

Organizador
Marcelo Lopes Barbosa

A **árvore** dos (novos) intensivistas

Realização
**Serviço de Medicina
Intensiva do HGF**



Elmano de Freitas da Costa

Governador do Estado do Ceará

Jade Afonso Romero

Vice-governadora do Estado do Ceará

Tânia Mara Silva Coelho

Secretária da Saúde do Estado do Ceará

Ivelise Regina Canito Brasil

Diretora-geral do Hospital Geral de Fortaleza

Mariana Ribeiro Moreira

Diretora Médica do Hospital Geral de Fortaleza

Sérgio Tadeu Almeida Pereira

Diretor Técnico do Hospital Geral de Fortaleza

Regina Maria Monteiro de Sá Barreto

Diretora de Enfermagem do Hospital Geral de Fortaleza

Eliardo Silveira Santos

Diretor de Ensino, Pesquisa e Residência do Hospital Geral de Fortaleza

Isabel de Autran Nunes Matos

Diretora Administrativa do Hospital Geral de Fortaleza

Marcelo Lopes Barbosa
Organizador

A árvore dos (novos) intensivistas



Fortaleza

2024



A obra *A árvore dos (novos) intensivistas* está licenciada com uma Licença Creative Commons Atribuição-NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional. Esta licença permite o download e o compartilhamento, desde que sejam atribuídos créditos ao(s) autor(es), sem a possibilidade de alterá-la ou utilizá-la para fins comerciais.

Elaboração, distribuição e informações

Hospital Geral de Fortaleza

Hospital Geral de Fortaleza

Rua Riachuelo, 900, Papicu.
Fortaleza/CE, CEP: 60.175-295.
Governo do Estado do Ceará
Todos os direitos reservados
Home page: <http://www.hgf.ce.gov.br>

Editora HGF

Rejane Maria Rodrigues de Abreu Vieira
Dayane Paula Ferreira Mota

Produção Gráfica

Assessoria de Comunicação do Hospital Geral de Fortaleza

Como citar esta obra:

BARBOSA, Marcelo Lopes (org.). **A Árvore dos (novos) intensivistas**. Fortaleza: Editora HGF, 2024.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
Hospital Geral de Fortaleza
Biblioteca HGF

A795 A *Árvore dos (novos) intensivistas* [recurso eletrônico] /
Organizador: Marcelo Lopes Barbosa. Fortaleza: Editora HGF,
2024.

89 p. : il., color.
1.861 KB
ISBN 978-65-89782-15-5

1. Medicina. 2. Suporte. 3. Monitorização. I. Barbosa, Marcelo
Lopes.

CDD 616.025

APRESENTAÇÃO DOS AUTORES

Carlos Alberto Barbosa Neto

Acadêmico do 2º semestre de Medicina da Universidade Federal do Ceará.

Claudio Abreu Barreto Junior

Graduação em medicina pela Universidade Estadual do Ceara. Residência em Clínica Médica com Ano adicional de Clínica Médica pelo Hospital Geral de Fortaleza. Pós-graduação em Terapia Intensiva e Neurointensivismo pelo Hospital Israelita Albert Einstein. Titulação em Terapia intensiva pela AMIB. Mestre em Educação Médica na área de Ultrassonografia *point-of-care* pela Universidade Estadual do Ceará.

Daniele Galvão Teixeira

Graduação em Fisioterapia pela Faculdade Integrada do Ceará. Especialista em Fisioterapia em Terapia Intensiva pela Assobrafir.

Francisco Albano de Meneses

Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará. Residência em Medicina Interna pelo Hospital Geral de Fortaleza. Titulação em Medicina Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira. Titulação em Suporte Nutricional pela Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral. Mestre em Ciências pela Universidade Federal do Ceará. *Fundamental Critical Care Support Instructor* pela *Society of Critical Care Medicine*. Criador da Residência de Medicina Intensiva pelo Hospital Geral de Fortaleza. Criador da Residência de Medicina Intensiva pelo Hospital Universitário Walter Cantídio. Professor da Unichristus/Curso de Medicina. Autor dos livros: Ruídos na UTI; Doentes & Doenças & UTI; Iniciação à Medicina Intensiva e O Rei Continua Nu... Editor do Blog Medicina & Humanidades [Medicinahumanidades.Com].

João Paulo Barros Carvalho

Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará. Residente de Medicina Intensiva pelo Hospital Geral de Fortaleza.

Luciana Pinto Bandeira

Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará. Residência em Infectologia pelo Instituto de Infectologia Emilio Ribas - SP. Especialização em Prevenção e Controle de Infecção Relacionada a Assistência à Saúde pela Unifesp. Mestre em Ciências Médicas pela Universidade de Fortaleza.

Luiza Vitória Fontenelle Costa

Graduação em Medicina pela Universidade de Fortaleza. Residente de Medicina Intensiva pelo Hospital Geral de Fortaleza.

Marcelo Lopes Barbosa

Graduação em Medicina pela Universidade de Brasília/Universidade Federal do Ceará. Residência em Clínica Médica pelo Hospital Geral César Cals e R3 de Medicina Intensiva AMIB pelo Hospital Geral de Fortaleza. Titulado em Medicina Intensiva pela AMIB. Titulado em Medicina de Urgência pela AMB. Titulado e Clínica Médica pela AMB. Mestre em Ciências Médicas pela Universidade de Fortaleza.

Maria Regina Menezes Miguel

Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará. Residente de Medicina Intensiva pelo Hospital Geral de Fortaleza.

Mozart Ney Rolim Teixeira Henderson

Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará. Residência em Clínica Médica HUWC. Residência em Medicina Intensiva HUWC. Titulado pela AMIB em Medicina Intensiva. Titulado pela BRASPEN em Terapia Nutricional Enteral e Parenteral.

Nathália Pinheiro Rodrigues

Acadêmica de Medicina do 7º semestre da Universidade de Fortaleza.

Rafael Montenegro de Carvalho Araújo

Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará. Residência de Clínica Médica pela Santa Casa de Misericórdia de Fortaleza. Residência de Medicina Intensiva pelo Hospital Geral de Fortaleza.

Thales Wellington Menezes Ferreira

Graduação em Medicina pela Universidade Estadual do Ceará. Residente de Medicina Intensiva do Hospital Geral de Fortaleza.

Virginia Araujo Albuquerque

Graduação em Medicina pelo Centro Universitário Uninovafapi. Residente de Medicina Intensiva pela Universidade Federal do Ceará e Santa Casa de Misericórdia de Sobral.

Dedico essa obra a minha esposa, perfeita cúmplice de quase 30 anos: Bianka ou simplesmente Bia. E a nossos abençoados filhos: Thais, Amanda, Giovanna e João Marcelo. Vocês vieram de outro mundo para minha Vida.

Agradeço especialmente a Deus pela luz no meu dia a dia a me impulsionar para novos projetos como esse.

E a todos autores e coautores dessa obra que aceitaram efetivar a boa luta. Isso definitivamente não é fácil trilha a percorrer.

Árvore plantada com amor ninguém derruba.
Uma verdadeira amizade também.
Quem planta árvores cria raízes.
Quem cultiva amizades também.

Ditado Chinês.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ANVISA	Agência Nacional de Vigilância Sanitária
APV	Assincronia Paciente-Ventilador
ATP	Adenosina Trifosfato
BNP	Peptídeo Natriurético Cerebral
CO ₂	Dióxido de Carbono
DBNO	Diâmetro da Bainha de Nervo Óptico
DLE	Decúbito Lateral Esquerdo
DPG	Difosfoglicerato
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
EMA	Agência Européia de Medicamentos
ESBL	Beta-lactamase de Espectro Estendido
FDA	Food and Drug Administration
FED	Fração de Espessamento do Diafragma
FEPO ₄	Fração de Excreção de Fosfato
FGF-23	Fator de Crescimento de Fibroblasto 23
Hb	Hemoglobina
HIC	Hipertensão Intracraniana
KPC	Klebsiella Pneumoniae Carbapenemase
LRA	Lesão Renal Aguda
MBL	Metallo-beta-lactamase
MDR	Multidrug-Resistant
MOV	Monitorização, Oxigênio, Veias
OMS	Organização Mundial da Saúde
PBPs	Proteínas de Ligação Às Penicilinas
PCV	Ventilação por Pressão Controlada
PEG	Pré-Eclâmpsia com Sinais de Gravidade
PIC	Pressão Intracraniana
P _{mus}	Pressão Muscular
PO ₂	Pressão Parcial Arterial de Oxigênio
POCUS	Ultrassonografia Point-of-Care
PSV	Ventilação com Pressão de Suporte
PTH	Paratormônio
P _{va}	Pressão na Via Aérea
PVC	Pressão Venosa Central
PW	Doppler Pulsátil
RVS	Resistência Vascular Sistêmica
SDRA	Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo
TDI	Espessura do Diafragma

US	Ultrassom
UTI	Unidade de Terapia Intensiva
VAD	Via Aérea Difícil
VCI	Veia Cava Inferior
VCV	Ventilação por Volume Controlado
VH	Veias Hepáticas
VM	Ventilação Mecânica
VMI	Ventilação Mecânica Invasiva
VP	Veia Porta

