.
- Maccioli GA, et al. Dexmedetomidine to Facilitate Drug Withdrawal. **Anesthesiology** 2003; 98: 575-7.

Diagnóstico

História

- Medicamentos
- Substâncias químicas
- Produtos de limpeza
- Medicamentos
- Drogas de abuso
- Exposição ocupacional
- Agrotóxicos e raticidas

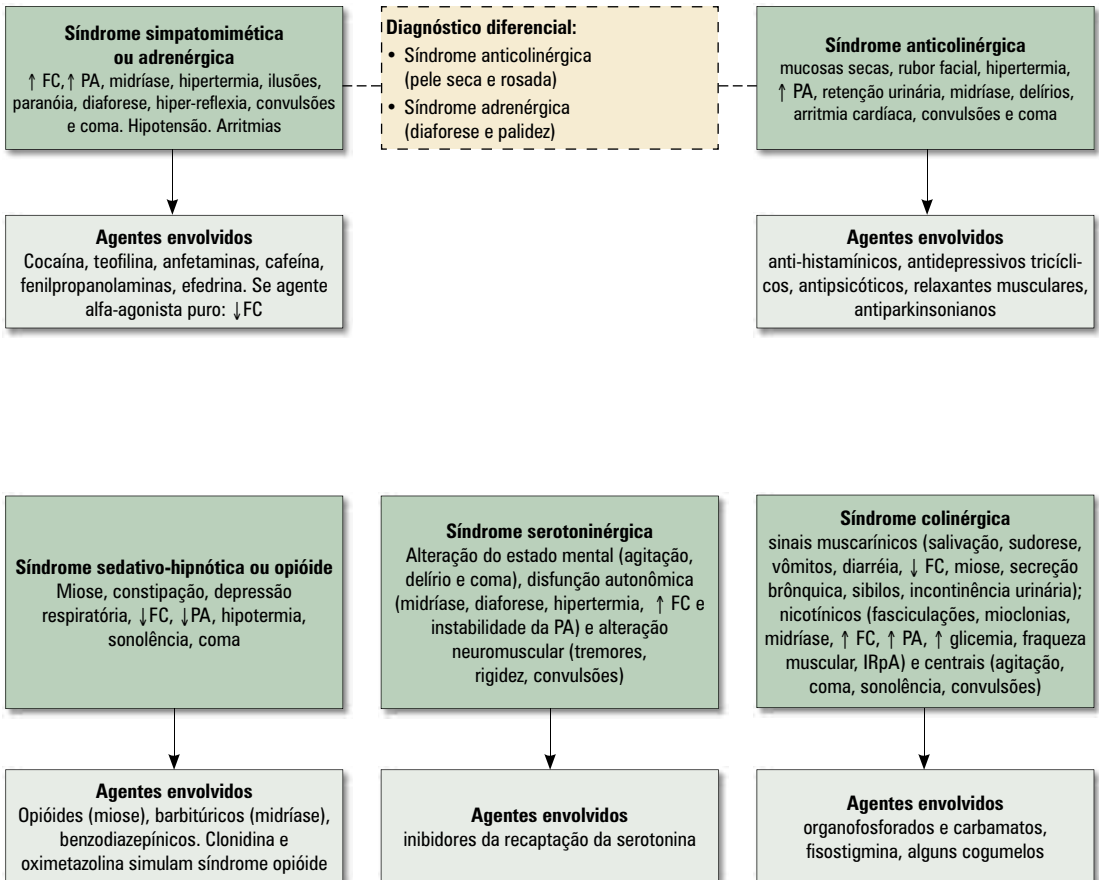
Exame físico

Concentrar-se em:

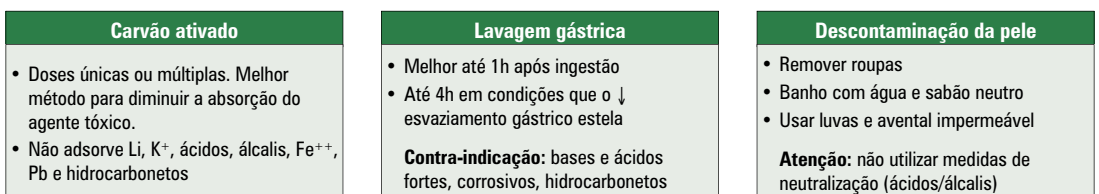
- Sistema nervoso central
- Sistema cardiovascular

Suporte vital

- Estabilizar vias aéreas
- Estabilizar função cardiovascular
- Identificar síndromes tóxicas



Descontaminação



Antídotos específicosÚtil em \pm 10% dos casos

Antídotos e Antagonistas	Indicação
Ácido dimercaptosuccínico (DMSA)	Intoxicação por chumbo, mercúrio ou arsênico
Anticorpos antidigoxina	Nas intoxicações por glicosídeos cardíacos
Azul de metileno 1%	Nas metemoglobinemias (nitritos, anilina, sulfonas)
Bicarbonato de sódio	Nas acidoses metabólicas, na profilaxia e tratamento das arritmias por antidepressivos tricíclicos, quinina, carbamazepina, cocaína, fenotiazinas. Aumenta a eliminação de salicilatos, clorpromida, fenobarbital, metanol, herbicidas clorofenoxiácidos
Biperideno (Akineton®)	Liberção do sistema extrapiramidal por fenotiazinas, butirofenonas, metoclopramida e bromoprida
Carvão ativado (em pó)	Descontaminação do trato gastrointestinal (adsorvente)
Deferoxamina (Desferal®)	Ferro
Dimercaprol (DMCP)	Arsênico, mercúrio, chumbo
EDTA cálcico	Chumbo
Etanol ou 4-Metilpirazol (Fomepizole®)	Metanol, etilenoglicol
Fitomenadiona (Kanakion®)	Cumarínicos e derivados da indandiona
Flumazenil (Lanexat®)	Benzodiazepínicos: intoxicações graves, principalmente em idosos e crianças. É também usado como diagnóstico em coma de etiologia obscura
Glucagon (Glucagen®)	Intoxicações por betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio
N-acetilcisteína (Fluimucil®, Flucistein®, Acetilcisteína)	Paracetamol
Naloxona (Narcan®)	Opióides
Hidroxibalamina, nitrato de sódio, tiossulfato de sódio (hipossulfato de sódio)	Cianetos
Octreotíde	Nas overdoses por hipoglicemiantes orais
Oxigênio (oxigênio hiperbárico)	Intoxicações por monóxido de carbono e cianetos
Penicilamina (Cuprimine®)	Chumbo, cobre, mercúrio
Pralidoxima (Contrathion®)	Organofosforados
Sulfato de atropina	Inibidores das colinesterases (carbamatos e organofosforados)
Sulfato de protamina	Neutralizador da heparina



CIT-SC: 0800 643 52 52

Referências bibliográficas

- Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS. **Goldfrank's toxicologic emergencies**. 6. ed. Stamford, Connecticut: Appleton&Lange, 1998, p. 1917.
- Ellenhorn's MJ, Barceloux, DG. **Ellenhorn's Medical toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning**. 2. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997, p. 2047.

Conceito

Pressão arterial $\geq 140/90$ mmHg, iniciando-se após a 20ª semana de gestação. Associada à proteinúria > 300 mg/24h e a edema generalizado.

Crítérios de gravidade na DHEG

1. PAD ≥ 110 mmHg ou PAS ≥ 160 mmHg em duas medidas com intervalo inferior a 6h;	6. Proteinúria de 24 horas > 3 g;
2. Sinais premonitórios de eclâmpsia iminente: visão turva, diplopia, escotomas cintilantes, cefaléia severa, vertigem, síncope, dor em hipocôndrio direito;	7. Perda progressiva de função renal;
3. Hemorragia retiniana, exsudatos e edema de papila;	8. Sinais de hemólise microangiopática;
4. Insuficiência cardíaca, edema pulmonar;	9. Plaquetopenia ($< 100.000/\text{mm}^3$);
5. Disfunção hepática;	10. Crescimento intra-uterino restrito;
	11. Oligoidrâmnio;
	12. Eclâmpsia;
	13. Síndrome HELLP (hemólise, enzimas hepáticas elevadas, plaquetopenia).

Classificação

- Leve
- Grave: PA $\geq 160/110$ mmHg associada com um ou mais dos critérios de gravidade
- Eclâmpsia: associação à crise convulsiva

Tratamento

1	O tratamento definitivo consiste na interrupção da gestação.
2	DHEG leve: <ul style="list-style-type: none">• Interrupção da gestação com idade gestacional maior que 36 semanas;• Conservador em idade gestacional inferior.
3	DHEG grave: <ul style="list-style-type: none">• Interrupção da gestação com idade gestacional maior que 32 semanas, ou nos casos em que há piora progressiva da função renal, síndrome HELLP, sofrimento fetal ou descolamento de retina, ou não controle adequado da PA.• Conservador em idade gestacional inferior.
Tratamento conservador	
O tratamento conservador deverá ser realizado sempre com a paciente internada em unidade de alto risco. <ol style="list-style-type: none">1. Repouso no leito em decúbito lateral esquerdo;2. Monitorização freqüente de sinais vitais, diurese e presença de edema;3. Argüir sobre a presença de sinais premonitórios de eclâmpsia;4. Avaliação da vitalidade fetal;5. Sedação com levopromazina 3 gotas de 8/8h via oral.	

- 4 Indicações para a infusão de sulfato de magnésio:
1. Como tratamento das crises convulsivas na presença de eclâmpsia.
 2. Na DHEG grave.
 3. Como profilaxia de convulsão na DHEG leve no início do parto.
 4. Quando houver dúvida na classificação.

Sulfato de magnésio

- Ataque: 4 g IV em 5 min.
- Manutenção: 1 g/h em infusão contínua.
- Alteração da função renal (Cr > 1,3 mg/dl): aplicar metade da dose.

Com este esquema não é necessária a dosagem rotineira de magnésio sérico.

- Garantir a presença de diurese mínima de 25 ml/h.
- Frequência respiratória inferior a 14 irpm e ausência de reflexo patelar sugerem toxicidade.
- Manter sulfato magnésio por 24h após parto.

Efeitos colaterais da infusão de sulfato de magnésio (incidência geral – 24%)

Rubor facial	20%
Náuseas, vômitos	3%
Fraqueza muscular, reflexos diminuídos	25%
Depressão respiratória	1%
Hipotensão, palpitações, taquicardia	1%
Sede, dor de cabeça, tonturas, confusão mental, prurido	1%

Antídoto (caso depressão respiratória)

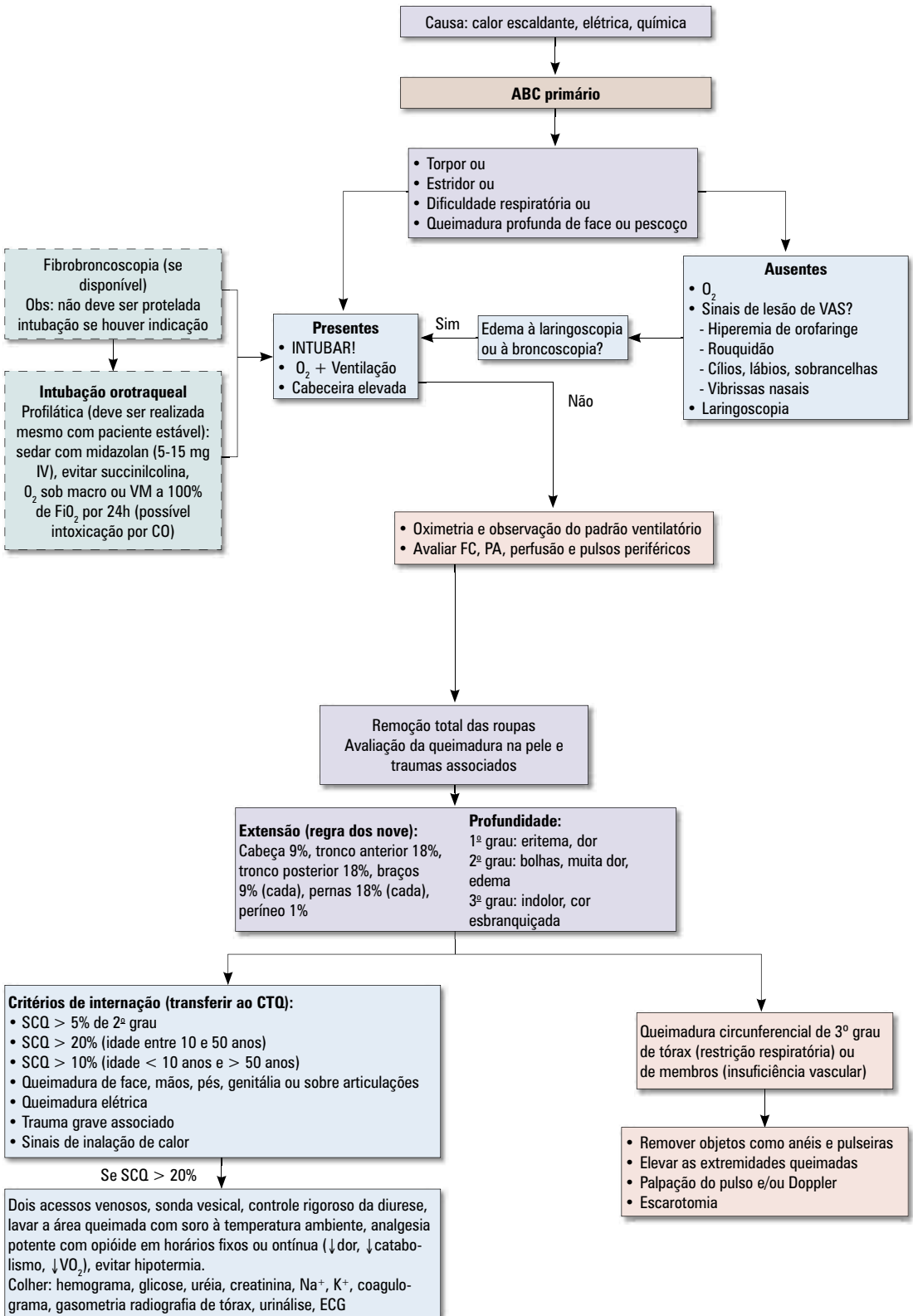
Gluconato de cálcio 10% 10 ml IV 5 ml/min