SUMÁRIO

<u>PREFÁCIO</u>	13
Marcos Antonio Gadelha Maia	
<u>1 CONSELHOS AOS JOVENS INTENSIVISTAS</u>	15
Francisco Albano de Meneses	
<u>2 ANTIMICROBIANOS COM INIBIDORES DE BETA-LACTAMASE NA ERA DOS MICROORGANISMOS MULTIRRESISTENTES</u>	21
Luciana Pinto Bandeira	
Marcelo Lopes Barbosa	
<u>3 UMA REVISÃO DO ESCORE VExUS</u>	30
Luiza Vitória Fontenelle Costa	
Marcelo Lopes Barbosa	
Cláudio Abreu Barreto	
<u>4 DIÂMETRO DA BAINHA DO NERVO ÓPTICO: O QUE SABEMOS ATUALMENTE SOBRE ESSA FERRAMENTA PODEROSA DO INTENSIVISTA?</u>	37
João Paulo Barros Carvalho	
Marcelo Lopes Barbosa	
Mozart Ney Rolim Teixeira Henderson	
<u>5 ULTRASSOM DIAFRAGMÁTICO: ESPESSURA, MOBILIDADE E FRAÇÃO DE ESPESSAMENTO - UMA AVALIAÇÃO MÍNIMA</u>	45
Maria Regina Menezes Miguel	
Daniele Galvão Teixeira	
Marcelo Lopes Barbosa	
<u>6 HIPOFOSFATEMIA NA UTI: NÃO A SUBESTIME</u>	51
Thales Wellington Menezes Ferreira	
Marcelo Lopes Barbosa	
Nathália Pinheiro Rodrigues	

<u>7 ASSINCRONIAS NA VENTILAÇÃO MECÂNICA: COMO IDENTIFICAR E MANEJAR</u>	60
Rafael Montenegro de Carvalho Araújo Marcelo Lopes Barbosa	
<u>8 SISTEMA RESPIRATÓRIO DA GESTANTE: MODIFICAÇÕES IMPORTANTES PARA O INTENSIVISTA.....</u>	72
Virginia Araújo Albuquerque Marcelo Lopes Barbosa	
<u>9 TAKE-HOME MESSAGES DA MEDICINA INTENSIVA EM OBSTETRÍCIA</u>	79
Marcelo Lopes Barbosa Carlos Alberto Barbosa Neto	

PREFÁCIO

[Voltar](#)

O Hospital Geral de Fortaleza (HGF) é uma instituição de Ensino e Pesquisa, terciária e que proporciona acesso à saúde de referência para 184 municípios cearenses. No Estado do Ceará, uma grande parcela da população ainda vive em condições de pobreza, sendo as desigualdades sociais e de acesso aos serviços de saúde um grande desafio.

Em um ambiente de alta complexidade, sob condições de urgência, enfrentando um alto grau de sofrimento físico e emocional de pacientes e familiares já afetados pelas desigualdades socioeconômicas, os médicos intensivistas são formados. Na necessidade do imediatismo, tomando decisões rápidas e assertivas, de forma empática e humanitária.

Apesar desse cenário desafiador, o HGF tem se destacado historicamente na formação de profissionais com todas essas habilidades, ocupando uma posição de destaque na Terapia Intensiva Brasileira.

Este livro é uma obra coletiva que reflete o compromisso e a dedicação de médicos residentes intensivistas do Hospital Geral de Fortaleza (HGF) com a saúde da população cearense e com a ciência médica.

O e-book, “A Árvore dos (Novos) Intensivistas”, é composto por nove capítulos, cada um abordando temas cruciais e contemporâneos da Medicina Intensiva. Os capítulos são frutos de Trabalhos de Conclusão de Curso de médicos residentes, o que enriquece ainda mais o conteúdo com a perspectiva e o rigor científico dos novos profissionais dessa especialidade. Os temas abordados são:

1. Hipofosfatemia: Uma condição frequentemente subdiagnosticada, mas com implicações clínicas significativas em pacientes críticos.
2. Vexus: Um índice ultrassonográfico emergente que auxilia na avaliação hemodinâmica em pacientes críticos.
3. Ultrassom do Diafragma: Uma ferramenta valiosa para a avaliação da função diafragmática e a monitorização da ventilação mecânica.

4. Fisiologia Respiratória da Gestante para o Intensivista: Um tema de extrema relevância, dado o aumento das complicações respiratórias em gestantes em unidades de terapia intensiva.

5. Assincronias na Ventilação Mecânica: Um desafio constante na prática diária, que requer conhecimento e habilidades específicas para otimização do suporte ventilatório de pacientes críticos.

6. Ultrassom do Nervo Óptico: Uma técnica inovadora para a avaliação da pressão intracraniana de forma não invasiva.

7. Novos Antibióticos: Uma revisão das opções terapêuticas emergentes no combate às infecções resistentes, um problema crescente nas UTIs.

8. Conselho de um Intensivista Sênior para Jovens Intensivistas: Reflexões e orientações valiosas de um profissional experiente para aqueles que estão iniciando sua jornada na Medicina Intensiva.

9. Takehome messages em medicina Intensiva obstétrica: assunto pouco discutido no dia a dia da UTI ,mas muito importante para todo intensivista ao lidar com a gestante crítica.

Cada capítulo deste e-book é uma contribuição significativa para o avanço do conhecimento e da prática na Terapia Intensiva. A diversidade dos temas abordados reflete a complexidade e a multidisciplinaridade da especialidade, bem como a necessidade contínua de atualização e inovação.

Agradeço ao Dr. Marcelo Lopes, renomado intensivista e professor, pela oportunidade de prefaciar esta obra e parabênizo todos os autores pelo excelente trabalho realizado. Que este e-book sirva como uma fonte de inspiração e conhecimento para todos os profissionais de saúde que se dedicam ao cuidado dos pacientes críticos, e que continues a tradição do HGF de formar profissionais de excelência na Terapia Intensiva Brasileira.

Com admiração e respeito,

Marcos Antonio Gadelha Maia

Coordenador Médico do Serviço de Terapia Intensiva

Hospital Geral de Fortaleza

1

CONSELHOS AOS JOVENS INTENSIVISTAS...

Francisco Albano de Meneses

[Voltar](#)

A semente do conselho guarda-se na casca do silêncio.
Textos Hindus.

Apesar de algumas décadas como intensivista, de fato (à beira-do-leito, desde 1984) e de direito (titulado pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira, em 1991), confesso-lhes que me incomodo com a incumbência de oferecer conselhos. Valho-me do aforismo-epígrafe, de origem *indu*, para me justiciar. Embora lhes pareça autoindulgência ou pusilanimidade, o fato é que, além da responsabilidade implícita, me sentiria, no mínimo, ostensivo. Assim, pois, contando com a compreensão do editor, permito-me, ao invés de aconselhar, divagar (como sempre, dirão) um pouco sobre o que vi e espero ter aprendido/feito ao longo do caminho...

... Intensivista generalista

Dizem que um generalista *sabe quase-nada sobre quase-tudo*, enquanto o especialista *sabe quase-tudo sobre quase-nada*. Sinto-me bem, muito bem, como um pretenso generalista. Após a residência em Medicina Interna, iniciei uma nova residência – em Pneumologia. Entretanto, inquietei-me com o restringir-me a um tórax ante um ser humano bem maior. Ainda bem que o acaso me corrigiu, e acabei reencontrando o caminho. A Medicina Intensiva me põe ante um doente que solicita abordagem por inteiro; sobretudo, nos seus momentos de maior aflição. Débeis, embora, eu e o doente nós ajudamos, dando-nos, solidariamente, as mãos. Os mais céticos, ironizarão, que, na verdade, o que ocorre é um abraço de afogados! Mais que céticos, tomo-os como ignorantes das funções da profissão, da especialidade e do especialista; são eles que consideram a UTI como antessala da morte... Tão ignorantes quanto os que a consideram como estação dos milagres!

... Precisão, se possível; personalização, sempre

Na condição de médico intensivista, com particular interesse em suporte nutricional, defronto-me com uma atualização cujo título ostenta a pretensão de um futuro personalizado da terapêutica metabólica. Sem dúvidas, um título nobre e chamativo. Logo percebo que o autor entende personalização como algo medido e expresso em números, que, rigorosamente, se vincula a uma demanda (no caso, calórica) do paciente, e que, assim garantiria uma margem ótima de sucesso terapêutico. Seguindo essa interpretação, acho que o autor me fala mais de um cálculo preciso, que personalizado. Em diversos momentos, tenho mostrado meu ceticismo ante a medicina de/com precisão, ressaltando, por um lado, as finitudes técnicas, e, por outro, a natureza sistêmica, não-linear, da homeostase. Sem mais delongas, parece-me mais lúcido laborar no terreno da personalização, que me parece diferente de precisão. Enquanto esta sugere objetividade, aquela, por sua vez, dá espaço a intervenções, também, subjetivas – quando impossível de alcançar numericamente um alvo. Além disso, entendo que a precisão se aplica, sobretudo, ao contexto orgânico, enquanto a personalização o transcende, contemplando o humano psíquica e socialmente. A personalização é tão imperiosa, tanto ou mais que a precisão, quanto a qualidade da vida – em relação à quantidade de vida. A personalização traz consigo o objetivo de compatibilização ética, passando a decisão de tomar ou não uma atitude pelo crivo do paciente, independentemente de quão precisa possa ser uma intervenção – diagnóstica ou terapêutica. Busquemos a precisão, mas, sobretudo, tendo-a ou não, personalizemos, sempre, nossas condutas!

... Ações integradas

À medida que nos distanciamos da montanha, percebemos, com mais clareza, os seus contornos e suas cores. Com esta analogia, imagino que o doente crítico, apesar dos avanços no conhecimento, continua à mercê dos interesses daqueles que o tratam. Percebo sucessivas ondas de construção, desconstrução e reconstrução, e, com temores, digo aos meus botões: acho que tendemos a continuar no mesmo lugar... Imagino que o entendimento orgânico, em particular, vai ocorrendo segundo objetivos pessoais ou de grupos, sem preocupação com o todo. Se perceptível o ganho em profundidade, acho que, sem conexão, perdemos na envergadura. Dirão que a ciência anda assim, ponto-a-ponto, mas que adianta se

o paciente à nossa frente não pode aguardar a ligação de tantos pontos, ao longo dos anos? A imersão na profundidade tem acontecido, sobretudo, com trabalhos nas bancadas de laboratório, através de pesquisadores com as mais diversas origens, e os mais diversos interesses – às vezes, apenas para compor um currículo, para justificar um investimento... Já falei sobre isso antes, sei que corro o risco de me pespegarem o adjetivo de passadista! Quem (e quando) trará as pérolas à superfície da água, e, mais, à beira-da-praia? Estendo-me no apelo marinho, lembrando que, entre um e outro estágio, as ondas podem variar, dispersando as pérolas...

... Vampirismo laboratorial

No meu passeio matinal pela *internet*, detenho-me numa edição do JAMA, seduzido pelo artigo *Timing of Blood Draws Among Patients Hospitalized in a Large Academic Medical Center*. Seu conteúdo versa sobre a coleta de espécimes sanguíneos durante o sono de um paciente. Algumas sentenças, dele extraídas, me abastecem para as divagações seguintes. Nunca, em tempo algum, o sono tem sido tão reconhecido como desígnio fisiológico quanto hoje. Todos sabemos o seu valor, e testemunhamos na própria carcaça a sua privação, repercutindo na nossa homeostase – de forma transitória ou perene, conforme os tempos respectivos de subtração. Que dizer quando nos colocamos na pessoa do doente hospitalizado, que não dorme, apenas cochila, e, subitamente, acorda com uma agulha buscando um vaso esquivo... Às vezes, além de não coletar o espécime pretendido, deixam, ainda, hematomas! Conforme os autores, muitos exames têm a única finalidade de subsidiar as visitas da manhã seguinte. Face à justificativa acima, sou apossado pela raiva ao imaginar o academicismo rasteiro e mesquinho exercitado, à beira-do-leito, por preceptores desumanos. Sem a rotina laboratorial, mecanicamente seguida, as decisões ficam, suponho, inviabilizadas....

... Compêndios físicos

Em momentos anteriores, já dissertei, bem ou mal, sobre o significado em minha vida profissional (mais de 40 anos) dos compêndios e dos periódicos. Apesar de nos primeiros anos (graduação e recém-graduação) acharmos que os compêndios nos bastavam, vez ou outra, às escondidas, acessávamos os textos (revisões, geralmente) de revistas. O tempo tem passado, e com ele, celeremente, não apenas surgiram mais fontes, mas também evoluíram as formas de

comunicação. Livros e periódicos, hoje, são disponibilizados quer na forma impressa, quer na forma virtual. A despeito de ofertados virtualmente, sei que continuam sendo compêndios e revistas/jornais, embora sem os atrativos físicos que os mais antigos (como eu) tanto reclamam. Com eles, sem dúvidas, damo-nos ao luxo de acompanhar em tempo real a marcha das descobertas e das invenções, embora correndo o risco de adquirir produtos ainda pouco sazoados. O que, de fato, me traz a estas divagações é que, contemplando o volume de periódicos disponíveis, imagino o gradual desaparecimento dos compêndios no seu formato tradicional. Hoje, podemos acessar, com profundidade e envergadura, os mais diversos temas, bastando saber onde os localizar virtualmente – filtrando a busca com os critérios mais salutares. Sabemos, sim, que muitos compêndios clássicos são veiculados virtualmente, com a possibilidade, em tempo real, de atualizações. Se estes podem sobreviver, sua modalidade física, como os jornais da mídia leiga, entretanto, gradualmente se destina à aposentadoria.

... Comunicação descabida

Querendo ou não, a todo momento, somos torpedeados por informações, com as mais diversas origens e formas. Redijo esta divagação atizado por uma notícia veiculada no rádio do carro, enquanto retorno para casa. Digo *atizado* referindo-me a algo que me incomodou e ficou pulando no juízo ao longo do trajeto restante. Trata-se de uma notícia cujo teor, como médico, me permite divagar com alguma propriedade. Sumariamente, repercutia, com ares sensacionalistas, que duas mortes, por meningite, tinham ocorrido nos meses recentes em Fortaleza. O que, de fato, me incomodou veio, não daquele que leu a notícia, nem daquele que a redigiu – porquanto, muito provavelmente, leigos. Veio nas palavras de um médico, que se identificou como infectologista, e desempenhando suas atividades num hospital de referência na especialidade. Mais do que o que foi dito, impressionou-me pelo que o infectologista não disse. Se, como frequentemente ocorre, os entrevistados são estimulados a citar sintomas e sinais, fico sempre preocupado com o que pensam os leigos que ouvem, acometidos pelo medo de que algo semelhante aconteça consigo e os seus parentes e amigos. A propósito do não-dito, e que me parece com real importância, refiro-me ao fato incontestado de que meningite é um diagnóstico anatomopatológico, não, etiológico. Não desconheço, nem deprecio, qualquer doença, porém sabemos que as meningites que fulminam o doente e a imaginação

coletiva são aquelas de origem infecciosa, e, mais especificamente, as bacterianas com etiologia meningocócica. Tão significantes são que, para as prevenir, dispomos de vacinas. A despeito de não ser infectologista, sei que a meningite tem outras causas (mormente virais) – inclusive não-infecciosas. Por mais que se ressalte que o objetivo subjacente é alertar a população, entristeço-me com a qualidade dos conteúdos transmitidos, revestidos de um halo terrorista. Não neguemos, nem omitamos – porém, ajustemos, devidamente, as mensagens, de forma que o receptor alcançado não adoeça e morra antes que a doença o alcance... Apesar dos avanços nos conhecimentos e na prática, todas as vezes em que ouço um médico falando ao leigo saio com a forte impressão de que o recado foi mal cifrado, faltando-lhe a aptidão para se comunicar. Fica a eterna pergunta: e você, intensivista, como se sentiria? quais as suas habilidades para se comunicar? Fica, também, a eterna ressalva: não basta falar, importa o entendimento recíproco!

... Afeição pelas humanidades

Prezados amigos, sou um vivente nascido no século XX, sobrevivendo no XXI... Ao afirmá-lo, pretendo dizer-lhes que não apenas posso lhes testemunhar o que, em maior ou menor dimensão, vi nestes dois séculos; mais do que isso, muito me interessou e continua me interessando pelo que aconteceu nos séculos precedentes. Sugiro-lhes que não se acomodem nos tempos hodiernos, contemplem o lastro construído previamente, não esqueçam que, segundo Isaac Newton [1643-1727], laboramos sobre os ombros de gigantes que nos precederam, como Hipócrates [460 aC-377 aC], Cláudio Galeno [129-179], Paracelso [1493-1541], William Harvey [1578-1657], Thomas Sydenham [1624-1689], Giovanni Morgagni [1682-1771], René Laennec [1781-1826], Claude Bernard [1813-1878], Rudolf Virchow [1821-1902], William Osler [1849-1919]... Nas reticências, incluo aqueles que os seguiram no tempo, também contribuindo, à sua maneira e velocidade. Humanos comuns, nos legaram não apenas sabedoria, mas também relutâncias e equívocos – até prova em contrário, imbuídos de boas intenções. Enquanto humanos, tinham lá suas vaidades, também. Tudo isso, no conjunto, não deve nos surpreender, posto que compondo essa massa amorfa e sujeita aos ventos que impelem a humanidade, em todos os tempos. Ao voltarmos os olhos para os que nos antecederam, nas suas águas bebemos as certezas e incertezas, os acertos e equívocos. Se, por um lado, os reverenciamos e referenciamos, por outro, devemos

nos cobrar, mais que a mera reprodução, a leitura histórica e crítica do que fizeram, e como fizeram, nos seus respectivos tempos e lugares. Confesso-lhe que, de vez em quando, me desanimo com os meus contemporâneos, humanos e médicos, ao percebê-los distanciados e indiferentes às humanidades, especialmente, à história – mais próxima, mais distante. Parece-lhes, assim me parece (trocadilho deliberado!), que se trata de uma aptidão empurrada para o fim dos tempos – na profissão, na vida. Sei que não são todos, mas, nos meus momentos de maior perplexidade, acho que são muitos – quem sabe, a maioria...