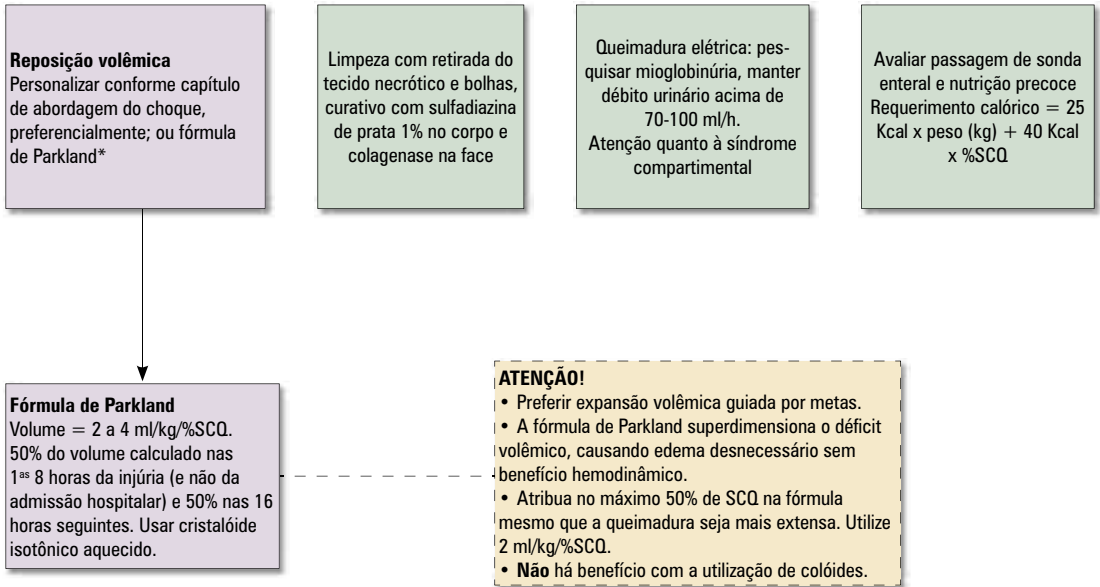
- 5 Hidralazina venosa para controle de picos hipertensivos. O objetivo é proteger a gestante do risco de hemorragia cerebral provocada pela hipertensão severa (> 160/110 mmHg). Reduzir a PA diastólica em, no máximo, 20%.
- Hidralazina: 1 ampola contém 20 mg/4 ml
 - 5 mg IV *in bolus* de 20/20 min. Dose máxima de 20 mg

Se não houver controle adequado da PA, administrar nifedipina 10 mg VO. Repetir a cada 30 min, por, no máximo, 3 doses. O uso de nifedipina aumenta a possibilidade de depressão respiratória com a infusão de magnésio.

Referências bibliográficas

1. Cunningham FG, MacDolnald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hankins GDV et al. **Williams Obstetrics**. 20. ed. Prentice-Hall International, 1997. pp. 693-744.
2. The Maggie Trial Collaborative Group. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Maggie Trial: a randomized placebo-controlled trial. **Lancet** 2002; 359: 1877-1890.
3. Lew M, Klonis E. Emergency management of eclampsia and pre-eclampsia. **Emergency Medicine** 2003; 15: 361-368.





Referências bibliográficas

1. Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM. Burn management. *Crit Care Med*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. pp. 2015-2222.
2. FCCS Textbook. **Fundamental critical care support, basic trauma and burn management**. California: Society of Critical Care Medicine, 1999. pp. 89-110.
3. Yowler CJ. Recent advances in burn care. *Curr Opin Anaesthesiol* 2001; 14:251-255.
4. Hettiaratchy S, Papini R. ABC of burns. Initial management of a major burn. *BMJ* 2004; 328:1555-1557.
5. Monafó W. Initial management of burns. *NEJM* 1996; 335: 1581-1586.
6. Gottschlich ME, Jenkins ME, Mayes T et al. An evaluation of the safety of early vs delayed enteral support and effects on clinical, nutritional, and endocrine outcomes after severe burns. *J Burn Care Rehabil* 2002; 23:401-415.
7. Sheridan RL. Burns. *Crit Care Med* 2002; 30[Suppl]:S500 –S514.

Classificação e tratamento inicial

Estágio	Descrição	Tratamento geral inicial
I	<ul style="list-style-type: none"> Sinais flogísticos sobre proeminências ósseas 	<ul style="list-style-type: none"> Proteger contra injúrias e forças de estiramento. Monitoração freqüente.
II	<ul style="list-style-type: none"> Úlcera superficial apresentando-se clinicamente como abrasão, bolhas ou cratera rasa 	<ul style="list-style-type: none"> Revestir o membro, mantendo úlcera hidratada e tecido adjacente seco.
III	<ul style="list-style-type: none"> Necrose do TCSC que pode se estender, sem atingir fáscia. Apresenta-se com úlcera profunda com ou sem enfraquecimento dos tecidos adjacentes 	<ul style="list-style-type: none"> Se cobertura com tecido de granulação e marginada com tecido epitelial: idem estágio II. Se não: debridamento de escaras e superfícies necrosadas, com flutuação ou drenagem (exceto em úlceras de calcanhar com escaras secas sem sinais flogísticos). Se purulência, inflamação ao redor da úlcera ou odor fétido persistente acima de 2 a 4 semanas: aumentar a freqüência da limpeza ou debridamento*.
IV	<ul style="list-style-type: none"> Destruição extensa da pele, necrose tecidual ou dano muscular, ósseo ou estruturas de suporte (tendões, cápsulas articulares) 	<ul style="list-style-type: none"> Se cobertura com tecido de granulação e marginada com tecido epitelial: idem estágio II. Se não: debridamento cirúrgico extenso, se possível, removendo todo o tecido desvitalizado. Manter compressas secas por 8 a 24 horas.

*Métodos de debridamento

- a. Cirúrgico
- b. Enzimático
 - b1. Colagenase até melhora (removê-la com solução salina)
 - b2. Papaína/uréia por quatro dias
 - b3. Estreptoquinase/estreptodornase por oito semanas (efeito equivalente ao do óxido de zinco)
- c. Mecânico
 - c1. Jatos de água
 - c2. Curativos úmidos que secam espontaneamente

Em debridamento de extremidades: observar possibilidade de comprometimento vascular.

Documentação da lesão

Descrever localização, tamanho, profundidade, cor do tecido circundante e do fundo da lesão, além de descrição de drenagem líquida. Registrar semanalmente a evolução.

Curativos especiais

- a. Hidrogel:
 - Indicado para úlceras agudas ou crônicas com mínimo exsudato.
 - Pode ser associado a antibiótico tópico.
 - Trocar em um a três dias dependendo da quantidade de exsudato.

b. Hidrocolóide:

Indicado em estágios de 1 a 3.

Troca em três a sete dias, limpando com solução salina.

c. Alginato:

Indicado para pós-debridamento de úlceras agudas ou crônicas com moderado exsudato.

Pode ser deixado por sete dias ou até ausência de secreção.

d. Impregnados:

Indicados para úlceras agudas ou crônicas com exsudato de quantidade mínima ou moderada.

e. Pasta e pó absorventes:

Indicado para úlceras crônicas com exsudato em grande quantidade.

Aplicar diretamente na base da úlcera.

Pode potencializar maceração da pele se deixada por muito tempo.

Falência de tratamento (após medidas anteriores)

Antibiótico tópico por duas semanas

- Neomicina
- Bacitracina
- Sulfadiazina de prata
- Mupirocina
- Polimixina

Terapias adjuvantes

- a. Fatores de crescimento
- b. Filmes de polímero
- c. Espuma de polímero
- d. Peles substitutas sintéticas e biossintéticas

Complicações

- a. Celulite: se avanço de inflamação 1 cm além do bordo da úlcera
- b. Abscesso: se drenagem de pus
- c. Osteomielite: se drenagem de pus

Conduta diante das complicações

- a. Cultura de biópsia do tecido profundo durante curativo cirúrgico (se abscesso) e/ou biópsia óssea (se osteomielite)

b. Antibioticoterapia sistêmica: somente se houver evidências de infecção sistêmica (celulite, osteomielite ou sepse)

Medidas gerais

- 1- Controle de dor.
- 2- Mudança de decúbito de duas em duas horas.
- 3- Estabelecer tabela por escrito (cartazes ou em ficha clínica) com horários de mudança de decúbito.
- 4- Evitar uso de dispositivo tipo “rosca”.
- 5- Limpar com SF o fundo da úlcera sempre que trocar o curativo.
- 6- Usar o mínimo de força mecânica na limpeza com gaze ou esponjas.
- 7- Evitar excesso de hidratante na pele por facilitar macerações e fissuras.
Anti-sépticos tópicos não devem ser utilizados.
- 8- Preencher feridas com curativos úmidos evitando espaços mortos.
- 9- Proteger de contaminação exógena (por exemplo: fezes).
- 10- Se múltiplas lesões, estabelecer como rotina a limpeza primeiramente das menos para as mais contaminadas.
- 11- Usar instrumentos estéreis.
- 12- Otimizar hidratação e estado nutricional.
- 13- Repor vitaminas A, C e E.
- 14- Minerais: acetato de zinco 5 a 10 mg/dia.

Referências bibliográficas

1. Moon CH. New wound dressing techniques to accelerate healing. *Current Treatment Options in Infectious Diseases* 2003; 5:251-60.
2. Krasner, D. The AHCPR pressure ulcer infection control recommendations revisited. *Ostomy/Wound Management*; 45(1A Suppl.):88S-91S.
3. Compliance Network Physicians/Health Force Initiative. *Guidelines for Outpatient Treatment of Chronic Wounds and Burns*. Berlin: Blackwell Science Ltd., 1999.
4. Clinical Resource Efficiency Support Team. *Guidelines for the Prevention and Management of Pressure Sores*. Belfast, 1998.

Avaliação de risco e profilaxia da TVP

Atribuir um ponto para cada um dos fatores abaixo	Atribuir dois pontos para cada um dos fatores abaixo	Atribuir cinco pontos para cada um dos fatores abaixo
<ul style="list-style-type: none"> • Idade > 40 anos • Eclâmpsia • IAM • Trauma • Puerpério • AVC • Infecção grave • Neoplasias • Doença auto-imune • Obesidade (IMC >35) • Diabetes • Anestesia geral • Anticoncepcional hormonal • Síndrome nefrótica • ICC 	<ul style="list-style-type: none"> • Cirurgia prolongada (+60 min) • Trauma grave 	<ul style="list-style-type: none"> • Cirurgia de quadril/joelho • Trombofilia • Prostatectomia transvesical • TVP/TEP há menos de dois anos • Trauma raquimedular

Somar os pontos relacionados acima e definir o risco

Avaliação de risco	Regime de profilaxia para TVP
Baixo risco (0 a 1 ponto)	Sem indicação de profilaxia medicamentosa
Médio risco (2 a 4 pontos)	HNF 5000 UI de 12/12h ou enoxaparina 20 mg 1x ou daltreparina 0,3 mg 1x
Alto risco (5 ou mais pontos)	*HNF 5000 UI de 8/8h ou enoxaparina 40 mg ou daltreparina 0,6 mg 1x

HNF = Heparina não-fractionada.

*Se a opção for por HNF, manter KPTT no limite superior da normalidade.

Referências bibliográficas

1. Bastos M et al. A brasilian registry stabilishing risk factors for venous thromboembolic events and use of thromboprophylaxis in hospitalized medical end surgical patients. **Blood** 2001; 98(11):265A.
2. Practice parameters for the prevention of venous thromboembolism. The Standards Task Force of the American Society of Colon and Rectal Surgeons. **Dis Colon Rectum** 2000; 43 (8):1037-47.
3. American Society of Health-System Pharmacists. ASHP therapeutic guidelines on stress ulcer prophylaxis. American Society of Health-System Pharmacists. **Am J Health Syst Pharm** 1999; 56(4):347-79.
4. Handoll HHG, Farrar MJ, McBirmie J, Tytherleigh-Strong G, Milne AA, Gillespie WJ. Heparin, low molecular weight heparin and physical methods for preventing deep vein thrombosis and pulmonary embolismo following surgery fot hip fractures [Systematic Review]. Cochrane Bone, Joint and Muscle Trauma Group. **Cochrane Database of Systematic Reviews** 2006; 3.

Definição

Lesão aguda da mucosa gástrica caracterizada endoscopicamente por petéquias ou erosões ou ulcerações superficiais que acometem mais freqüentemente o fundo e o corpo gástrico e que ocorre dentro de 24 a 48 horas da admissão da maioria de pacientes internados em unidade de terapia intensiva. Cerca de 5% a 25% dos pacientes acometidos apresentam sangramento

clínicamente evidente e 3% a 5% sangramento clinicamente significativo caracterizado por: instabilidade hemodinâmica ou queda de hemoglobina superior a 2 g/dl ou necessidade de uso de mais de 2 unidades de papa de hemácias. Os pacientes sob risco de sangramento clinicamente relevante se beneficiam de profilaxia contra lesão aguda de mucosa gástrica por estresse.

Situações nas quais está indicada profilaxia farmacológica de sangramento de mucosa gástrica por estresse.

Coagulopatia ou	Queimadura, com área > 35% ou
Ventilação mecânica > 48 horas ou	Hepatectomia parcial ou
História pregressa de ulceração GI ou	Politraumatismo (ISS > 16) ou
Escala de coma de Glasgow < 10 ou	TRM ou
Pós-operatório de transplantes de órgãos ou	Insuficiência hepática ou
Dois ou mais dos seguintes achados: <ul style="list-style-type: none">• Sepses• UTI > 7 dias• Uso de corticóide (prednisona > 40 mg/dia, ou equivalente)	Insuficiência renal, em diálise

Medicamentos para profilaxia farmacológica

Bloqueador H2	Ranitidina 50 mg IV 8/8h ou 150 mg SNG 12/12h ou
Inibidores de bomba de prótons	Pantoprazol 40 mg/24h ou Omeprazol 20 mg/24h ou Esomeprazole 40 mg/24h

Referências bibliográficas

1. American Society of Health-System Pharmacists. ASHP therapeutic guidelines on stress ulcer prophylaxis. American Society of Health-System Pharmacists. **Am J Health Syst Pharm** 1999 Feb; 56(4): 347-79.
2. Steinberg KP Stress-related mucosal disease in the critically ill patient: Risk factors and strategies to prevent stress-related bleeding in the intensive care unit. **Crit Care Med** 2002 Jun; 30(6):S362-364.
3. Abraham E. Acid suppression in a critical care environment: State of the art and beyond. **Crit Care Med** 2002 Jun; 30(6):S349-350.
4. Mutlu GM et al. Prevention and Treatment of Gastrointestinal Complications in Patients on Mechanical Ventilation. **American Journal of Respiratory Medicine** 2003; 2(5):395-411, 2003.
5. Cash BD. Evidence-based medicines it applies to acid suppression in the hospitalized patient. **Crit Care Med** 2002 Jun; 30(6 Suppl):S373-8.