2

ANTIMICROBIANOS COM INIBIDORES DE BETA-LACTAMASE NA ERA DOS MICROORGANISMOS MULTIRRESISTENTES

Luciana Pinto Bandeira
Marcelo Lopes Barbosa

“É o paciente e não o caso que requer tratamento”
Robert Tuttle Morris (cirurgião e escritor americano)

[Voltar](#)

INTRODUÇÃO

A resistência microbiana é um problema mundial, estando associada ao aumento do tempo de internação, dos custos do tratamento e das taxas de morbidade e mortalidade dos pacientes. O uso indiscriminado e incorreto dos antimicrobianos na comunidade e no ambiente hospitalar é reconhecidamente um importante fator de risco para o aparecimento e a disseminação da resistência microbiana.

Bactérias resistentes a antibióticos matam 700.000 pessoas todos os anos. Muitos dos antibióticos disponíveis já são inativos contra diversos microorganismos conhecidos. O presente e o futuro próximo em que nos encontramos é uma era pós-antibiótica, onde os antibióticos disponíveis são incapazes de combater as infecções bacterianas que estão.

Em 2015, a Organização Mundial da Saúde (OMS) aprovou o Plano de Ação Mundial sobre a Resistência aos Antimicrobianos. Sem a tomada de ações, estima-se que até 2050 o problema causará, anualmente, a perda de 10 milhões de vidas em todo o mundo, podendo se tornar a principal causa de morte, além de um prejuízo econômico de 100 trilhões de dólares. De acordo com o Boletim de Segurança do Paciente e Qualidade em Serviços de Saúde de 2016, onde são publicados os dados das infecções relacionadas a assistência à saúde das unidades

de terapia intensiva (UTI) de todos os hospitais do país, entre os bacilos Gram-negativos, foram observadas altas taxas de resistência aos carbapenêmicos já no ano de 2015. Nos bacilos Gram-negativos não fermentadores, a resistência aos carbapenêmicos foi reportada em 77,4% dos *Acinetobacter spp* e 39,1% de *Pseudomonas aeruginosa*. Nos Gram negativos pertencentes à família das Enterobacterias, as taxas de resistência aos carbapenêmicos e às cefalosporinas de amplo espectro (terceira e/ou quarta gerações) foi de 43,3% para *Klebsiella pneumoniae*.

As infecções relacionadas principalmente com bactérias Gram-negativas multirresistentes tornaram-se assim um grave problema de saúde pública mundial. Nos últimos anos foram introduzidos alguns novos antibióticos como ceftolozane/tazobactam, que tem ação em *Pseudomonas aeruginosa*, e ceftazidima/avibactam com ação principalmente nas Enterobactérias produtoras de carbapenemases e também em algumas cepas de *Pseudomonas*. A seguir efetivaremos uma revisão importante sobre esses 2 antimicrobianos através da plataforma de busca PubMed e da base de informações médicas UpToDate.

DISCUSSÃO

Taxas mais elevadas de resistência a determinados agentes antimicrobianos são comumente encontradas em doentes internados em UTI ao redor do mundo. Isso deve-se a diversos fatores como tempo de internação, uso de dispositivos invasivos, uso de antimicrobianos prévios, dentre outros. A maior resistência entre *Pseudomonas aeruginosa* e algumas espécies de Enterobacterias foi identificada principalmente contra cefalosporinas de terceira e quarta geração, piperacilina-tazobactam e carbapenemicos.

Os beta-lactâmicos são uma vasta e importante classe de antimicrobianos bactericidas. Sua cobertura de largo espectro, as propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas bem como sua eficácia e segurança comprovadas fizeram dos beta-lactamicos a principal classe do arsenal antimicrobiano, sendo essenciais para o tratamento de infecções causadas tanto por Gram-positivos como por Gram-negativos. No entanto, a disseminação universal de beta-lactamases, vem afetando seu uso empírico e contribuindo para o aumento de organismos multirresistentes (MDR).

A atividade bactericida dos beta-lactâmicos é mediada pela inibição das proteínas de ligação às penicilinas (PBPs), essenciais para a formação da parede celular bacteriana, que é uma estrutura essencial da célula por manter a sua integridade, prevenindo-a da lise osmótica. O desenvolvimento de inibidores da beta-lactamase contribuiu para a preservação da eficácia dos beta-lactâmicos contra os agentes produtores de beta-lactamase.

A ampla utilização dos beta-lactâmicos ao longo dos anos fez surgir e serem selecionados microrganismos resistentes à sua ação em todos os continentes. O mecanismo mais frequente de resistência aos beta-lactâmicos é a produção de enzimas do tipo beta-lactamase. Essas enzimas são codificadas em genes cromossômicos e plasmidiais (que são facilmente transmitidos de uma bactéria a outra), e, embora se distingam por várias características físico-químicas e biológicas, o resultado final da sua ação é o mesmo, isso é, a hidrólise do anel beta-lactâmico, que é o responsável pela atividade antimicrobiana desse grupo de antibióticos, e seu rompimento em qualquer ponto resulta na perda completa da ação desses fármacos.

As carbapenemases ocupam uma posição de destaque nesta situação problemática, sendo as da *Klebsiella pneumoniae* (KPC) as mais prevalentes. Estão disponíveis antibióticos com atividade contra alguns agentes patogênicos multirresistentes, mas ainda assim, a multirresistência é um problema que necessita de maior arsenal terapêutico, além de medidas rigorosas de prevenção.

Com a finalidade de bloquear a ação das beta-lactamases, foram desenvolvidas substâncias capazes de inibir sua ação, os inibidores de beta-lactamases. O princípio de seu valor terapêutico fundamenta-se em sua capacidade de inativar a ação da enzima e, assim, restaurar a ação de um antibiótico beta-lactâmico contra uma bactéria que lhe é resistente por esse tipo de mecanismo enzimático, principalmente nas Enterobacterias.

Os antimicrobianos mais antigos disponíveis para tratar infecções relacionadas à assistência à saúde, como as polimixinas, os aminoglicosídeos, a fosfomicina, e a tigeciclina, são limitados em termos de eficácia, perfil de segurança e toxicidade e também pelo aparecimento de resistência. O desenvolvimento de novos medicamentos contra estes microrganismos é uma prioridade relevante. A OMS publicou uma lista de agentes prioritários para desenvolvimento de novos antimicrobianos. O *Acinetobacter baumannii*, a *Pseudomonas aeruginosa* e as

Enterobacterias resistentes aos carbapenemicos foram incluídas nessa lista de prioridades críticas.

O arsenal cada vez mais limitado contra tais bacilos Gram-negativos resistentes aos antimicrobianos levou ao desenvolvimento de algumas novas combinações de beta-lactâmicos com inibidores de beta-lactamases. No Brasil, diversos serviços públicos ainda têm dificuldades de aquisição destes antimicrobianos devido seu maior custo. O conhecimento dos fatores de risco para os bacilos Gram-negativos multirresistentes (epidemiologia local, colonização prévia, falha de terapia antibiótica prévia e fonte de infecção) é necessário para otimizar a prescrição de antibióticos.

CEFTAZIDIMA-AVIBACTAM

A ceftazidima-avibactam tem potencial para o tratamento das Enterobacterias produtoras de beta-lactamase de espectro estendido (ESBL), produtoras de carbapenemases do tipo serino (KPC), AmpC e algumas beta-lactamases de classe D (OXA-48), além das *Pseudomonas aeruginosa* resistentes aos carbapenemicos, mas tem uma atividade limitada contra as bactérias anaeróbias. O avibactam é um inibidor potente das beta-lactamases do tipo serino, mas, infelizmente, tem pouca atividade contra as do tipo metalobetalatamases.

A ceftazidima-avibactam foi aprovada tanto pela agência europeia de medicamentos (EMA) como pela agência americana (FDA). Foi aprovado pela primeira vez pelo FDA em 2015 e pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) em 2018 para uso em adultos com infecções intra-abdominais (em combinação com metronidazol) e infecções urinárias, incluindo pielonefrite. Posteriormente, foi aprovado para utilização em doentes pediátricos com 3 meses ou mais para estas indicações e também para pneumonias em adultos. A dose recomendada para adultos sem disfunção renal é de 2,5 g a cada 8 horas.

A ceftazidima é uma cefalosporina de terceira geração bem descrita, com atividade de largo espectro contra cocos Gram-positivos e bacilos Gram-negativos, incluindo a *Pseudomonas aeruginosa*; no entanto, sua resistência está quase inviabilizando seu uso empírico isolado nos cenários da terapia intensiva em diversos hospitais. É também ativa contra estreptococos e hemófilos, mas sua ação contra estafilococos é pequena. Não tem ação contra o *Bacteroides fragilis* ou

enterococos. Apresenta notável estabilidade ante as beta-lactamases produzidas por germes gram-negativos, resistindo às enzimas que hidrolisam as cefalosporinas da primeira e da segunda gerações. Entretanto, é cada vez mais frequente o isolamento de *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Citrobacter* e *Serratia* que se mostram resistentes a este antibiótico por produzirem beta-lactamases que o inativam.