As dosagens dos medicamentos devem ser ajustadas conforme a tabela abaixo:

Droga	Dose de ataque	Dose de manutenção
Lidocaína	Peso total	Peso ideal
Procainamida	Peso ideal	Peso ideal
Digoxina	Peso ideal	Peso ideal
Betabloqueadores	Peso ideal	Peso ideal
Verapamil	Peso total	Peso ideal
Aminofilina	Peso ideal	Peso ideal
Catecolaminas	•	Peso dose
Aminoglicosídeos	Peso dose	Peso dose
Quinolonas	Peso dose	Peso dose
Vancomicina	Peso dose	Peso dose
Penicilinas e cefalosporinas	Peso ideal	Peso ideal
Macrolídeos	Peso ideal	Peso ideal
Aciclovir	Peso ideal	Peso ideal
Fentanil, sulfentanil	Peso total	0,8 x peso ideal
Morfina	Peso ideal	Peso ideal
Benzodiazepínicos	Peso total	Peso ideal
Tiopental	Peso total	Peso ideal
Cetamina	Peso ideal	Peso ideal
Propofol	Peso ideal	Peso dose
Atracúrio	Peso total	Peso total
Vecurônio	Peso ideal	Peso ideal
Succinilcolina	Peso total	•
Fenitoína	Peso total	Peso ideal
Corticosteróides	Peso ideal	Peso ideal
Ciclosporina	Peso ideal	Peso ideal
Bloqueador-H ₂	Peso ideal	Peso ideal
Heparina	Peso dose	Peso dose

Peso ideal para homem: $50 \text{ kg} + [0,9 \text{ kg} \times (\text{cm acima de } 1,5 \text{ m de altura})]$

Peso ideal para mulher: $45,5 \text{ kg} + [0,9 \text{ kg} \times (\text{cm acima de } 1,5 \text{ m de altura})]$

Peso dose: $\text{peso ideal} + 0,4 (\text{peso total} - \text{peso ideal})$

Referência bibliográfica

1. Varon J, Marik P. Management of the Obese Critically Ill Patient. *Crit Care Clinics* 2001; 17: 187-200.

São comuns alterações nos exames da coagulação em pacientes criticamente enfermos.

Trombocitopenia

Definição: Plaquetas < 150.000/mm³

Incidência na UTI: 35%-45 %

Tabela 1: Causas de trombocitopenia no paciente crítico

Diagnóstico	Incidência aproximada
Sepse	52%
CIVD	25%
Perda sangüínea maciça	8%
Trombocitopenia induzida por medicamentos	10%
Trombocitopenia auto-imune	3%
Trombocitopenia induzida por heparina	1%

Tabela 2: Exemplos de medicamentos relacionados à trombocitopenia

Tetracilina	Propranolol
Penicilinas	Procloperazina
Metazolamida	Indometacina
Reserpina	Quinidina
Hidroclorotiazida	

Tabela 3: Possibilidade de trombocitopenia induzida por heparina (TIH). Escore dos “4 Ts”

	Pontos		
	2	1	0
Trombocitopenia aguda	> 50% de queda na contagem de plaquetas	30% a 50% de queda na contagem de plaquetas	< 30% de queda na contagem das plaquetas
Tempo da queda das plaquetas ou dos fenômenos trombóticos	Início claro entre o quinto e o décimo dia de exposição à heparina	Consistente com início entre o quinto e o décimo dia, porém não claramente	Antes do quarto dia de exposição
Trombose ou outras seqüelas (tabela 4)	Trombose aguda comprovada, necrose de pele ou reação sistêmica aguda após heparina	Trombose progressiva ou recorrente, lesão de pele eritematosa, trombose suspeita	Nenhuma
OuTras causas para Trombocitopenia	Não há outra explicação para a trombocitopenia	Há evidência de outras causas possíveis	Há outra explicação clara para a trombocitopenia

6-8 pontos: possibilidade alta

4-5 pontos: possibilidade intermediária

0-3 pontos: possibilidade baixa

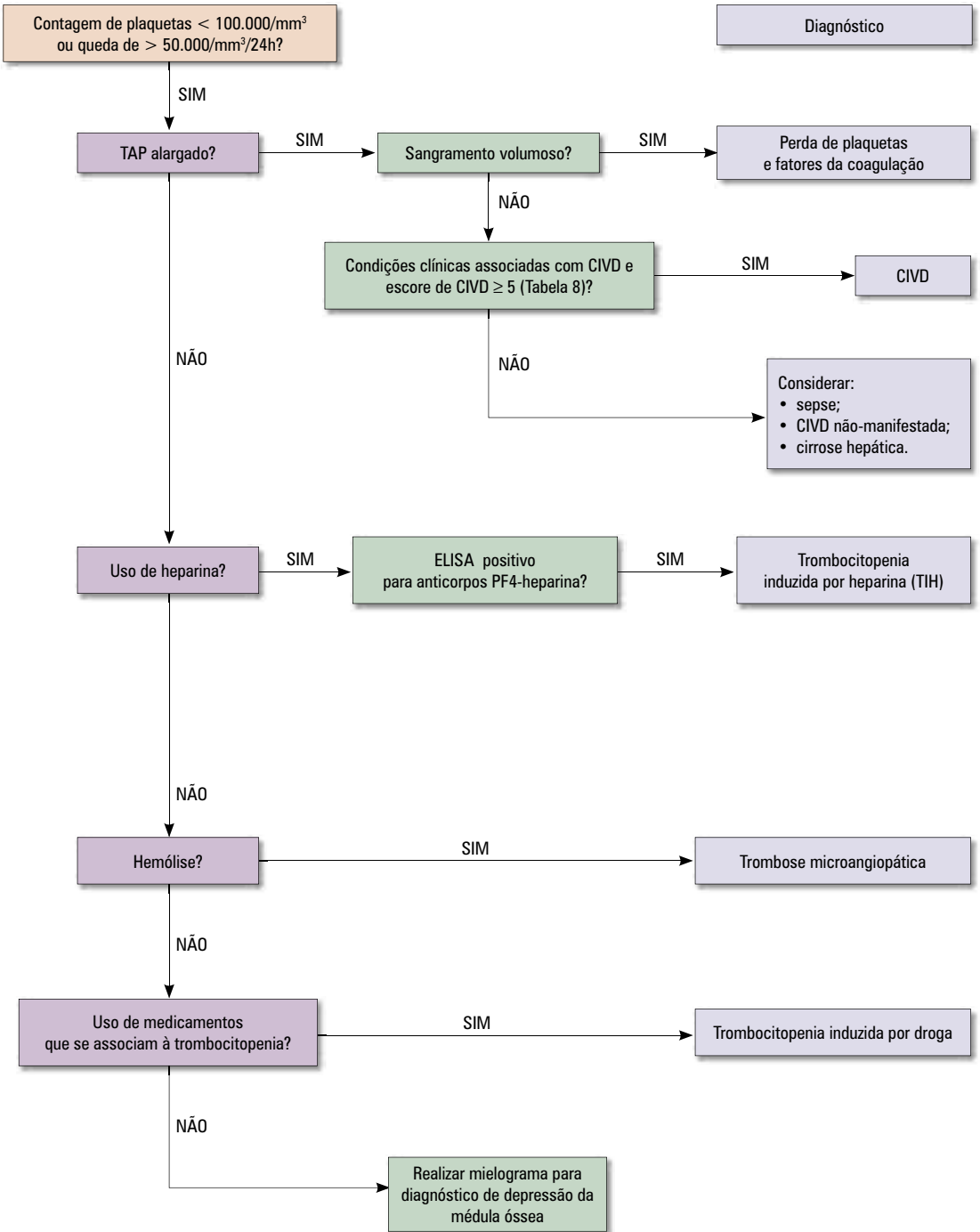


Tabela 4: Lesões trombóticas e outras seqüelas causadas por trombocitopenia induzida pela heparina (TIH). Incidência em 20%-50% dos pacientes com TIH

Trombose venosa
Trombose venosa profunda em membros inferiores (50%)
Embolia pulmonar (25%)
Trombose venosa profunda em membros superiores (10% naqueles com cateter venoso profundo)
Necrose adrenal hemorrágica (3%)
Outras (< 3%) – exemplo: trombose de seio dural, trombose de veia mesentérica
Trombose arterial
Trombose arterial de membro superior ou inferior (5%-10%)
AVC trombótico (3%-5%)
IAM (3%-5%)
Outras (< 3%) – exemplo: trombose de artéria mesentérica, trombose distal da aorta
Trombose microvascular
Gangrena venosa de membro induzida por cumarínico (5%-10% dos pacientes com TIH tratados com cumarínico)
Isquemia acral ou lívado <i>reticularis</i> secundária a CIVD descompensada (< 3%)
Lesões de pele no local da injeção da heparina
Placas eritematosas ou necrose cutânea (5%-10% nos pacientes com TIH recebendo injeções subcutâneas)
Reações agudas após <i>bolus</i> intravenosos de heparina
25% dos pacientes com TIH, ao receberem <i>bolus</i> intravenoso, desenvolvem um ou mais dos seguintes sinais e sintomas:
- Inflamatórios (febre, calafrio, hiperemia cutânea);
- Cardiorrespiratórios (taquicardia, hipertensão, taquipnéia, dispnéia, dor torácica);
- Neurológicos (cefaléia, amnésia global);
- Gastrintestinal (diarréia).

Tratamento na suspeita forte ou confirmação de trombocitopenia induzida pela heparina (TIH)

1. Suspender e evitar todo tipo de heparina;
2. Dar um anticoagulante alternativo (lepirudina, argatroban, danaparóide);
3. Se possível, confirmar o diagnóstico com algum método laboratorial;
4. Somente iniciar cumarínico **após** a normalização dos níveis séricos das plaquetas;
5. Quando RNI > 2, suspender o anticoagulante alternativo;
6. Investigar TVP de MMII com ultrassonografia Doppler;
7. Evitar transfusão profilática de plaquetas.

Tabela 5: Dose de hirudina recombinante

Hirudina recombinante (Refludan®)
Dose inicial
- 0,4 mg/kg <i>in bolus</i>
Dose de manutenção
- 0,15 mg/kg/h (ajustar a dose para manter o kPTT entre 1,5 e 3 vezes o valor normal)

Tabela 6: Dose de danaparóide sódico

Danaparóide sódico (Orgaran®) 1 ampola = 6 ml com 750 UI anti-Xa
Dose inicial
< 60 kg: 1.500 UI IV <i>in bolus</i>
60 a 75 kg: 2.250 UI IV <i>in bolus</i>
75 a 90 kg: 3.000 UI IV <i>in bolus</i>
> 90 kg: 3750 UI IV <i>in bolus</i>
Dose de manutenção
400 U/h

Alargamento nos tempos globais de coagulação (TAP e PTT)

Tanto o TAP quanto o PTT, apesar de refletirem pobremente o processo de coagulação *in vivo*, são exames úteis para se estimar o nível sérico dos vários fatores da coagulação. Geralmente, há alteração do TAP e do PTT quando os fatores de coagulação estão 50% abaixo do normal.

Tabela 7: Causas de alargamento do TAP e PTT

Exame	Causas
TAP prolongado, PTT normal	Deficiência de fator VII
	Carência moderada de vitamina K
	Insuficiência hepática moderada
	Uso de antagonistas de vitamina K
TAP normal, PTT prolongado	Deficiência de fatores VIII, IX ou XI
	Uso de heparina não-fractionada
	Anticorpo antifosfolípideo
	Deficiência de fator XII ou pré-caliceína
TAP e PTT alargados	Deficiência de fatores X, V, II ou fibrinogênio
	Carência severa de vitamina K
	Uso de antagonistas da vitamina K
	Deficiência global dos fatores de coagulação
	- Síntese: insuficiência hepática
	- Perda: sangramento maciço
- Consumo: CIVD	

Condições clínicas associadas à Coagulação Intravascular Disseminada (CIVD):

- Sepses
- Trauma
- Destruição orgânica (por exemplo, pancreatite severa)
- Câncer (tumores sólidos ou do sistema linfoproliferativo)
- Calamidades obstétricas (embolia de líquido amniótico, descolamento prematuro de placenta)
- Anormalidades vasculares (síndrome de Kasabach-Merrit, aneurismas vasculares gigantes)
- Insuficiência hepática severa
- Reações tóxicas ou imunológicas graves (mordedura de cobra, intoxicação por drogas "recreativas", reação transfusional, rejeição a transplante)

Algoritmo para o diagnóstico de CIVD

Passo 1 – Há alguma condição clínica que predisponha a CIVD? Se "sim", siga com este algoritmo, se "não", não use este algoritmo.

Passo 2 – Peça os seguintes exames: plaquetas, TAP, fibrinogênio, PDF ou D-dímero

Passo 3 – Calcule o escore conforme a tabela 8.

Tabela 8: Escore para diagnóstico de CIVD

Exame	Valor	Pontos
Plaquetas/mm ³ (x 1.000)	> 100	0
	50 a 100	1
	< 50	2
Marcadores de fibrinólise (por exemplo, monômeros solúveis da fibrina, PDF, D-dímero)	Sem aumento	0
	Aumento moderado	2
	Aumento importante	3
Tempo de protrombina	Até 15 segundos	0
	15 a 18 segundos	1
	> 18 segundos	2

Passo 4 – Se ≥ 5 pontos, CIVD manifesta, repita o escore diariamente; se < 5 pontos, CIVD não-manifesta, repita o escore a cada 1-2 dias.

Tratamento

O tratamento deve ser direcionado para identificação e, se possível, reversão ou controle da patologia primária. De modo geral, a reposição de fatores da coagulação só deverá ser realizada na presença de sangramento ativo ou em situações de alto risco para sangramento, como, por exemplo, antes de procedimentos invasivos. Excetua-se a reposição profilática de plaquetas quando o seu nível sérico é inferior a 10.000/mm³.

Referências bibliográficas

1. Arepally GM, Ortel TL. Heparin-induced thrombocytopenia. *NEJM* 2006; 355: 809-817.
2. Mercer KW, Macik BG, Williams ME. Hematologic disorders in critically ill. *Semin Respir Crit Care Med* 2006; 27: 286-296.
3. Levi M, Opal SM. Coagulation abnormalities in critically ill patients. *Critical Care* 2006; 10: 222-231.
4. Warkenti TE, Cook DJ. Heparin, low molecular weight heparin, and heparin-induced thrombocytopenia in the ICU. *Critical Care Clinics* 2005; 21: 513-529.

Em torno de 70% dos pacientes internados nas UTIs apresentarão nível de hemoglobina (Hb) < 12 g/dl em algum momento de sua internação. Tipicamente, nos pacientes em que não existe exteriorização visível de sangue, há a diminuição da Hb em ~ 0,5 g/dl/dia, durante os primeiros 3 dias, estabilizando-se naqueles pacientes com menor gravidade e não-sépticos e persistindo sua queda nos pacientes sépticos e mais graves.