Ela inibe a síntese da parede celular bacteriana ligando-se a proteínas de ligação à penicilina (PBPs), que por sua vez inibe a etapa final de transpeptidação da síntese do peptidoglicano nas paredes celulares bacterianas, inibindo assim a biossíntese da parede celular. As bactérias sofrem lise devido à atividade contínua das enzimas autolíticas da parede celular enquanto a montagem da parede celular é interrompida. O avibactam inativa algumas beta-lactamases e protege a ceftazidima da degradação por elas.

Com a finalidade de recuperar a atividade da ceftazidima contra bacilos gram-negativos, fez-se a associação dessa cefalosporina com o avibactam, que é um inibidor de beta-lactamase sintético capaz de inibir a atividade dessas enzimas. A associação ceftazidima-avibactam aumenta a atividade dessa cefalosporina contra enterobactérias e *Pseudomonas aeruginosa* produtores de beta-lactamases.

Em 2018, van Duin et al. mostraram que a ceftazidima-avibactam pode ser uma alternativa melhor que a colistina no tratamento de infecções por *Klebsiella* produtora de carbapenemase. Nos doentes tratados com ceftazidima-avibactam versus colistina, a mortalidade hospitalar por todas as causas 30 dias após o início do tratamento foi de 9% versus 32%, respectivamente. Para além disso, aos 30 dias, os doentes tratados com ceftazidima-avibactam, em comparação com os tratados com colistina, tinham uma probabilidade de 64% de um melhor resultado.

CEFTOLOZANE/TAZOBACTAM

O ceftolozane/tazobactam também combina uma nova cefalosporina com um inibidor de beta-lactamase. É uma ótima opção de tratamento principalmente para as *Pseudomonas* resistentes aos carbapenemicos. É muito eficaz contra a *Escherichia coli* e mantém a atividade contra algumas estirpes produtoras de beta-lactamase de espectro estendido (ESBL). Tem atividade contra estreptococos, atividade limitada contra estafilococos e nenhuma atividade contra enterococos. É ativo contra algumas bactérias anaeróbias, mas tem uma atividade limitada contra bacteroides.

O ceftolozane/tazobactam foi aprovado pela EMA e pelo FDA. Foi aprovado pela primeira vez pelo FDA em 2014 e pela ANVISA em 2018 para uso em adultos com infecções intra-abdominais (em combinação com metronidazol) e infecções urinárias, incluindo pielonefrite. A dosagem aprovada para estas indicações foi de 1,5 g a cada 8 horas. Foi posteriormente aprovado em 2019 para o tratamento de adultos com pneumonias numa dosagem maior de 3 g a cada 8 horas.

Nenhum destes dois beta-lactâmicos com inibidores de beta-lactamase apresenta atividade contra Enterobacterias ou Pseudomonas produtoras de carbapenemase do tipo metalobetalactamase (MBL) ou contra *Acinetobacter baumannii*, que seguem gerando infecções de difícil tratamento, com poucas opções terapêuticas.

No caso das enterobactérias produtoras de metalobetalactamases, a associação de ceftazidima-avibactam com aztreonam pode ser utilizada, uma vez que o aztreonam consegue inativar esse tipo de enzima, sendo resistente à degradação pelas MBL, mas é inativado pelas ESBL. Por este motivo, ele foi quase abandonado nas últimas três décadas, quando se tornaram disponíveis os carbapenêmicos potentes. No entanto, o aztreonam recuperou recentemente sua atenção em terapias associadas, devido à disseminação de Gram-negativos produtores de metalobetalactamases. Já os tratamentos de pseudomonas ainda são um grande desafio, visto que é um microorganismo que acumula diferentes mecanismos de resistência além dos métodos enzimáticos como perda de porinas e bomba de efluxo.

CONCLUSÃO

Dessa forma, é cada vez mais urgente o uso racional de antibióticos tanto na comunidade como no ambiente hospitalar, visto que a resistência começa desde o uso de uma “inocente” ceftriaxona, que é um forte indutor de resistência aos beta-lactâmicos. As infecções relacionadas à assistência à saúde são atualmente um grande desafio tanto na escolha terapêutica de microrganismos multirresistentes como na prevenção na rotina dentro do hospital, sendo ainda a higiene de mãos e o uso racional de antimicrobianos a nossa principal arma (eficaz e de menor custo) para prevenir infecções e a disseminação desses microrganismos. É necessária uma

ampla conscientização para o uso racional dos antimicrobianos sendo crucial trabalhar alguns pontos chaves:

1. Sempre obter amostras microbiológicas antes de iniciar antibióticos e saber interpretar os resultados: na ausência de sinais clínicos de infecção, colonização não requer tratamento antimicrobiano, exceto em algumas situações de bacteriúria assintomática como gestantes e pré-operatório urológico.

2. Não usar antibióticos apenas para tratar febre: investigar a causa da febre pois muitas etiologias não necessitarão de antibióticos.

3. Quando indicado, iniciar antibiótico empírico após colher culturas, avaliando o sítio da infecção, fatores de risco para germes multirresistentes e o padrão local microbiológico de susceptibilidade.

4. Prescrever drogas na sua dose ótima, ajuste de peso, função renal, modo de administração e tempo, adaptando a cada situação clínica e características do paciente.

5. Usar combinação de antibióticos somente onde as evidências atuais sugerem algum benefício.

6. Quando possível, evitar antibióticos com grande probabilidade de promover resistência por pressão seletiva ou usá-lo como último recurso e pelo menor tempo possível.

7. Drenar o foco de infecção rapidamente e remover dispositivos infectados para controle da fonte da infecção.

8. Considerar descalonar os antibióticos de acordo com a situação clínica e resultados microbiológicos.

REFERÊNCIAS

AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA (Brasil). **Boletim de Segurança do Paciente e Qualidade em Serviços de Saúde nº 14: Avaliação dos Indicadores Nacionais das Infecções Relacionadas à Assistência à Saúde (IRAS) e Resistência microbiana do ano de 2015**. Brasília: 2016. Disponível em:

<https://www.gov.br/anvisa/pt-br/centraisdeconteudo/publicacoes/servicosdesaude/boletim-seguranca-do-paciente/boletim-de-seguranca-do-paciente-e-qualidade-em-servicos-de-saude-no-14-avaliacao-dos-indicadores-nacionais-das-infecoes-relacionadas-a-assistencia-a-saude-iras-e-resistencia.pdf>. Acesso em: 25 fev. 2024.

AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA (Brasil). **Microbiologia clínica para o controle de infecção relacionada à assistência à saúde: Módulo 6: Detecção e identificação de bactérias de importância médica**. Brasília: 2013.

CEFTAZIDIMA and avibactam: drug information. *In: UpToDate*. Alphen aan den Rijn: Wolters Kluwer, c2024. Disponível em:

https://www.uptodate.com/contents/ceftazidime-and-avibactam-drug-information?search=ceftazidime-avibactam&source=panel_search_result&selectedTitle=1%7E23&usagetype=panel&kp_tab=drug_general&display_rank=1#F27736940. Acesso em: 15 fev. 2024.

CHAÏBI, K. *et al.* What to Do with the New Antibiotics? **Antibiotics**, Basel, v. 12, n. 4, 654, 2023. Disponível em:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10135159/pdf/antibiotics-12-00654.pdf>. Acesso em: 09 fev. 2024.

GIURAZZA, R. *et al.* Emerging treatment options for multi-drug-resistant bacterial infections. **Life**, Basel, v. 11, n. 6, p. 519, 2021. Disponível em:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8229628/pdf/life-11-00519.pdf>. Acesso em: 25 fev. 2024.

HARA, G. L. *et al.* Ten key points for the appropriate use of antibiotics in hospitalised patients: a consensus from the Antimicrobial Stewardship and Resistance Working Groups of the International Society of Chemotherapy. **Int J Antimicrobi Agents**, Amsterdam, v. 48, n. 3, p. 239-246, 2016. Disponível em:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0924857916301844?via%3Dihub>. Acesso em: 12 fev. 2024.

NEVES, P. R. *et al.* Pseudomonas aeruginosa multirresistente: um problema endêmico no Brasil. **J Bras Patol Med Lab**, Rio de Janeiro, v. 47, n. 4, p. 409-420, 2011. Disponível em:

<https://www.scielo.br/j/jbpm/a/kwn5RVkLXyYLzpQf5mbwCTt/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 25 fev. 2024.

O'NEILL, J. **Tackling drug-resistant infections globally: final report and recommendations**. [S. l.: S. n.], 2016. Disponível em: <https://amr->

review.org/sites/default/files/160518_Final%20paper_with%20cover.pdf. Acesso em: 25 fev. 2024.

TARÍN-PELLÓ, A.; SUAY-GARCÍA, B.; PÉREZ-GRACIA, M. T. Antibiotic resistant bacteria: current situation and treatment options to accelerate the development of a new antimicrobial arsenal. **Expert Rev Anti Infect Ther**, London, v. 20, n. 8, p. 1095-1108, 2022. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/14787210.2022.2078308?scroll=top&nedAccess=true>. Acesso em: 12 fev. 2024.