A. Causas de anemia na UTI (geralmente é multifatorial)

- A “anemia da doença aguda” é, do ponto de vista fisiopatológico, similar à anemia da doença crônica. Devido à liberação das citocinas inflamatórias que ocorrem na doença aguda grave, observa-se:
 - diminuição de produção da eritropoietina,
 - diminuição da resposta à eritropoietina,
 - supressão direta da produção de hemácias.
 - alterações no metabolismo do ferro.
- Perdas sangüíneas
 - Cirurgias, trauma
 - Sangramento gastrointestinal
 - Estudos em pacientes adultos relatam que, em média, são retirados 50 ml de sangue/dia para a realização de exames laboratoriais
- Hemólise aumentada

B. Tratamento e profilaxia

Não há definição sobre a melhor forma de tratar a “anemia da doença aguda”. Com base em sua fisiopatologia, há considerações recentes acerca de algumas possibilidades:

1. Limitar a retirada de sangue para a realização de exames diários.
2. Transfusão:
 - O número de unidades de hemácias transfundidas está diretamente relacionado ao tempo de internação e à mortalidade.
 - Há possibilidade de reações adversas relacionadas à transfusão (veja item C).
 - Na maior parte dos pacientes graves a transfusão está indicada quando Hb < 7 g/dl. Exceção: insuficiência coronariana aguda (IAM e angina instável) – manter Hb ≥ 10 g/dl.
3. Eritropoietina recombinante humana (rHuEPO):
 - Dose: 40.000 UI (300 UI/kg) SC 1x/semana
 - Sua administração reduz significativamente a necessidade de transfusão na maior parte dos pacientes graves, diminuindo a exposição a células alogênicas e seus possíveis efeitos colaterais.
 - Não há efeitos colaterais significativos quando se compara rHuEPO e placebo.
 - Sua administração em detrimento da transfusão não reduz a mortalidade.
 - O aumento da eritropoiese resultante da rHuEPO aumenta a necessidade de ferro. Conseqüentemente, rHuEPO deve ser utilizada em associação com reposição de ferro para otimizar a resposta eritropoiética.
4. Reposição de ferro em pacientes graves
 - A deficiência de ferro e a inflamação podem coexistir como causa da anemia. O padrão do ferrograma nesses pacientes é o que se segue: ferro sérico < 9µmol/l, transferrina < 3 g/l, saturação da transferrina de 10 a 20% e ferritina > 300 µg/l. (Apesar de o estoque ser normal – ferritina, há deficiência funcional do ferro, o que leva à menor resposta à rHuEPO.)
 - A suplementação venosa de ferro em pacientes graves (20 mg/dia) só incrementa o hematócrito quando associada à rHuEPO.
 - A administração de ferro por via enteral não é recomendada tendo em vista a freqüente inviabilidade funcional do trato gastrointestinal nesses pacientes, além da conhecida absorção errática do ferro por essa via.

- Pode promover o crescimento bacteriano e surgimento de infecções, bem como provocar instabilidade hemodinâmica a partir da administração de formulações parenterais.
- Não há evidências claras que suportem a suplementação de ferro (VO ou IV) em pacientes graves.

5. Uma possibilidade futura pode ser encontrada na transfusão de soluções de hemoglobina.

C. Reações adversas à transfusão (tipo/incidência)

Infecções virais

- HIV / 1: 50 até 1: 4.000.000
- Hepatite B / 1: 74 até 1: 205.000
- Hepatite C / 1: 2.500 até 1: 3.000.000

Reações imunológicas

- Hemólise aguda / 1: 13.000
- Aloimunização / 1: 1.600
- TRALI (injúria pulmonar aguda relacionada com transfusão) / 1: 4.000 até 1: 500.000
- Erro humano, com transfusão equivocada / 1: 14.000 até 1: 18.000

Referências bibliográficas

1. Pieracci FM, Barrie PS. Diagnosis and management of iron-related anemias in critical illness. **Crit Care Med** 2006; 34:1898-1905.
2. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. **N Engl J Med** 1999; 340: 409-417.
3. Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG et al. The Crit Study: Anemia and blood transfusion in the critically ill – current clinical practice in the USA. **Crit Care Med** 2004; 32: 39-52.
4. Madjdpour C, Spahn DR, Weiskopf RB. Anemia and perioperative red blood cell transfusion: A matter of Tolerance. **Crit Care Med** 2006; 34: S102-S108.
5. Piagnerelli M, Vincent JL. Role of iron in anaemic critically ill patients: it's time to investigate! **Crit Care Med** 2004, 8: 306-307.
6. Lapointe M. Iron supplementation in the intensive care unit: when, how much, and by what route? **Crit Care Med** 2004, 8 (Suppl 2): S37-S41.
7. Darveau M, Denault AY, Blais N, Notebaert E. Bench-to-bedside review: Iron metabolism in critically ill patients. **Crit Care Med** 2004; 8: 356-362.
8. Corwin HL. The role of erythropoietin therapy in the critically ill. **Transfus Med Rev** 2006; 20: 27-33.
9. Silver M, Corwin MJ, Bazan A et al. Efficacy of recombinant human erythropoietin in critically ill patients admitted to a long-term acute care facility: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. **Crit Care Med** 2006; 34(9): 2310-2316.
10. Vincent JL, Spapen HD, Creteur J et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of once-weekly subcutaneous epoetin alfa in critically ill patients: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. **Crit Care Med** 2006; 34(6): 1661-1667.
11. Ba VN et al. Time course of hemoglobin concentrations in nonbleeding intensive care unit patients. **Crit Care Med** 2003, 31(2): 406-410.
12. Creteur J, Vincent JL. Hemoglobin solutions. **Crit Care Med** 2003; 31: S698-S707.

Parâmetros hemodinâmicos no adulto

Parâmetro	Equação	Valores normais
Pressão arterial sistêmica	Sistólica (PAS) Diastólica (PAD)	90–140 mmHg 60–90 mmHg
Pressão arterial média (PAM)	$(PAS + (2 \times PAD))/3$	70–105 mmHg
Pressão venosa central (PVC)		2–6 mmHg
Pressão ventricular direita (PVD)	Sistólica (PSVD) Diastólica (PDVD)	15–25 mmHg 0–8 mmHg
Pressão de artéria pulmonar (PAP)	Sistólica (PSAP) Diastólica (PDAP)	15–25 mmHg 8–15 mmHg
Pressão arterial pulmonar média (PAPM)	$(PSAP + (2 \times PDAP))/3$	10–20 mmHg
Pressão ocluída de artéria pulmonar (POAP)		6–12 mmHg
Pressão de átrio esquerdo (PAE)		6–12 mmHg
Débito cardíaco (DC)	$DC = VS \times FC$	4,0–8,0 l/min.
Índice cardíaco (IC)	DC/SC	2,5–4,0 l/min/m ²
Volume sistólico (VS)	$VS = DC/FC$	60–100 ml/sístole
Volume sistólico indexado (VSi)	$VSi = IC/FC$	33–47 mL/m ² /sístole
Resistência vascular sistêmica (RVS)	$80 \times (PAM - PVC)/DC$	800–1200 dynes.seg/cm ⁵
Resistência vascular sistêmica indexada (RVS _i)	$80 \times (PAM - PVC)/IC$	1970–2390 dynes.seg/cm ⁵ /m ²
Resistência vascular pulmonar (RVP)	$80 \times (PAPM - POAP)/DC$	< 250 dynes.seg/cm ⁵
Resistência vascular pulmonar indexada (RVP _i)	$80 \times (PAPM - POAP)/IC$	255–285 dynes.seg/cm ⁵ /m ²
Trabalho de ejeção do VE (LVSW)	$VS \times (PAM - POAP) \times 0,0136$	58–104 g-m/sístole
Trabalho de ejeção do VE indexado (LVSW _i)	$VSi \times (PAM - POAP) \times 0,0136$	50–62 g-m/m ² /sístole
Trabalho de ejeção do VD (RVSW)	$VS \times (PAPM - PVC) \times 0,0136$	8–16 g-m/sístole
Trabalho de ejeção do VD indexado (RVSW _i)	$VSi \times (PAPM - PVC) \times 0,0136$	5–10 g-m/m ² /sístole
Superfície corpórea (SC) m ² – DuBois	$SC = (altura_{cm})^{0,725} \times (peso_{kg})^{0,425} \times 0,007184$	
Superfície corpórea (SC) m ² – Máttar	$SC = (altura_{cm} + peso_{kg} - 60)/100$	

Parâmetros de oxigenação no adulto

Parâmetro	Equação	Valores normais
Pressão arterial de oxigênio (PaO ₂)		80 – 100 mmHg
Pressão arterial de gás carbônico (PaCO ₂)		35 – 45 mmHg
Saturação arterial de oxigênio (SpO ₂)		95% – 100%
Saturação sangue venoso misto de O ₂		60% – 80%
Conteúdo arterial de oxigênio (CaO ₂)	$(1,34 \times SpO_2 \times Hb) + (0,0031 \times PaO_2)$	17 – 20 ml/dl
Conteúdo venoso misto de oxigênio (CvO ₂)	$(1,34 \times SvO_2 \times Hb) + (0,0031 \times PvO_2)$	12 – 15 ml/dl
Diferença arteriovenosa de oxigênio (C(a-v)O ₂)	CaO ₂ -CvO ₂	4 – 6 ml/dl
Transporte de oxigênio (DO ₂)	CaO ₂ x DC X 10	950 – 1150 ml/min.
Transporte de oxigênio indexado (DO ₂ I)	CaO ₂ x IC X 10	500 – 600 ml/min/m ² .
Consumo de oxigênio (VO ₂)	C(a-v)O ₂ x DC X 10	200 – 250 ml/min.
Consumo de oxigênio indexado (VO ₂ I)	C(a-v)O ₂ x IC X 10	120 – 160 ml/min/m ² .
Extração de oxigênio	$[(CaO_2 - CvO_2) / CaO_2] \times 100$	22% – 30%

Nutrição e metabolismo

A	Gasto energético basal (GEB) fórmula de Harris-Benedict
	Homens GEB = $66 + (13,7 \times \text{peso em kg}) + (5 \times \text{altura cm}) - (6,8 \times \text{idade em anos})$ Mulheres GEB = $655 + (9,6 \times \text{peso em kg}) + (1,8 \times \text{altura cm}) - (4,7 \times \text{idade em anos})$ Utilizar fatores de injúria
B	Balanço nitrogenado (BN) = N ingerido - N excretado
	Onde: N ingerido = proteína ingerida em 24h (gramas)/6,25 N excretado = uréia na urina 24h x 0,47 + PI PI = perdas insensíveis de nitrogênio 2 g a 6 g/24h
C	Fórmula de bolso para cálculo de necessidade calórica
	25 a 30 cal x peso em kg
D	Peso ideal
	Homens = $50 \text{ kg} + [0,9 \times (\text{cm acima de } 1,5 \text{ m de altura})]$ Mulheres = $45,5 \text{ kg} + [0,9 \times (\text{cm acima de } 1,5 \text{ m de altura})]$

Equilíbrio hidroeletrólítico

A	Água corporal total = 0,6 x peso Kg
	1. Líquido intracelular = $0,4 \times \text{peso em kg}$ 2. Líquido extracelular = $0,2 \times \text{peso em kg}$ 3. Volume de sangüíneo: Homens = 69 ml/kg Mulheres = 65 ml/kg 4. Volume de plasma: Homens = 39 ml/kg Mulheres = 40 ml/kg

Fórmula para tratamento de déficit específico

A	Água livre	
	<p>Água total corporal = 0,6 x peso atual Água corporal desejada = $\frac{\text{sódio medido} \times \text{água total corporal}}{\text{sódio normal}}$ Déficit de água = água corporal desejada – água corporal atual</p>	
B	Potássio	
	Nível sérico	Perda corporal (mEq/l)
	Normal	< 200
	3 a 3,5	150 a 300
	2,5 a 3	300 a 500
	Cada 0,5 abaixo de 2,5	Perda adicional de 100 a 200
C	Sódio	
	<p>Déficit [Na] (mEq/l) = (125 – sódio medido) x 0,6 x peso) Fração de excreção de sódio = $\frac{\text{sódio Ur/sódio Ser}}{\text{Cr urina / Cr sérica}} \times 100$</p>	
D	Bicarbonato	
	<p>Déficit Bic mEq/l = [(0,4 x peso) x bic desejado] – (bic observado)</p>	
E	Ânion-gap (AG)	
	<p>AG = (sódio) - {[cloreto] + [bicarbonato]} (valor normal = 12 ± 4 mEq/l)</p>	
F	Osmolaridade sérica	
	<p>OSM = 2x (sódio + potássio) + glicose / 18 + uréia / 6 Normal = 280 a 300 mOsm/kg</p>	
G	Estimativa de creatinina levando em conta o peso	
	<p>CL = $\frac{(140 - \text{idade}) \times \text{peso (kg)}}{72 \times \text{creatinina (sérica)}}$ Mulheres: resultado acima x 0,85</p>	

Aminas vasoativas e inotrópicos I

Droga	Amrinona	Milrinona	Levosimendan
Comercial	Inocor®	Primacor®	Syndax®
Indicação	Inotrópico (inibição da fosfodiesterase)		Descompensação aguda da ICC
Ampola	100 mg/ 20ml	20 mg/ 20 ml	5 ml = 12,5 mg e 10 ml = 25 mg
Diluição	200 mg/SF 210 ml	40 mg/SF ou SG 210 ml	12,5 mg/ SG 495 ml
Cc. diluição	800 µg/ml	160 µg/ml	0,025 mg/ml
Dose inicial	0,75 a 3 mg/kg em 2 a 3 min	50 µg/kg em 10 min	12-24 µg/kg em 10 min
Dose de manutenção	4 a 10 µg/kg/min	0,3 a 0,7 µg/kg/min	0,1 a 0,2 µg/kg/min
Efeitos colaterais	Náuseas, diarreia, arritmias, hipotensão, plaquetopenia	Arritmias ventriculares, hipotensão, angina	Hipotensão, taquicardia, cefaléia, ↓ Hb, ESV, FA, hipocalcemia, tontura
Gravidez	C	D	?

Aminas vasoativas e inotrópicos II

Droga	Dopamina	Noradrenalina	Adrenalina	Dobutamina
Comercial	Revivan®	Levophed®	Adrenalina®	Dobutrex®
Indicação	Vasopressor	Vasopressor	Vasopressor	Inotrópico
Ampola	10 ml = 50 mg e 5ml = 200mg	4 mg	1mg/ml	250 mg/20 ml
Diluição	250 mg/ 250 ml ou 200 mg/ 200 ml	16 mg/234 ml de SG 5%	2 mg/250 ml	250 mg/230 ml
Cc. diluição	1.000 µg/ml	64 µg/ml	8 µg/ml	1000 µg/ml
Dose inicial	2 µg/kg/min	0,01 µg/kg/min	0,005 µg/kg/min	2 µg/kg/min
Dose de manutenção	até 25 µg/kg/min	até 2 µg/kg/min	até 0,1 µg/kg/min	até 30 µg/kg/min
Efeitos colaterais	Cefaléia, arritmias, piloereção, dispnéia, alargamento do QRS	Euforia, arritmias, hemorragia cerebral, HAS, EAP, dispnéia	Euforia, arritmias, hemorragia cerebral, HAS, EAP, dispnéia	Arritmias, angina, HAS, hipotensão na hipovolemia
Gravidez	C	C	C	B

Analgésicos I

Droga	Fentanila	Morfina	Tramadol	Metadona	Quetamina
Comercial	Fentanil®	Dimorf®	Tramal®	Metadon®	Ketalar®
Indicação	Analgesia/ anestesia	Analgesia	Analgesia	Analgesia	Analgesia
Ampola ou CP	50 µg/ml	2 e 10 mg	50 e 100 mg (cp ou amp)	5 a 10 mg (cp) 10 mg/ml (amp)	10 ml = 500 mg
Diluição	50 ml/SF 200 ml	50–100 mg /SF 250	–	–	500 mg/SG 90 ml
Cc. diluição	0,2 µg/ml	0,2 – 0,4 mg/ml	–	–	5 mg/ml
Dose inicial	0,7 a 2 µg/kg	2,5 a 15 mg	–	–	0,25 a 2 mg/kg
Dose de manutenção	1 a 7 µg/kg/h	2 a 20 mg/h	100 mg de 12/12 h a 6/6h	0,05 a 0,1 mg/kg de 12/12h a 6/6h	0,5 a 1,8 mg/kg/h
Efeitos colaterais	Bradycardia, dependência	Hipotensão, prurido, dependência, broncoespasmo	Tontura, cefaléia, sonolência, vômito, boca seca	Delírio, sedação, cefaléia, prurido, retenção urinária	Hipertensão, taquicardia, anafilaxia, diplopia, alucinações, delírio
Gravidez	B	B	C	B	B

Analgésicos II

Droga	Clonidina VO	Clonidina IV	Dexmedetomidina
Comercial	Atensina®	Clonidin®	Precedex®
Indicação	HAS, analgesia, sedação, abstinência a opióide		Analgesia e sedação
Ampola ou CP	1 cp = 150 ou 200 µg	1 amp = 1 ml = 150 µg	2 ml = 200 µg
Diluição	–	2 amp/18 ml	1 amp + SF 50 ml
Cc. diluição	–	15 µg/ml	4 µg/ml
Dose inicial	150 a 300 µg	2 a 6 µg/kg	1 µg/kg em 10 min.
Dose de manutenção	150 a 300 µg 12/12 h a 4/4 h	2 µg/kg/h	0,2 a 0,7 µg/kg/h
Efeitos colaterais	Sonolência, xerostomia, constipação, fraqueza, dor muscular, agitação, cefaléia, insônia, taquicardia, bradicardia, exantemas, alucinações, crise hipertensiva grave com a suspensão súbita.		Hipotensão, bradicardia, náuseas, boca seca, hipóxia
Gravidez	C		C

Antagonistas

Droga	Naloxona	Flumazenil	Neostigmine	Protamina
Comercial	Narcan®	Lanexat®	Prostigmine®	Protamina®
Indicação	Antagonista opióide	Antagonista benzodiazepínico	Agente colinérgico Antagonista dos curarizantes	Neutralizar a ação da heparina
Ampola	0,4 mg	0,5 mg	1 ml = 0,5 mg	Ampola com 5 ml
Diluição	–	–	–	–
Cc. diluição	–	–	–	–
Dose inicial	0,4 a 2 mg	0,3 mg	0,5 a 2,5 mg (associar atropina)	1ml neutraliza 1.000 UI de heparina
Dose de manutenção	A cada 3 min até total de 10 mg	0,1 a 0,4 mg/hora até dose máxima = 3 mg	–	–
Efeitos colaterais	Náuseas, abstinência em narcótico-dependentes	–	Bradycardia, miose, vômitos, diarreia, cólicas abdominais	Hipotensão, reações alérgicas, isoladamente pode apresentar efeito anticoagulante

Antiarrítmicos

Droga	Amiodarona	Adenosina	Lidocaína	Verapamil	Procainamida
Comercial	Ancoron®	Adenocard®	Xilocaína®	Dilacoron®	Prodamide®
Indicação	Antiarrítmico FV, TSV, FA	Antiarrítmico TSV	Antiarrítmico (arritmia ventricular)	Antiarrítmico, anti-hipertensivo	Antiarrítmico (arritmia ventricular)
Ampola ou CP	150 mg/ 3ml	6 mg	20 ml a 2%	5 mg/ 2ml	500 mg / 5 ml
Diluição	5 amp/SG 235 ml	60 mg/100 ml	50 ml/SG 200 ml	50 mg/SG 230 ml	2 amp/SF 240 ml
Cc. diluição	3 mg/ml	0,6 mg/ml	4 mg/ml	200 µg/ml	4 mg/ml
Dose inicial	5 a 10 mg/kg em 5 min	50 a 250 µg/kg em 1 a 3 seg (1 a 3 amp)	1 mg/kg	1 mg/min até 5 a 20 mg	100 mg de 5/5 min (máximo de 1.500 mg)
Dose de manutenção	0,5 mg/min IV	50 a 100 µg/kg/min em < 10 min	1 a 4 mg/min	1 a 5 µg/kg/min	2 a 5 mg/min
Efeitos colaterais	IVE, bradycardia hipotensão, doença tireoideana, pneumonite	Broncoespasmo <i>flush</i> facial, dispnéia, dor precordial	Confusão, arritmias, sonolência, convulsão, hipotensão	Tontura, cefaléia, hipotensão, ICC, BAV	Confusão, convulsão, ↓ PA, ↓ FC

Anticoagulantes, trombolíticos e antiagregantes plaquetários I

Droga	Heparina	Enoxaparina	Nadroparina	Warfarina	Warfarina
Comercial	Liquemine®	Clexane®	Fraxiparina®	Coumadin®	Marevan®
Indicação	Anticoagulante	Anticoagulante/ profilaxia	Profilaxia de TVP	Anticoagulante	Anticoagulante
Ampola ou CP	25.000 UI/ 5 ml (5000 U/ml)	20, 40, 60, 80 mg	0,3 e 0,6 ml	1; 2; 2,5; 5; 7,5 e 10 mg	5 mg
Diluição	5 amp/SG 225 ml	–	–	–	–
Cc. diluição	100 UI/ml	–	–	–	–
Dose inicial	80 UI/kg	Profilaxia TVP 20 a 40 mg/dia SC	Profilaxia TVP 0,3 a 0,6 ml/dia SC	5 mg a 10 mg	5 mg
Dose de manutenção	18 UI/kg/hora e Monitorar PTT	Dose terapêutica 1mg/kg 2x/dia		Ajustar dose conforme RNI	Ajustar dose conforme RNI
Efeitos colaterais	Hemorragia, plaquetopenia	Hemorragia, plaquetopenia	Hemorragia, plaquetopenia	Hemorragia	Hemorragia
Gravidez	B (C em uso prolongado)	B	B	Contra-indicado	Contra-indicado

Anticoagulantes, trombolíticos e antiagregantes plaquetários II

Droga	Streptoquinase	rt-PA	Tenecteplase	Cloridrato de tirofiban
Comercial	Streptase®	Actilyse®	Metalyse®	Agrastat®
Indicação	IAM, TEP	IAM, TEP, AVCi	IAM	Angina instável, IAM não-Q, pós-angioplastia
Ampola	250.000, 750.000 e 1.500.000 UI	50 mg	40 mg	frasco com 50 ml
Diluição	1.500.000 UI/SF 250 ml	50 mg/ 50 ml	40 mg/ 8ml	50 ml / 200 ml
Cc. diluição	–	1 mg/ml	5 mg/ml	50 µg/ml
Dose inicial	Ver protocolos específicos		< 60 kg – 30 mg 61 a 70 kg – 35 mg 71 a 80 kg – 40 mg 81 a 90 kg – 45 mg > 90 kg – 50 mg	0,4 µg/kg/min em 30 min
Dose de manutenção				0,1 µg/Kg/min 48h
Efeitos colaterais	Sangramento, hipersensibilidade	Hemorragias	Hemorragias	Hemorragias
Gravidez	B	C	C	B

Inibidores da secreção ácida

Droga	Pantoprazol	Omeprazol	Cimetidina	Ranitidina
Comercial	Pantozol®	Losec®	Tagamet®	Antak®
Indicação	Úlcera péptica, esofagites de refluxo	Úlcera péptica, esofagites de refluxo	Proteção de mucosa gástrica Adjuvante na anafilaxia	
Ampola ou CP	40 mg	40 mg	2 ml/ 300 mg	2ml/ 50mg
Diluição	–	–	5 amp/SG 240 ml	5 amp/SF 225 ml
Cc. diluição	–	–	6 mg/ml	1 mg/ml
Dose inicial	40 mg	40 mg	300 mg	50 mg
Dose de manutenção	40 mg/dia	40 mg/dia	40 a 50 mg/h ou 300 mg IV de 6/6h	20 a 30 mg/h ou 50 mg IV de 8/8h
Efeitos colaterais	Dor abdominal, diarreia, prurido, constipação, cefaléia, depressão, choque anafilático	Dor abdominal, diarreia, prurido, constipação, cefaléia, urticária, parestesia	Confusão, ↓ FC, diarreia, ginecomastia	Tontura, diarreia, erupções cutâneas
Gravidez	B	C	B	B
Risco de interação medicamentosa	Não apresenta int. medicamentosa comprovada	Apresentam interações medicamentosas comprovadas		

Miscelânea

Droga	Dantrolene	Fenitoína	Fenobarbital	Vasopressina	Somatostatina	Dextrocloro-feniramina
Comercial	Dantrium (USA) [®]	Hidantal [®]	Gardenal [®]	Pitressin [®]	Stilamin [®]	Polaramine [®]
Indicação	Hipertermia maligna	Anticonvulsivante	Anticonvulsivante	Antidiurético vasopressor	HDA	Manifestações alérgicas
Ampola	20 g	250 mg/amp	1 ml = 200 mg	5UI/ 1 ml	250 mg e 3 mg	5 ml/ 2 mg 1 cp/ 2 mg
Diluição	20 g/ 50 ml água destilada	Não diluir em SG	–	100 UI/SG 250 ml	3 mg/SF 500 ml	–
Cc. diluição	400 mg/ml	–	–	0,4 UI/ml	6 µg/ml	–
Dose inicial	1 mg/kg	20 mg/kg (velocidade max 50 mg/min)	No estado de mal-convulsivo: 15 mg/kg	5 a 10 U IM. SC/IV	3,5 mg/kg/h	2 mg VO ou IV
Dose de manutenção	Repetir a dose até dose cumulativa de 10 mg/kg	100 mg 8/8 h	1 a 5 mg/kg/dia	5 a 60 UI em 24 horas	3,5 mg/kg/h por 48 a 72h	2 mg VO ou IV 3 a 4 x/dia
Efeitos colaterais	Cefaléia, confusão mental	Pancitopenia, plaquetopenia, ↓ PA, FV, púrpura, ↑ glicose	Apnéia, hipotensão, sonolência	Tontura, cefaléia, angina, HAS, vasoconstricção intoxicação hídrica	↓ insulina ↓ FC, ↑ PA, vertigem	Sonolência, hipotensão, agitação, urticária, sedação, diplopia
Gravidez	C	B	D	B	C	B

Relaxantes neuromusculares

Droga	Succinilcolina	Pancurônio	Vecurônio	Atracúrio	Rocurônio
Comercial	Quelicin®	Pavulon®	Norcuron®	Tracrium®	Esmeron®
Indicação	Bloqueio neuro-muscular breve	Bloqueio neuromuscular	Bloqueio neuromuscular	Bloqueio neuromuscular	Bloqueio neuromuscular
Ampola	100 mg	4 mg	4 ou 10 mg	25 ou 50 mg	50 mg
Diluição	1 fco/AD 10 ml	10 amp/SF 250 ml	20 mg/SF 250 ml	250 mg/SF 225 ml	250 mg/ SF 250 ml
Cc. diluição	1mg/ml	0,16 mg/ml	0,08 mg/ml	1 mg/ml	1mg/ml
Dose inicial	0,5 a 1 mg/kg	0,01 a 0,08 mg/kg	0,06 a 0,15 mg/kg	0,4 a 0,5 mg/kg	0,5 a 0,7 mg/kg
Dose de manutenção	–	0,02 a 0,07 mg/kg/h	0,1 a 0,2 mg/kg/h	5 a 10 µg/kg/min	0,3 a 0,6 mg/kg/h
Efeitos colaterais	↑ FC, ↓ FC, HAS, arritmia, hipertermia maligna, ↑ pressão ocular, hipercalemia	↑ FC, HAS, hipersecreção, polineuropatia, isquemia miocárdica	Paralisia prolongada, polineuropatia, ↑ Mg ⁺⁺ , acidose metabólica	Liberação histamínica, ↓ DC, polineuropatia	Paralisia prolongada, polineuropatia
Atrofia muscular, tromboembolismo venoso, escaras de decúbito, úlceras de córnea, lesão nervosa por compressão					
Gravidez	C	C	C	C	C

Sedativos I

Droga	Midazolam	Diazepam	Lorazepam	Propofol 1%	Etomidato
Comercial	Dormonid®	Valium®	Lorax®	Diprivam®	Hipnomidate®
Indicação	Sedativo, hipnótico	Sedativo, hipnótico	Sedativo, hipnótico	Sedativo, hipnótico	Hipnótico de ação rápida
Ampola ou CP	5, 15 e 50 mg	10 mg	2 mg/ml ou 1 e 2 mg/cp	200 a 500 mg	10 ml = 20 mg
Diluição	50 mg + SF250 ml	–	–	20 e 50 ml de emulsão lipídica	–
Cc. diluição	0,2 mg/ml	–	1 mg/ml	10 mg/ml	2 mg/ml
Dose inicial	0,02 a 0,8 mg/kg 2/2h a 30/30min.	0,03 a 0,1 mg/kg 6/6h a 30/30min.	0,02 a 0,06 mg/kg 6/6h a 2/2h	0,05 a 0,8 mg/kg	0,3 mg/kg
Dose de manutenção	0,04 a 0,2 mg/kg/h	–	0,01 a 0,1 mg/kg	5 a 80 µg/kg/min.	–
Efeitos colaterais	Bradipnéia, náuseas, ↓ PA, agitação paradoxal	↓ ↓ PA, flebite, agitação paradoxal	NTA, acidose láctica	Hipotensão, ↑ triglicérides	(*)
Gravidez	B	B	B	D	C