TAVARES, W. **Antibióticos e quimioterápicos para o clínico**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2014.

YAHAV, D. *et al.* New β -lactam- β -lactamase inhibitor combinations. **Clin Microbiol Rev**, Washington, v. 34, n. 1, e00115-20, 2021. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7667665/pdf/CMR.00115-20.pdf>. Acesso em: 12 fev. 2024.

ZHANEL, G. G. *et al.* Ceftazidime-avibactam: a novel cephalosporin/ β -lactamase Inhibitor combination. **Drugs**, New York, v. 73, n. 2, p. 159-77, 2013. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40265-013-0013-7>. Acesso em: 25 fev. 2024.

3

UMA REVISÃO DO ESCORE VExUS

Luiza Vitória Fontenelle Costa
Marcelo Lopes Barbosa
Cláudio Abreu Barreto

“Você não pode usar um mapa antigo para ver uma nova terra”
Gary Hamel (consultor administrativo americano)

[Voltar](#)

INTRODUÇÃO

O manejo hemodinâmico de pacientes críticos tem sido aperfeiçoado ao longo dos últimos anos. O desenvolvimento de congestão orgânica pode ocorrer dentro de diferentes contextos no doente grave. Tais cenários podem acarretar redução na pressão de perfusão por alteração no gradiente arteriovenoso – principalmente em órgãos encapsulados como rins e fígado.

Diante disso, um aspecto desafiador da avaliação hemodinâmica é determinar o que representa uma hipertensão venosa clinicamente significativa. A aferição da congestão sistêmica pode ser estimada, por exemplo, através da pressão venosa central (PVC), mas estando sujeita a vários erros.

Nesse enquadramento, o Ultrassom *point-of-care* (POCUS) surgiu como notável aliado na apreciação da congestão sistêmica utilizando como princípio a avaliação anatômica e dopplerfluxométrica de grandes veias: o chamado protocolo ultrassonográfico de avaliação de congestão sistêmica -VExUS.

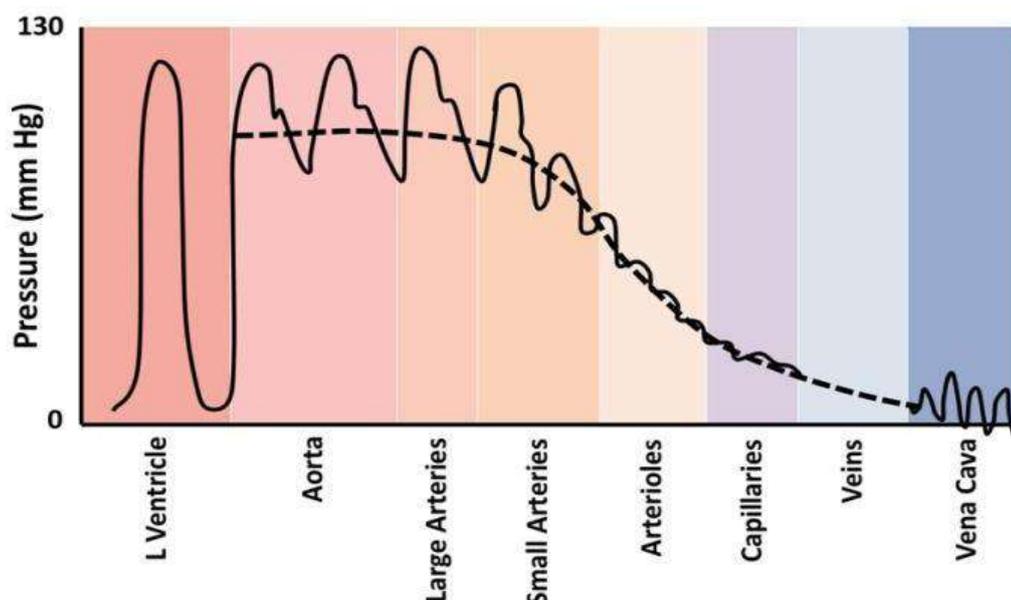
Dessarte, esse capítulo se propõe a realizar uma revisão da literatura à luz do conhecimento atual a respeito do VExUS, mediante busca na base de dados do PubMed de importantes artigos dos últimos 4 anos.

DISCUSSÃO

Nas últimas décadas, a interpretação dos conhecimentos aplicados à perfusão orgânica vem sendo aprimorada, de forma que hoje se compreende que a pressão de perfusão de um órgão vai muito além da diferença entre a pressão arterial média e a PVC, envolvendo, em uma análise mais refinada, diretamente a pressão arteriolar pré-capilar e a pressão venular pós-capilar. De maneira que, nesta última, o gradiente de pressão é muito mais estreito, resultando em um maior impacto do aumento de pressão venosa.

Partindo de tais princípios fisiológicos, o escore VExUS foi originalmente desenvolvido e validado como preditor de lesão renal aguda (LRA) após cirurgia cardíaca, nos quais os pacientes eram submetidos à avaliações seriadas no dia anterior à cirurgia, na admissão na unidade de terapia intensiva (UTI) e do primeiro ao terceiro dia de pós-operatório. A avaliação consistia na realização do estudo doppler venoso hepático, portal e renal, além do ultrassom (US) da veia cava inferior (VCI).

Figura 1 - Pressão em diferentes pontos no sistema circulatório - Note que a pressão da arteríola pré-capilar é substancialmente menor que as pressões arteriais



Fonte: Baubien-Soulight *et al.* (2020).

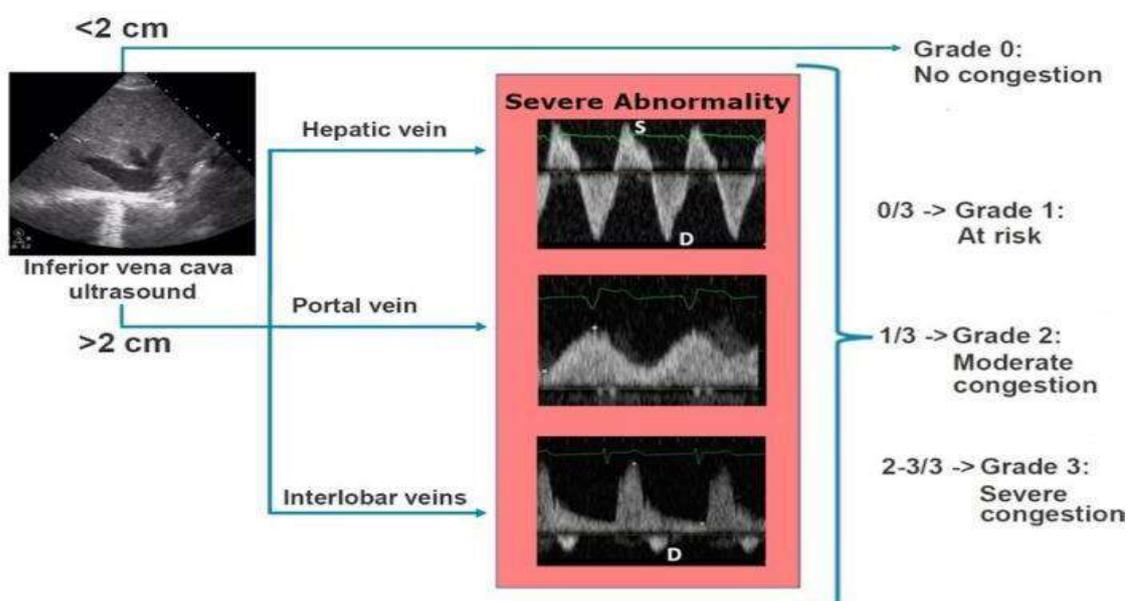
A partir disso, foram desenvolvidos cinco protótipos de classificação do VExUS com base na gravidade dos marcadores ultrassonográficos, sendo este um marcador de fluido-tolerância (FT), do compartimento direito.

À avaliação, os padrões doppler das veias hepáticas (VH), demonstram a interação entre o retorno venoso auxiliado pela pressão média de enchimento sistêmico - através do recuo elástico do sistema venoso - e os átrios e ventrículos direitos. A insonação das VH pode ser realizada tanto na região subcostal quanto na região da linha axilar média direita, tendo seu fluxo sanguíneo e seus formatos de onda semelhantes à curva de PVC.

Já a veia porta (VP) é separada do restante da circulação sistêmica pelos sinusoides hepáticos, que geram um amortecimento na transmissão da pressão no sistema ($VP > \text{sinusoides} > VH > VCI$). Pela distância do coração, o fluxo venoso portal normal é ondulado e de natureza fásica e o sangue viaja na direção hepatopetal. Em situações de congestão, o fluxo retrógrado das VH é transmitido através dos sinusoides hepáticos para a VP, passando de um fluxo ondulante para pulsátil.

O sinal doppler venoso intrarrenal é normalmente um fluxo monofásico contínuo abaixo da linha de base. Com o aumento da congestão, o fluxo venoso torna-se pulsátil, podendo progredir para um padrão bifásico.