(*) Calafrios, apnéia transitória, broncoespasmo, reações anafilactóides, movimentos clônicos espontâneos, dor local da injeção, hipotensão, oligúria e supressão reversível da função adrenocortical

Sedativos II

Droga	Haloperidol	Tiopental	
Comercial	Haldol®	Thionembutal®	
Indicação	Agitação psicomotora	Sedação	Coma barbitúrico
Ampola	5 mg	1 g	1g
Diluição	10 amp + SF 250 ml	2,5 g + SF 250 ml	2,5 g + SF 250 ml
Cc. diluição	0,16 mg/ml	10 mg/ml	10 mg/ml
Dose inicial	0,5 a 10 mg IM/IV	50 a 100 mg	10 mg/kg em 30 min
Dose de manutenção	2 a 10 mg IV de 8/8 até 2/2h Infusão: até 30 mg/h	0,01 a 0,1 mg/kg/h	Iniciar com 5mg/kg/hora após 3 horas reduzir para 1 mg/kg/h
Efeitos colaterais	Prolonga intervalo QT, alteração extrapiramidais, agitação paradoxal, hipotensão ortostática, galactorréia, ginecomastia	Excitação paradoxal, náuseas, alergia, apnéia, hipotensão	
Gravidez	C	D	

Vasodilatadores e anti-hipertensivos I

Droga	Nitroglicerina	Mononitrato-5 de isossorbida	Nitroprussiato de sódio	Hidralazina injetável
Comercial	Tridil®	Monocordil®	Nipride®	Apresolina®
Indicação	Insuficiência coronariana, ↓ da pré-carga	Insuficiência coronariana, ↓ da pré-carga	HAS, EAP	HAS, DHEG, ICC
Ampola	10 ml = 25 ou 50 mg	1mL = 10 mg	2mL = 50mg	20 mg
Diluição	50 mg/SF 240 ml	40–100 mg/SF 100 ml	1 amp/SG 248 ml	1 amp/SG 200 ml
Cc. diluição	200 µg/ml	0,4 a 1 mg/ml	200 µg/ml	0,1 mg/ml
Dose inicial	–	–	–	10 mg IV
Dose de manutenção	Iniciar com 5 µg/min aumentar em 5 µg/min a cada 3 min até ↓ da PA ou efeito desejado Dose max ~200 µg/min	0,8 a 1 mg/kg de 8/8h (bolus ou infusão contínua)	0,5 a 8 µg/kg/min.	1 mg/h
Efeitos colaterais	Cefaléia, ↓ PA, ↑ FC, tontura, náuseas, vômitos e anafilaxia	↓ PA, ↑ FC	↓ PA, ↑ FC, cefaléia tontura, coma, acidose toxicidade por cianeto	Angina, ↑ FC, síndrome <i>lupus-like</i>
Gravidez	C	C	D	B

Vasodilatadores e anti-hipertensivos II

Droga	Labetalol	Esmolol	Metoprolol	Atenolol	Carvedilol
Comercial	Normodyne® Trandate	Brevibloc®	Seloken®	Atenol®	Cardiol®
Indicação	HAS	Overdose de cocaína, HAS, antiarrítmico	HAS, ↓ FC, ↓ demanda, miocárdica de O ₂	HAS, ↓ FC	ICC, HAS, angina
Ampola ou CP	100 mg	10 ml = 100 mg ou 2,5 g	5 ml = 5 mg e 100 mg/cp	25, 50 e 100 mg/cp	3,125; 6,25; 12,5 e 25 mg/cp
Diluição	300 mg/SF 250 ml	2,5 g/SF 240 ml	–	–	–
Cc. diluição	1 mg/ml	10 mg/ml	–	–	–
Dose inicial	1 mg/kg	500 µg/kg em 1 min	5 mg de 5/5 min. até 15 mg	25 mg	3,125 mg 12/12h
Dose de manutenção	1 a 3 µg/kg/min. ou 2 a 3 mg/min.	50 a 200 µg/kg/min	50–100 mg VO de 12/12h	25–100 mg/dia	3,125 a 25 mg 12 /12h
Efeitos colaterais	Cautela em doentes com ICC, broncoespasmo, insuficiência hepática, insuficiência arterial periférica. Pode mascarar sintomas de hipoglicemia. Contra-indicado em BAVT, bradicardia sinusal, choque.				
Gravidez	B	B	B	B	C

Vasodilatadores e anti-hipertensivos III

Droga	Propranolol	Captopril	Nimodipina	Minoxidil	Fentolamina
Comercial	Inderal®	Capoten®	Oxigen®	Loniten®	Regitina®
Indicação	HAS, arritmias, insuficiência coronariana, hipertireoidismo, cardiomiopatia hipertrófica, feocromocitoma	HAS, ICC	Hemorragia subaracnóidea	HAS grave	Anti-hipertensivo (feocromocitoma)
Ampola ou CP	10,40,80 mg/cp	12,5; 25 e 50 mg/cp	50 ml= 10 mg 30 mg/cp	10 mg/cp	5 mg/amp
Diluição	–	–	Sem diluição	–	Sem diluição
Cc. diluição	–	–	–	–	–
Dose inicial	10 a 60 mg 12/12 ou 8/8h	6,25 a 25 mg 12/12h	15 µg/kg/h em 2h	5 a 10 mg	Dose diagnóstica = 5 mg
Dose de manutenção	40 mg 6/6, 80 mg 8/8, 160 mg 12/12h ou mais	6,25 a 50 mg VO de 8/8h	30 µg/kg/h ou 60 mg VO de 4/4h	5 a 20 mg de 4/4 h	Antes da remoção do TU, 2 a 5 mg Na cirurgia, 1 mg
Efeitos colaterais	Cautela em doentes com ICC, broncoespasmo, insuficiência arterial. Pode mascarar sintomas de hipoglicemia. Contra-indicado em BAVT, ↓ PA e ↓ FC	Tosse, anemia, broncoespasmo, hipercalemia, erupções cutâneas, creatinina	Cefaléia, <i>flush</i> , febre, angina, ↑ FC, ↓ PA	↑ FC, ↓ PA, hirsutismo	Tontura, <i>flush</i> , hipoglicemia, ↓ PA arritmia, angina
Gravidez	B	C/D	B	C	C

Categorias de riscos do uso de fármacos sobre o feto no primeiro trimestre de gravidez

A = Sem problemas para o feto

B = Sem problemas para fetos animais, mas sem estudos em humanos

C = Estudos humanos contraditórios, podendo ser usado apesar dos riscos

D = Evidência de risco para o feto humano. Uso depende do risco-benefício materno

X = Alterações fetais em animais e humanos com riscos maiores do que os possíveis benefícios

Midazolam - Dose em $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ Diluição: 1 amp (50 mg) + SF 0,9% 90 ml Concentração: 500 $\mu\text{g}/\text{ml}$											
Infusão (ml/h)	50 kg	55 kg	60 kg	65 kg	70 kg	75 kg	80 kg	85 kg	90 kg	95 kg	100 kg
2	0,33	0,30	0,28	0,26	0,24	0,22	0,21	0,20	0,19	0,18	0,17
4	0,67	0,61	0,56	0,51	0,48	0,44	0,42	0,39	0,37	0,35	0,33
6	1,00	0,91	0,83	0,77	0,71	0,67	0,62	0,59	0,56	0,53	0,50
8	1,33	1,21	1,11	1,03	0,95	0,89	0,83	0,78	0,74	0,70	0,67
10	1,67	1,52	1,39	1,28	1,19	1,11	1,04	0,98	0,93	0,88	0,83
12	2,00	1,82	1,67	1,54	1,43	1,33	1,25	1,18	1,11	1,05	1,00
14	2,33	2,12	1,94	1,79	1,67	1,56	1,46	1,37	1,30	1,23	1,17
16	2,67	2,42	2,22	2,05	1,90	1,78	1,67	1,57	1,48	1,40	1,33
18	3,00	2,73	2,50	2,31	2,14	2,00	1,87	1,76	1,67	1,58	1,50
20	3,33	3,03	2,78	2,56	2,38	2,22	2,08	1,96	1,85	1,75	1,67
22	3,67	3,33	3,06	2,82	2,62	2,44	2,29	2,16	2,04	1,93	1,83
24	4,00	3,64	3,33	3,08	2,86	2,67	2,50	2,35	2,22	2,10	2,00
26	4,33	3,94	3,61	3,33	3,10	2,89	2,71	2,55	2,41	2,28	2,17
28	4,67	4,24	3,89	3,59	3,33	3,11	2,92	2,75	2,59	2,46	2,33
30	5,00	4,55	4,17	3,85	3,57	3,33	3,12	2,94	2,78	2,63	2,50

* Pacientes com peso superior a 100 kg: dose = (peso/2) /2

* Pacientes com peso inferior a 50 kg: dose = (peso x 2) x2

Fentanil - Dose em $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ Diluição: 50 ml (2,5 mg) + SF 0,9% 50 ml Concentração: 25 $\mu\text{g}/\text{ml}$											
Infusão (ml/h)	50 kg	55 kg	60 kg	65 kg	70 kg	75 kg	80 kg	85 kg	90 kg	95 kg	100 kg
2	0,02	0,02	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01
4	0,03	0,03	0,03	0,03	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02
6	0,05	0,05	0,04	0,04	0,04	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,02
8	0,07	0,06	0,06	0,05	0,05	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,03
10	0,08	0,08	0,07	0,06	0,06	0,06	0,05	0,05	0,05	0,04	0,04
12	0,10	0,09	0,08	0,08	0,07	0,07	0,06	0,06	0,06	0,05	0,05
14	0,12	0,11	0,10	0,09	0,08	0,08	0,07	0,07	0,07	0,06	0,06
16	0,13	0,12	0,11	0,10	0,10	0,09	0,08	0,08	0,07	0,07	0,07
18	0,15	0,14	0,13	0,12	0,11	0,10	0,09	0,09	0,08	0,08	0,07
20	0,17	0,15	0,14	0,13	0,12	0,11	0,10	0,10	0,09	0,09	0,08
22	0,18	0,17	0,15	0,14	0,13	0,12	0,11	0,11	0,10	0,10	0,09
24	0,20	0,18	0,17	0,15	0,14	0,13	0,12	0,12	0,11	0,11	0,10
26	0,22	0,20	0,18	0,17	0,15	0,14	0,14	0,13	0,12	0,11	0,11
28	0,23	0,21	0,19	0,18	0,17	0,16	0,15	0,14	0,13	0,12	0,12
30	0,25	0,23	0,21	0,19	0,18	0,17	0,16	0,15	0,14	0,13	0,12

* Pacientes com peso superior a 100 kg: dose = (peso / 2) /2

* Pacientes com peso inferior a 50 kg: dose = (peso x 2) x2

Noradrenalina - Dose em $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ Diluição: 4 amp (16 mg) + SG 5% 250 ml Concentração: 60 $\mu\text{g}/\text{ml}$											
Infusão (ml/h)	50 kg	55 kg	60 kg	65 kg	70 kg	75 kg	80 kg	85 kg	90 kg	95 kg	100 kg
2	0,04	0,04	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,02	0,02	0,02	0,02
4	0,08	0,07	0,07	0,06	0,06	0,05	0,05	0,05	0,04	0,04	0,04
6	0,12	0,11	0,10	0,09	0,09	0,08	0,08	0,07	0,07	0,06	0,06
8	0,16	0,15	0,13	0,12	0,11	0,11	0,10	0,09	0,09	0,08	0,08
10	0,20	0,18	0,17	0,15	0,14	0,13	0,13	0,12	0,11	0,11	0,10
12	0,24	0,22	0,20	0,18	0,17	0,16	0,15	0,14	0,13	0,13	0,12
14	0,28	0,26	0,23	0,22	0,20	0,19	0,18	0,17	0,16	0,15	0,14
16	0,32	0,29	0,27	0,25	0,23	0,21	0,20	0,19	0,18	0,17	0,16
18	0,36	0,33	0,30	0,28	0,26	0,24	0,23	0,21	0,20	0,19	0,18
20	0,40	0,37	0,33	0,31	0,29	0,27	0,25	0,24	0,22	0,21	0,20
22	0,44	0,40	0,37	0,34	0,31	0,29	0,28	0,26	0,25	0,23	0,22
24	0,48	0,44	0,40	0,37	0,34	0,32	0,30	0,28	0,27	0,25	0,24
26	0,52	0,47	0,43	0,40	0,37	0,35	0,33	0,31	0,29	0,27	0,26
28	0,56	0,51	0,47	0,43	0,40	0,37	0,35	0,33	0,31	0,30	0,28
30	0,60	0,55	0,50	0,46	0,43	0,40	0,38	0,35	0,33	0,32	0,30

* Pacientes com peso superior a 100 kg: dose = (peso / 2) / 2

* Pacientes com peso inferior a 50 kg: dose = (peso x 2) x 2

* Regra prática: dividir infusão pelo peso

Nitroglicerina - Dose em $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ Diluição: 1 amp (50mg) + SG5% 245 ml Concentração: 200 $\mu\text{g}/\text{ml}$											
Infusão (ml/h)	50 kg	55 kg	60 kg	65 kg	70 kg	75 kg	80 kg	85 kg	90 kg	95 kg	100 kg
2	0,13	0,12	0,11	0,10	0,10	0,09	0,08	0,08	0,07	0,07	0,07
4	0,27	0,24	0,22	0,21	0,19	0,18	0,17	0,16	0,15	0,14	0,13
6	0,40	0,36	0,33	0,31	0,29	0,27	0,25	0,24	0,22	0,21	0,20
8	0,53	0,48	0,44	0,41	0,38	0,36	0,33	0,31	0,30	0,28	0,27
10	0,67	0,61	0,56	0,51	0,48	0,44	0,42	0,39	0,37	0,35	0,33
12	0,80	0,73	0,67	0,62	0,57	0,53	0,50	0,47	0,44	0,42	0,40
14	0,93	0,85	0,78	0,72	0,67	0,62	0,58	0,55	0,52	0,49	0,47
16	1,07	0,97	0,89	0,82	0,76	0,71	0,67	0,63	0,59	0,56	0,53
18	1,20	1,09	1,00	0,92	0,86	0,80	0,75	0,71	0,67	0,63	0,60
20	1,33	1,21	1,11	1,03	0,95	0,89	0,83	0,78	0,74	0,70	0,67
22	1,47	1,33	1,22	1,13	1,05	0,98	0,92	0,86	0,82	0,77	0,73
24	1,60	1,45	1,33	1,23	1,14	1,07	1,00	0,94	0,89	0,84	0,80
26	1,73	1,58	1,44	1,33	1,24	1,16	1,08	1,02	0,96	0,91	0,87
28	1,87	1,70	1,56	1,44	1,33	1,24	1,17	1,10	1,04	0,98	0,93
30	2,00	1,82	1,67	1,54	1,43	1,33	1,25	1,18	1,11	1,05	1,00