Figura 2 - Protótipos do sistema de classificação VExUS



Fonte: Rola *et al.* (2021).

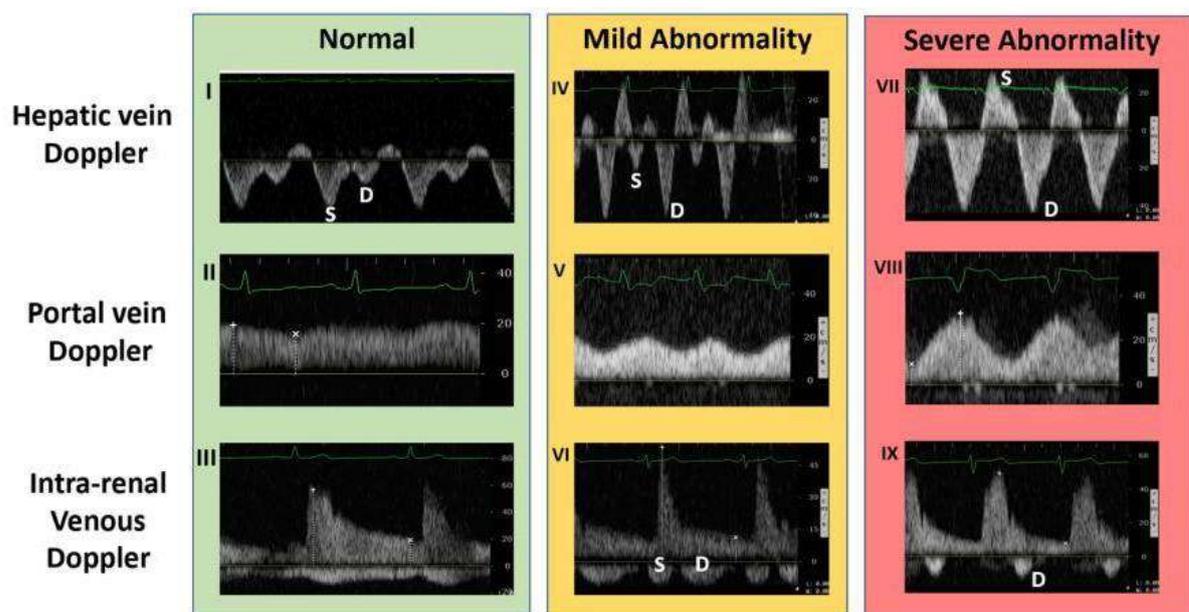
Dessa forma, a partir da interpretação analítica dos padrões dopplerfluxométricos, identificou-se que a presença de congestão grave, definida como a presença de anormalidades graves de fluxo em múltiplos padrões de doppler com VCI dilatada - sistema de classificação VExUS C, Grau 3 – mostrou correlação mais forte com o desenvolvimento de LRA (>3x) em comparação com outras combinações de características ultrassonográficas, tendo alta especificidade(96%), porém baixa sensibilidade (27%) para prever essa disfunção renal por congestão. No mais, foi observado inclusive que a dilatação da VCI sozinha teve um desempenho diagnóstico ruim (especificidade 41%), sugerindo que essa avaliação ultrassonográfica frequentemente usada na UTI não é suficiente para detectar congestão clinicamente significativa. Porém, os sistemas de classificação de VExUS que incluíram a avaliação da VCI tiveram uma discreta melhora na especificidade, sugerindo que a dilatação da VCI pode ser útil para evitar falsos positivos. Há também prováveis indícios que quanto mais congestão se diagnostica no VExUS maior o tempo de hospitalização, mais disfunção multiorgânica e maior a mortalidade, isso incluindo doentes não somente de cirurgia cardíaca, mas outros tipos de pacientes críticos como neurológicos, sépticos ou que sofreram trauma.

Ressalta-se que o VExUS é um POCUS que deve ser efetivado com o enfermo em posição supina e com auxílio do probe convexo (curvilíneo). O início do processo avaliativo se dá com o US bidimensional da VCI (POCUS tradicional da mesma) e só avança para a avaliação com doppler pulsátil (PW) dos outros vasos se seu diâmetro for igual ou superior a 2cm, o que para muitos é uma consideração deveras falha. Com tal plethora da VCI efetivamos o PW de VH (a média e a direita são mais acessíveis), VP (possui paredes hiperecogênicas) e de veias intrarrenais (mais complexa análise). Para cada um desses vasos se identifica um padrão ao PW de maior ou menor congestão. Na gradação desse escore se considera congestão menor (grau 1) se VCI pletórica (≥ 2 cm) adicionada de nenhuma anormalidade ao doppler dos 3 vasos descritos ou anormalidade leve de um ou mais desses leitos venosos. O grau 2 seria se plethora mantida de VCI com ou VH ou VP ou veias intrarrenais com alteração severa ao PW. Grau 3 se define com VCI na turgidez comentada e pelo menos 2 vasos com alterações severas no PW.

A ideia então é que o VExUS funcione como uma espécie de “stop point” para a oferta de volume e que talvez tenha chegada à indicação de retirada desse excesso de fluido infundido à medida que piore a gradação explanada.

Limitações e elementos confundidores desse protocolo são nítidos e diversos: cirrose hepática, doença renal crônica, trombose dos vasos estudados, hipertensão arterial pulmonar, insuficiência tricúspide mais severa, hipertensão intra-abdominal, malformações arteriovenosas. Precisamos de um número maior de enfermos a serem estudados com o VExUS, de preferência pesquisas multicêntricas e validando tal escore para várias esferas de doentes críticos. A respeito dos atletas e mesmo de indivíduos magros, esses podem apresentar características diferentes ultrassonográficas de vasos sanguíneos em relação à população normal. Muitos dos médicos avaliadores do VExUS em seus enfermos críticos reclamam de uma curva de aprendizagem não tão interessante quando comparamos com outros POCUS mais clássicos. Por fim, não se deve utilizar o VExUS para avaliação de fluido-responsividade (FR).

Figura 3 - Perfis de Doppler mostrando padrões congestivos graves



Fonte: Rola *et al.* (2021).

CONCLUSÃO

O VExUS, que se baseia na avaliação integrada com US e PW da VCI, VH, VP e veias renais, é uma ferramenta que possivelmente auxilia na tomada de decisão em relação a FT, trazendo impacto não só como preditor de LRA (naqueles

mais congestionados), mas também de disfunção multiorgânica. Provavelmente aqueles doentes menos congestionados segundo o escore teriam menor tempo de internamento em UTI e quiçá a mortalidade mitigada. Imprescindível entender suas inúmeras ressalvas até o momento.

REFERÊNCIAS

ANDREI, S. *et al.* Prevalence of systemic venous congestion assessed by Venous Excess Ultrasound Grading System (VExUS) and association with acute kidney injury in a general ICU cohort: a prospective multicentric study. **Crit Care**, London, v. 27, n. 1, 224, 2023. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10249288/pdf/13054_2023_Article_4524.pdf. Acesso em: 25 maio 2024.

ARGAIZ, E. R. VExUS Nexus: bedside assesment of venous congestion. **Adv Chronic Kidney Dis**, Philadelphia, v. 28, n. 3, p. 252-261, 2021. Disponível em: [https://www.akdh.org/article/S1548-5595\(21\)00015-X/abstract](https://www.akdh.org/article/S1548-5595(21)00015-X/abstract). Acesso em: 14 abr. 2024.

BARROS, D. S. **Ecografia em terapia intensiva e na medicina de emergência**. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2024.

BEAUBIEN-SOULIGNY, W. *et al.* Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. **Ultrasound J**, Milan, v. 12, n. 1, 16, 2020. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7142196/pdf/13089_2020_Article_163.pdf. Acesso em: 14 abr. 2024.

ROLA, P. *et al.* Clinical applications of the venous excess ultrasound (VExUS) score: conceptual review and case series. **Ultrasound J**, Milan, v. 13, n. 1, 32, 2021. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8214649/pdf/13089_2021_Article_232.pdf. Acesso em: 14 abr. 2024.

WONG, A. J. *et al.* Utility of the Venous Excess Ultrasound (VEXUS) score to track dynamic change in volume status in patients undergoing fluid removal during haemodialysis – the ACUVEX study. **Ultrasound J**, Milan, v. 16, n. 1, 23, 2024. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10973283/pdf/13089_2024_Article_370.pdf. Acesso em: 19 maio. 2024.

4

DIÂMETRO DA BAINHA DO NERVO ÓPTICO: O QUE SABEMOS ATUALMENTE SOBRE ESSA FERRAMENTA PODEROSA DO INTENSIVISTA?

João Paulo Barros Carvalho
Marcelo Lopes Barbosa
Mozart Ney Rolim Teixeira Henderson

“Olhos que olham são comuns. Olhos que vêem são raros”.
J. Oswald Sanders (escritor neozelandês)

[Voltar](#)

INTRODUÇÃO

No acompanhamento das várias condições neurológicas que importam ao intensivista, uma crucial preocupação é com a herniação uncal. Saber identificar a hipertensão intracraniana (HIC), o mais precocemente possível permite que sejam tomadas as medidas necessárias de forma assertiva a fim de evitar o desfecho catastrófico da morte encefálica.