* Pacientes com peso superior a 100 kg: dose = (peso / 2) / 2

* Pacientes com peso inferior a 50 kg: dose = (peso x 2) x 2

* Regra prática: 3 ml/h = 10 $\mu\text{g}/\text{min}$

Nitroprussiato - Dose em $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ Diluição: 1 amp (50 mg) + SG 5% 250 ml Concentração: 200 $\mu\text{g}/\text{ml}$											
Infusão (ml/h)	50 kg	55 kg	60 kg	65 kg	70 kg	75 kg	80 kg	85 kg	90 kg	95 kg	100 kg
2	0,13	0,12	0,11	0,10	0,10	0,09	0,08	0,08	0,07	0,07	0,07
4	0,27	0,24	0,22	0,21	0,19	0,18	0,17	0,16	0,15	0,14	0,13
6	0,40	0,36	0,33	0,31	0,29	0,27	0,25	0,24	0,22	0,21	0,20
8	0,53	0,48	0,44	0,41	0,38	0,36	0,33	0,31	0,30	0,28	0,27
10	0,67	0,61	0,56	0,51	0,48	0,44	0,42	0,39	0,37	0,35	0,33
12	0,80	0,73	0,67	0,62	0,57	0,53	0,50	0,47	0,44	0,42	0,40
14	0,93	0,85	0,78	0,72	0,67	0,62	0,58	0,55	0,52	0,49	0,47
16	1,07	0,97	0,89	0,82	0,76	0,71	0,67	0,63	0,59	0,56	0,53
18	1,20	1,09	1,00	0,92	0,86	0,80	0,75	0,71	0,67	0,63	0,60
20	1,33	1,21	1,11	1,03	0,95	0,89	0,83	0,78	0,74	0,70	0,67
22	1,47	1,33	1,22	1,13	1,05	0,98	0,92	0,86	0,82	0,77	0,73
24	1,60	1,45	1,33	1,23	1,14	1,07	1,00	0,94	0,89	0,84	0,80
26	1,73	1,58	1,44	1,33	1,24	1,16	1,08	1,02	0,96	0,91	0,87
28	1,87	1,70	1,56	1,44	1,33	1,24	1,17	1,10	1,04	0,98	0,93
30	2,00	1,82	1,67	1,54	1,43	1,33	1,25	1,18	1,11	1,05	1,00

* Pacientes com peso superior a 100 kg: dose = (peso / 2) / 2

* Pacientes com peso inferior a 50 kg: dose = (peso x 2) x 2

Dobutamina - Dose em $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ Diluição: 1 amp (250 mg) + SF 0,9% 230 ml Concentração: 1 mg/ml											
Infusão (ml/h)	50 kg	55 kg	60 kg	65 kg	70 kg	75 kg	80 kg	85 kg	90 kg	95 kg	100 kg
2	0,67	0,61	0,56	0,51	0,48	0,44	0,42	0,39	0,37	0,35	0,33
4	1,33	1,21	1,11	1,03	0,95	0,89	0,83	0,78	0,74	0,70	0,67
6	2,00	1,82	1,67	1,54	1,43	1,33	1,25	1,18	1,11	1,05	1,00
8	2,67	2,42	2,22	2,05	1,90	1,78	1,67	1,57	1,48	1,40	1,33
10	3,33	3,03	2,78	2,56	2,38	2,22	2,08	1,96	1,85	1,75	1,67
12	4,00	3,64	3,33	3,08	2,86	2,67	2,50	2,35	2,22	2,11	2,00
14	4,67	4,24	3,89	3,59	3,33	3,11	2,92	2,75	2,59	2,46	2,33
16	5,33	4,85	4,44	4,10	3,81	3,56	3,33	3,14	2,96	2,81	2,67
18	6,00	5,45	5,00	4,62	4,29	4,00	3,75	3,53	3,33	3,16	3,00
20	6,67	6,06	5,56	5,13	4,76	4,44	4,17	3,92	3,70	3,51	3,33
22	7,33	6,67	6,11	5,64	5,24	4,89	4,58	4,31	4,07	3,86	3,67
24	8,00	7,27	6,67	6,15	5,71	5,33	5,00	4,71	4,44	4,21	4,00
26	8,67	7,88	7,22	6,67	6,19	5,78	5,42	5,10	4,82	4,56	4,33
28	9,33	8,49	7,78	7,18	6,67	6,22	5,83	5,49	5,19	4,91	4,67
30	10,00	9,09	8,33	7,69	7,14	6,67	6,25	5,88	5,56	5,26	5,00

* Pacientes com peso superior a 100 kg: dose = (peso / 2) / 2

* Pacientes com peso inferior a 50 kg: dose = (peso x 2) x 2

Dopamina - Dose em $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ Diluição: 5 amp (250 mg) + SF 0,9% 200 ml Concentração: 1 mg/ml											
Infusão (ml/h)	50 kg	55 kg	60 kg	65 kg	70 kg	75 kg	80 kg	85 kg	90 kg	95 kg	100 kg
2	0,67	0,61	0,56	0,51	0,48	0,44	0,42	0,39	0,37	0,35	0,33
4	1,33	1,21	1,11	1,03	0,95	0,89	0,83	0,78	0,74	0,70	0,67
6	2,00	1,82	1,67	1,54	1,43	1,33	1,25	1,18	1,11	1,05	1,00
8	2,67	2,42	2,22	2,05	1,90	1,78	1,67	1,57	1,48	1,40	1,33
10	3,33	3,03	2,78	2,56	2,38	2,22	2,08	1,96	1,85	1,75	1,67
12	4,00	3,64	3,33	3,08	2,86	2,67	2,50	2,35	2,22	2,11	2,00
14	4,67	4,24	3,89	3,59	3,33	3,11	2,92	2,75	2,59	2,46	2,33
16	5,33	4,85	4,44	4,10	3,81	3,56	3,33	3,14	2,96	2,81	2,67
18	6,00	5,45	5,00	4,62	4,29	4,00	3,75	3,53	3,33	3,16	3,00
20	6,67	6,06	5,56	5,13	4,76	4,44	4,17	3,92	3,70	3,51	3,33
22	7,33	6,67	6,11	5,64	5,24	4,89	4,58	4,31	4,07	3,86	3,67
24	8,00	7,27	6,67	6,15	5,71	5,33	5,00	4,71	4,44	4,21	4,00
26	8,67	7,88	7,22	6,67	6,19	5,78	5,42	5,10	4,82	4,56	4,33
28	9,33	8,49	7,78	7,18	6,67	6,22	5,83	5,49	5,19	4,91	4,67
30	10,00	9,09	8,33	7,69	7,14	6,67	6,25	5,88	5,56	5,26	5,00

* Pacientes com peso superior a 100 kg: dose = (peso / 2) / 2

* Pacientes com peso inferior a 50 kg: dose = (peso x 2) x 2

* Regra prática: infusão x 16,7 peso

Pantozol® EV
pantoprazol sódico

Uso adulto

Apresentação e composição: embalagens com 1 frasco-ampola contendo 40 mg de pantoprazol (na forma de pantoprazol sódico (42,3 mg)), acompanhado de 1 ampola com 10 ml de diluente.

Indicações: tratamento da úlcera péptica gástrica ou duodenal e das esofagites de refluxo moderada ou grave, quando a via oral não puder ser utilizada.

Contra-indicações: Pantozol® EV não deve ser usado em casos de hipersensibilidade conhecida aos componentes da fórmula.

Precauções e advertências: Pantozol® EV deve ser utilizado, exclusivamente, por via endovenosa. Recomenda-se a administração de Pantozol® EV, quando o uso por via oral não for possível. Pantozol® EV 40 mg não está indicado em distúrbios gastrointestinais leves, como por exemplo na dispepsia não-ulcerosa. Antes de se iniciar o tratamento, é necessário que se exclua a possibilidade de lesão ulcerada gástrica maligna e doenças malignas do esôfago, já que o tratamento com Pantozol® EV pode aliviar os sintomas e retardar o diagnóstico. O diagnóstico de esofagite de refluxo deve ser confirmado por endoscopia. Em pacientes com insuficiência hepática grave, a dose diária deve ser reduzida para 20 mg. Além disso, nestes pacientes, as enzimas hepáticas devem ser regularmente monitoradas durante o tratamento com Pantozol® EV; se houver aumento significativo nos valores enzimáticos, o tratamento deve ser descontinuado.

Interações medicamentosas: Em caso de administração concomitante, pantoprazol pode alterar a absorção de medicamentos cuja biodisponibilidade seja dependente do pH intragástrico, como por exemplo o cetoconazol. Pantoprazol é extensivamente metabolizado no fígado. Inicialmente sofre desmetilação e oxidação a sulfonas pelas sub enzimas CYP2C19 e CYP3A4 do citocromo P 450 (Fase I do metabolismo). Como consequência da baixa afinidade do pantoprazol e de seus metabólitos, o hidroxipantoprazol e hidroxipantoprazol sulfona pelas enzimas do citocromo P 450, seu potencial de interação na Fase I é limitado, o que permite que a droga saia rapidamente do retículo endoplasmático e seja subsequentemente transferida para o citoplasma para ser conjugada com sulfato, na Fase II do metabolismo. Esta baixa afinidade resulta em predominância do metabolismo no sistema de conjugação (Fase II) que, ao contrário do sistema P 450, não é saturável e consequentemente não interativa. Esta etapa independe do sistema enzimático citocromo P 450. A interação entre pantoprazol e outras substâncias metabolizadas na Fase I do metabolismo não pode, em princípio, ser excluída. Nos estudos sobre interações medicamentosas conduzidos até o momento, onde foram analisados os substratos de todas as famílias do citocromo P450 envolvidas no metabolismo de drogas no homem, verificou-se que pantoprazol não afeta a farmacocinética ou a farmacodinâmica da antipirina, carbamazepina, cafeína, diazepam, diclofenaco, digoxina, etanol, glibenclâmida, metoprolol, naproxeno, nifedipina, fenitoína, piroxicam, teofilina, e contraceptivos orais. A ingestão de antiácidos não interfere na absorção do pantoprazol. Pantozol® não aumenta a excreção urinária dos marcadores de indução, ácido D-glucurídico

e 6 β-hidrocortisol. Da mesma forma, as drogas investigadas não influenciaram a farmacocinética do pantoprazol. Embora, em estudos clínicos farmacocinéticos, não tenha sido observada, nenhuma interação durante a administração concomitante à femprocumona ou à varfarina, foram observados, no período de pós comercialização, alguns casos isolados de alterações no INR (tempo de protrombina do paciente/ média normal do tempo de protrombina)^{SI} nessas situações. Consequentemente, em pacientes que estão sendo tratados com anticoagulantes cumarínicos, é recomendada a monitorização do tempo de protrombina / INR, após o início, término ou durante o uso irregular de pantoprazol. Estudos de interação farmacocinética em humanos, administrando-se pantoprazol simultaneamente aos antibióticos claritromicina, metronidazol e amoxicilina, não demonstraram nenhuma interação clinicamente significativa. Não existe interação na administração concomitante de antiácidos.

Reações adversas:

Distúrbios gastrointestinais: ocasionalmente foram relatados casos de dor abdominal, diarreia, constipação ou flatulência. Houve raros relatos de náusea e vômito. Distúrbios do sistema nervoso: ocasionalmente pode ocorrer o aparecimento de cefaléia. Têm sido relatados raros casos de vertigem ou distúrbios visuais (visão turva). Distúrbios do tecido cutâneo e subcutâneo: reações alérgicas como prurido e exantema foram ocasionalmente relatados. Urticária e angioedema foram relatados em casos isolados. Reações graves na pele como Síndrome de Stevens Johnson, eritema multiforme, Síndrome de Lyell, fotossensibilidade. Distúrbios hepato-biliares: aumento de enzimas hepáticas (transaminases, γ-GT) em casos isolados. Em casos raros ocorreu dano hepatocelular severo conduzindo à icterícia com ou sem insuficiência hepática. Distúrbios músculo-esqueléticos, no tecido conjuntivo: mialgia, em casos isolados, que regrediu com o término do tratamento. Distúrbios psiquiátricos: depressão mental, em casos isolados, que regrediu com o término do tratamento. Distúrbios renais e urinários: Nefrite intersticial. Distúrbios gerais: raros relatos de tromboflebite por injeção local. Em casos isolados, febre e edema periférico, que regrediram com o término do tratamento. Distúrbios metabólicos: aumento de triglicérides em casos individuais. Distúrbios no sistema imune: o tratamento com Pantoprazol pode levar, em casos isolados, à reações anafiláticas, incluindo o choque anafilático.

Posologia e modo de usar: Injetando-se o conteúdo da ampola de diluente (10 ml) no frasco-ampola que contém o pó liofilizado, obtém-se rapidamente a solução injetável pronta para a aplicação endovenosa. Esta solução pode ser administrada sob a forma de *bolus* (no mínimo por 2 minutos) ou sob a forma de infusão, após a diluição da solução reconstituída em 100 ml de solução fisiológica ou 100 ml de solução de glicose a 5% ou a 10%, sendo neste caso, recomendado um tempo de administração de 15 minutos. A solução reconstituída, límpida e incolor, deve ser utilizada dentro de, no máximo, 12 horas. Do ponto de vista microbiológico, a utilização do produto deve ser imediata. Caso isso não ocorra, o tempo e as condições de armazenamento antes do uso são de responsabilidade do usuário e, normalmente, não deveriam ser de mais de 12 horas à temperatura abaixo de 25°C. A administração deve ser feita exclusivamente por via endovenosa. Qualquer produto restante no frasco-ampola, ou que tenha sua aparência visual alterada (como por exemplo, turvação ou precipitação) deve ser descartado. O conteúdo do frasco é de dose única. Pantozol® EV não deve ser diluído em nenhum outro tipo de diluente ou misturado a nenhum outro medicamento para uso injetável. A solução reconstituída deve manter um pH 9. Salvo critério médico diferente, recomenda-se a administração de 1 frasco-ampola (40 mg) de Pantozol® EV ao dia. Tão logo o tratamento por via oral seja possível, Pantozol® EV deve ser descontinuado e substituído pelo tratamento com Pantozol® comprimidos, levando-se em consideração a equivalência terapêutica entre a forma injetável de 40 mg e os comprimidos gastro-resistentes de 40 mg. O tratamento não deve ser superior a 8 semanas, uma vez que são restritas as experiências a longo prazo.

PRODUTO DE USO SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA
AO PERSISTIREM OS SINTOMAS O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO

Registro MS - 1.0639.0182

Informações completas para prescrição: vide bula.

EM CASO DE EMERGÊNCIA, CHAME O SAMU
 0800-7710345
www.altanapharma.com.br

PTEV_0105_0805_CP_1

Noripurum® – Solução para uso endovenoso
sacarato de hidróxido férrico

Uso Adulto ou Pediátrico. Apresentações e composição: Solução Injetável Endovenosa - embalagem com 5 ampolas de 5 ml. Cada ampola de 5 ml contém 100 mg de ferro III, na forma de complexo de sacarato de hidróxido férrico. **Indicações:** Anemias ferropênicas graves (pós-hemorragias, pós-partos, pós-cirúrgicas); Distúrbios de absorção gastrointestinal ou impossibilidade de se utilizar a ferroterapia por via oral nos casos de intolerância às preparações orais de ferro em doenças inflamatórias gastrointestinais, que poderiam ser agravadas pela ferroterapia oral e nos casos em que a falta de resposta a ferroterapia seja suspeita de falta de adesão ao tratamento; Anemias no 3º trimestre da gravidez ou no puerpério; Correção da anemia ferropênica no pré-operatório de grandes cirurgias; Anemia ferropírica que acompanha a insuficiência renal crônica. **Contra-indicações** é contraindicado nos casos de: Hipersensibilidade conhecida ao ferro ou aos complexos de ferro monossacarídeos e dissacarídeos; Todas as anemias não ferropênicas, como por exemplo anemia hemolítica, anemia megaloblástica causada por deficiência de vitamina B12, distúrbios na eritropoiese, hipoplasia de medula, as anemias falciformes puras e as anemias associadas a infecções ou neoplasias; Situações de sobrecarga férrica, como por exemplo hemocromatose, hemosiderose; Distúrbios da utilização do ferro, como por exemplo anemia sidero-acrética, talassemia, anemias provocadas pelo chumbo, porfiria cutânea tardia; Primeiro trimestre de gravidez. **Precauções e advertências:** Noripurum® Endovenoso somente deve ser administrado quando a indicação da ferroterapia tiver sido confirmada através de investigação apropriada com exames laboratoriais (por ex. ferro sérico, ferritina sérica e/ou hemoglobina e/ou hematócrito e/ou contagem de eritrócitos e/ou hematimetria - VCM, HCM, CHCM). A administração parenteral de preparados de ferro pode causar reações alérgicas ou anafiláticas, que podem ser potencialmente letais. No caso de reações alérgicas leves, deve-se administrar anti-histamínicos; no caso de uma reação anafilática séria, deve-se administrar imediatamente adrenalina no paciente, além de cuidados médicos intensivos. Suporte para ressuscitação cardiopulmonar devem estar disponíveis. Observe-se que pacientes que recebem beta-bloqueadores simultaneamente à terapia férrica não reagem adequadamente à adrenalina. Administrar o produto com cuidado em pacientes com histórico de asma brônquica, eczema, outras alergias ou reações alérgicas por outras preparações parenterais de ferro e pacientes com baixa capacidade de ligação do ferro e/ou deficiência de ácido fólico, uma vez que tais pacientes apresentam risco acentuado de apresentar reação alérgica ou mesmo reação anafilatóide. Entretanto, foi demonstrado em um estudo com um número limitado de pacientes sensíveis ao dextrano de ferro que Noripurum® Endovenoso pode ser administrado sem complicações. Noripurum® Endovenoso deve ser administrado com cuidado em pacientes com disfunção hepática ou renais. Deve-se ter um cuidado especial na administração do produto em pacientes que sofrem de infecções agudas ou crônicas que possuem valores excessivos de ferritina, uma vez que a administração parenteral de ferro pode influenciar desfavoravelmente uma infecção viral ou bacteriana. O risco de ocorrer hipotensão se a injeção for administrada rapidamente. Deve-se evitar o extravasamento paravenoso, pois o extravasamento de Noripurum® Endovenoso no local da injeção pode causar dor, inflamação, necrose do tecido, abscesso estéril e manchas na pele. A estabilidade de sistemas coloidais é limitada. Por isso, particularmente nos casos de armazenagem inadequada, há possibilidade de formação de sedimentos nas ampolas do preparado. Não se recomenda o uso parenteral de compostos à base de ferro durante o primeiro trimestre de gestação porque os complexos polissacarídeos demonstram ser teratogênicos e embrioletais aos fetos neste período. Durante os segundo e terceiro trimestres, a administração deve ser feita com cautela. É improvável a passagem de sacarose de ferro não metabolizada para o leite materno. Portanto, o produto não deve apresentar risco ao lactente. Contudo, o produto deve ser administrado com cautela durante a lactação. **Interações medicamentosas:** Até o momento não foram descritos casos de interações medicamentosas com o uso do produto. Assim como todos os preparados à base de ferro para uso parenteral, Noripurum® Endovenoso não deve ser administrado concomitantemente aos compostos orais de ferro, uma vez que a absorção oral do ferro é reduzida. Portanto deve-se iniciar o tratamento oral no mínimo 5 dias após a última injeção. A administração concomitante de inibidores da ECA (ex. Enalapril) pode aumentar os efeitos sistêmicos de preparações de ferro parenteral. Efeitos na habilidade de dirigir e operar máquinas: É improvável que o produto tenha alguma influência na habilidade de dirigir e operar máquinas. **Reações Adversas:** As mais frequentes reações adversas a medicamentos (RAMs) relatadas em experimentações clínicas com relação a administração de Noripurum® Endovenoso foram: deturpação passageira do paladar, hipotensão, febre e tremores, sensação de calor, reações no local da injeção, espasmos venosos no local da veia puncionada e náusea, ocorrendo em 0,5 a 1,5% dos pacientes. Reações anafilatóides sem seriedade ocorreram raramente. Reações anafilatóides, em geral, são potencialmente as reações adversas mais sérias (vide "Precauções e advertências"). Pode ocorrer hipotensão se a injeção for administrada rapidamente. Em estudos clínicos, as seguintes reações adversas têm sido relatadas em relação temporal com a administração de Noripurum® Endovenoso, com, no mínimo, uma possível relação

causal: **Desordens do Sistema Nervoso** : Comum (maior ou igual a 1% e menor que 10%): deturpação passageira do paladar (em particular gosto metálico). Incomum (maior ou igual a 0,1% e menor que 1%): dor de cabeça e vertigens. Raro (maior ou igual a 0,01% e menor que 0,1%): parestesia. **Desordens cardiovasculares**: Incomum: hipotensão e colapso; taquicardia e palpitações. **Desordens respiratória**, torácica e mediastinal: Incomum: broncoespasmo, dispnéia. **Desordens gastrointestinais**: Incomum: náusea, vômito, dor abdominal, diarreia. **Desordens da pele e tecidos subcutâneos**: Incomum: prurido, urticária, erupção cutânea, exantema, eritema. **Desordens musculoesqueléticas, do tecido conectivo e ossos**: Incomum: espasmos musculares, mialgia. **Desordens gerais e desordens no local de administração**: Incomum: febre, tremores, vermelhidão, dores nas costas e rigidez; desordens no local de injeção tais como febrilites superficiais, queimação, inchaço. Raro: reações anafilatóides (raramente envolvendo artralgia), edema periférico, fadiga, astenia, mal-estar. Além disso, em relatos espontâneos, as seguintes reações adversas foram relatadas: Casos isolados: redução do nível de consciência, delírio, confusão, angioedema e inchaço nas articulações. Deve-se evitar o extravasamento paravenoso, pois o extravasamento de Noripurum® Endovenoso no local da injeção pode causar dor, inflamação, necrose do tecido, abscesso estéril e descoloração na pele. **Posologia:** Cálculo da Posologia: A posologia de Noripurum® Endovenoso deverá ser determinada individualmente, conforme a necessidade total de ferro, levando-se em conta três fatores: 1) Grau de deficiência de ferro (em mg), déficit total de ferro em mg 2) Peso do paciente em kg 3) Reserva necessária de ferro. Pode-se encontrar a dose total (em ml) para um tratamento completo com Noripurum® Endovenoso, utilizando-se as seguintes fórmulas: Deficiência total de Fe (mg) = [peso (kg) x DHB (g/dl) x 2,4] + reservas de Fe (mg) e Total em ml de Noripurum® Endovenoso a ser aplicado = Deficiência total de Fe (mg)/20 mg/ml. Onde: DHB = diferença entre a hemoglobina ideal para o sexo e idade do paciente e a hemoglobina encontrada no exame laboratorial do paciente (em g/dl) 2,4 = 0,34% (porcentagem de ferro presente em cada molécula de hemoglobina) X 7% (volume percentual aproximado de sangue no organismo). Valores desejados normais de hemoglobina (Hb) e reservas de ferro para os seguintes pesos aproximados: Valores médios desejados de hemoglobina: < 35 kg de peso corporal = 13,0 g/dl e ≥ 35 kg de peso corporal = 15,0 g/dl. Reservas de ferro desejadas: < 35 kg de peso corporal = 15 mg/kg e ≥ 35 kg de peso corporal = 500 mg. Para a determinação fácil e rápida do total de ml ou de ampolas de 5 ml necessárias, vide bula. Cálculo da posologia para reposição de ferro secundária à perda de sangue e para compensar a doação de sangue autóloga: A dose de Noripurum® Endovenoso requerida para compensar a deficiência de ferro é calculada seguindo as fórmulas: • Se a quantidade de sangue perdido for conhecida: a administração intravenosa de 200 mg de ferro (= 10 ml de Noripurum® Endovenoso) resulta em um aumento do nível de hemoglobina que é equivalente a uma unidade de sangue (= 400 ml com índice 150 g/dl de Hemoglobina) Ferro a ser repostado [mg] = número de unidades de sangue perdido x 200 x Quantidade de Noripurum® Endovenoso necessária [ml] = número de unidades de sangue perdido x 10 • Se o nível de Hemoglobina for reduzido: usar a fórmula anterior considerando que a reserva de ferro não precisa ser restaurada. Ferro a ser repostado [mg] = peso corporal [kg] x 0,24 x (Hemoglobina ideal – Hemoglobina real) [g/l] Por exemplo: peso corporal de 60 kg e déficit de Hemoglobina de 10 g/l ferro a ser repostado = 150 mg 7,5 ml de Noripurum® Endovenoso necessário. **Posologia média recomendada** : Adultos e pacientes idosos: 5 – 10 ml de Noripurum® Endovenoso (100 a 200 mg de ferro) uma a três vezes por semana, dependendo do nível de hemoglobina. Crianças: há dados limitados referentes a crianças nas situações estudadas. Se houver necessidade clínica, é recomendado não exceder a dose de 0,15 ml de Noripurum® Endovenoso (3 mg de ferro) por kg de peso corporal, uma a três vezes por semana, dependendo do nível de hemoglobina. **Dose única máxima tolerada**: Crianças: 0,35 ml de Noripurum® Endovenoso/kg de peso corporal diluído em solução fisiológica estéril, infundido em no mínimo 3,5 horas, uma vez por semana. Adultos e pacientes idosos: Injeção: 10 ml de Noripurum® Endovenoso (200 mg de ferro) administrados em, no mínimo, 10 minutos. Infusão: Quando a situação clínica exigir, doses de até 500 mg foram administradas. A dose única máxima tolerada é de 7 mg de ferro por kg de peso corporal administrada uma vez por semana, mas não excedendo 25 ml de Noripurum® Endovenoso (500 mg de ferro) diluídos em 500 ml de solução fisiológica estéril, administrados em no mínimo 3,5 horas. Uma incidência mais elevada de reações adversas (em particular, hipotensão), que pode ser também mais grave, é associada às doses mais elevadas. Conseqüentemente, os tempos de infusão recomendados nesse item devem ser estritamente seguidos até mesmo se o paciente não receber a dose única máxima tolerada. Noripurum® Endovenoso deve ser administrado por via intravenosa e nunca por via intramuscular pois, em função de seu elevado pH, pode ocorrer necrose do tecido muscular. Pode-se administrar a solução por infusão gota a gota, por injeção endovenosa lenta ou diretamente na linha do dialisador. Noripurum® Endovenoso não é adequado para dose total de infusão (TDI), em que a dose total de ferro necessária, correspondendo à deficiência total de ferro do paciente, é administrada em uma infusão completa. Antes da administração da primeira dose de Noripurum® Endovenoso, deve-se administrar uma dose teste. Se alguma reação alérgica ou intolerância ocorrer durante a administração, a terapia deve ser imediatamente interrompida.

PRODUTO DE USO SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA
AO PERSISTIREM OS SINTOMAS O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO

Informações completas para prescrição: vide bula.

Registro MS - 1.0639.0099

EM CASO DE FURTO LIGUE GRATUITAMENTE

SAE 0800-7710345

www.altanapharma.com.br

NOEV_0803_1006

NORIPURUM[®] endovenoso

sacarato de hidróxido férrico

- Pode reduzir o número de transfusões de sangue^{1, 2}
- Propicia rápida elevação dos níveis de hemoglobina^{1, 2}
- Alternativa eficaz quando a terapia oral não for tolerada ou não puder ser seguida^{1, 2}
- Posologia
Determinar individualmente, conforme a necessidade total de ferro^{3, 4}

Cada ampola equivale a 100 mg de ferro elementar (na forma do sacarato de hidróxido de ferro III)



Para determinar rápida e facilmente o total de ml ou de ampolas de 5 ml de Noripurum[®] Endovenoso necessários, pode-se usar a seguinte tabela^{4, 5}:

Hemoglobina atual do paciente	6,0 g/dL		7,5 g/dL		9,0 g/dL		10,5 g/dL	
	ml	n de ampolas de 5 ml	ml	n de ampolas de 5 ml	ml	n de ampolas de 5 ml	ml	n de ampolas de 5 ml
00	0	1,0	7	1,5	8	1	9	1
10	10	2	14	3	15	2,5	11	2
15	25	5	21	4,5	18	3,5	16	3
20	32	6,5	28	5,5	25	5	21	4
25	40	8	35	7	32	6	28	5,5
30	48	9,5	42	8,5	37	7,5	32	6,5
35	55	10,5	50	10,5	45	9	40	8
40	65	12,5	58	12	54	11	47	9,5
45	74	15	66	13	62	13,5	55	10
50	79	18	75	14	71	15	62	12,5
55	84	17	78	16	75	16	65	11
60	90	19	78	16	80	16,5	67	11,5
65	95	19	84	16,5	78	16,5	68	12
70	100	20	86	17,5	78	16	69	12,5
75	105	21	90	18,5	78	16	69	13
80	110	22,5	97	19,5	80	16,5	69	13,5
85	115	23,5	100	20,5	86	17	71	14
90	120	24,5	106	21,5	88	18	74	14,5

*Se a dose total necessitar exceder a dose máxima permitida por aplicação, a administração deve ser dividida.

Materiais destinados exclusivamente a profissionais habilitados a prescrever medicamentos