O exame neurológico pode ser falho no diagnóstico precoce da HIC, encontrando-se aí o espaço para as medidas da pressão intracraniana (PIC), quer seja de maneira invasiva (o padrão ouro), repleta de discussões à parte, ou alternativamente de forma não invasiva.

Dos métodos não invasivos, surgiu como promissor nos últimos anos a medida ultrassonográfica da espessura da bainha de nervo óptico. Já se sabe que há um espessamento precoce (em minutos) desse envoltório meníngeo toda vez que a PIC ultrapassa níveis de 20-22mmHg. Essa ferramenta apresenta boa curva de aprendizagem e excelente sensibilidade com boa especificidade.

Nesse capítulo efetivaremos uma breve e atualizada revisão da medição da espessura da bainha do nervo óptico. Artigos escolhidos por impressão pessoal quanto ao grau de importância acerca do assunto formam a base dessa explanação.

Base de dados da PubMed, SciELO e Google Scholar.

DISCUSSÃO

BAINHA DO NERVO ÓPTICO: ONDE ESTAMOS?

A hipertensão intracraniana (HIC), pode se desenvolver em muitas das ocorrências neurológicas que importam ao profissional de saúde que assiste o doente crítico. Detectá-la precocemente é aconselhável para que se efetive a conduta acertada diante de tal emergência no sentido de evitar desfechos negativos.

Anamnese/exame físico podem nos auxiliar na detecção da HIC. Elementos como vômitos, cefaléia, bradicardia, hipertensão arterial, arritmias respiratórias, posturas anômalas, redução do nível de consciência e anisocoria podem nos apontar para tal. O problema nesse caso se encontra no fato de que tais alterações podem ser tardias ou serem percebidas inadequadamente pelo médico assistente. Medir então a pressão intracraniana (PIC), pode ser um passo importante para melhorias da assistência ao doente neurocrítico. O padrão ouro para se medir a PIC ainda é a medição invasiva por cateter intracerebral. Infecção, sangramento, indisponibilidade, má interpretação e custo elevado são pontos negativos em relação a esse procedimento. Dentro desse contexto surgiram outras possibilidades de aferição/estimativa da PIC, sendo o ultrassom (US) uma das mais promissoras. Há alguns anos que o método ultrassonográfico vem se consolidando como interessante no tocante a diagnóstico/monitorização de diversas situações a nível de unidade de terapia intensiva (UTI)/sala de urgência. Choque, trauma e insuficiência respiratória aguda são exemplos de cenários onde o chamado POCUS (ultrassonografia *point-of-care*), ou US no local de atendimento (à beira do leito do paciente grave, por exemplo), possui importância ímpar. No que diz respeito ao enfermo portador de emergência neurológica, dentre as inúmeras possibilidades do POCUS, o US da bainha do nervo óptico é uma das mais notáveis. O grande objetivo do US da bainha do nervo óptico é definir se há ou não HIC, ou seja, se a PIC se encontra $>$ ou $<$ 22mmHg. A bainha do nervo óptico é embebida por pequena quantidade de líquido por entre trabéculas aracnóideas. Na medida que a PIC se eleva e ultrapassa níveis >22 mmHg há um rápido ingurgitamento dessa bainha perceptível ao exame ultrassonográfico. Isso se dá pela transmissão da PIC até tal

espaço meníngeo, (bainha é uma continuação da dura). E como empreender assim essa medição?

A TÉCNICA

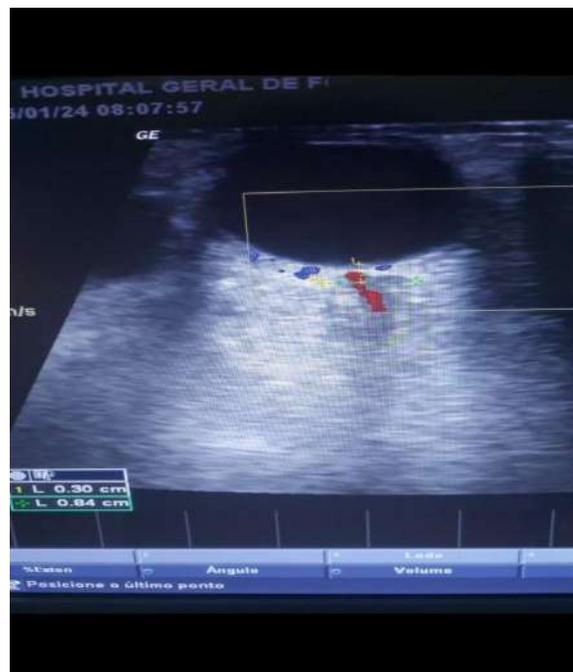
Paciente deve permanecer em posição supina, 20 a 30 graus, cabeça em posição neutra, de olhos fechados. O examinador conserva-se ao lado do doente. Pôr um curativo tipo *Tegaderm*TM, para proteger os olhos do enfermo pode ser uma opção, até porque o gel pode irritar o tecido ocular. Escolhe-se o transdutor tipo linear (alta frequência) a 7,5-10 MHz (reduz lesão tecidual) e boa quantidade de gel estéril. Desliza-se gentilmente a sonda linear sobre a pálpebra superior longitudinalmente ou transversalmente (talvez mais acurado). Deve-se posicionar o probe preferencialmente na parte temporal superior da pálpebra, na direção medial-caudal. Procura-se uma estrutura algo cilíndrica, anecóica, na parte mais posterior que se mostra na tela do aparelho de US: o nervo óptico. Lateralmente a esse se encontram 2 estrias longitudinais hiperecoicas (bandas de espaço subaracnóideo), similar a código de barras, uma de cada lado. A 3 mm de profundidade (local de maior distensibilidade da bainha) da base do globo ocular, a nível de retina, encontra-se o ponto a partir do qual mediremos, de um lado a outro (látero-lateralmente), a bainha desse nervo óptico. Medir da borda externa de uma estria hiperecogênica a borda externa da estria contralateral parece ser o método mais recomendado atualmente. Pelo menos 3 medidas devem ser efetuadas para se obter uma média aritmética final dessas (2 medidas em 1 olho e 1 no outro). Possivelmente 3 medidas em cada olho aumente a fidedignidade do método. Se existir trauma ocular, a princípio é recomendado evitar insonar o globo ocular acometido. Utilizar o Doppler colorido (protocolo CLOSED) para localizar a artéria central da retina, posicionada bem no centro do nervo óptico, proximalmente, nos dá a segurança de que estaremos no espaço correto a ser analisado, evitando armadilhas como artefatos nas adjacências (sombra da placa crivosa, por exemplo).

O ponto de corte mais aceito na atualidade é 5.8 a 6.0mm de espessamento do diâmetro da bainha de nervo óptico (DBNO), para definir a existência de HIC. Por conseguinte, valores maiores ou iguais a tais determinam que a PIC em questão ultrapassa provavelmente 22mmHg. Podemos dizer que valores entre 5 e 5.8mm corresponde a zona "cinza" (pode ou não existir HIC). Observa-se na figura 1 uma

demonstração da técnica correta de mensuração do DBNO, com profundidade (1 L na figura) de 3mm da base do globo ocular, demonstração da artéria central da retina no Doppler colorido e mensuração latero-lateral das bandas do espaço subaracnóideo, que resultam em um diâmetro de 8.4mm, acima do ponto de corte que sugere a hipertensão intracraniana. Existem variações diversas desses limites de normalidade do DBNO a depender do autor, idade e até mesmo da raça. Esse método possui sensibilidade, frequentemente, maior que 90% com especificidade em torno de 85% ou mais e valor preditivo negativo de quase 97% quanto a presença de HIC. Sensibilidade maior do DBNO se obtém se associarmos a outros métodos de monitorização não invasiva de PIC. Mensuração cega do DBNO parece culminar em maior fidedignidade dessa ferramenta. Existem tentativas de relacionar o maior diâmetro transversal do globo ocular com o DBNO, de tal forma que, se há HIC, isso produziria também um achatamento dos olhos.

Importante assinalar que algumas situações podem dificultar/falsear resultados dessa mensuração do DBNO: tumor de nervo óptico, hematoma retrobulbar, oftalmopatia de Graves, neurite óptica, hemorragia subaracnóide.

Figura 1 - Ultrassom da bainha do nervo óptico



Fonte: Elaborado pelo autor (2024).

VANTAGENS

Indubitavelmente o fato de se tratar de uma medida não invasiva já torna a medida do DBNO uma espécie de vantagem, inclusive pelo menor custo em comparação com a PIC invasiva. Além disso, já se sabe que ocorre espessamento dessa estrutura após poucos minutos (5-15 minutos) em que a PIC se eleva de forma marcante. Logicamente, por se tratar de método ultrassonográfico, não existe radiação nem necessidade de transporte para local de exame. Também podemos dizer que há facilidade de compartilhamento de imagem para discussões, além da possibilidade de seriar medidas. A curva de aprendizagem é ótima, sendo cerca de 25 a quantidade de exames monitorizados a partir do qual o profissional examinador passa a ser considerado proficiente.

INCOVENIENTES

O cut-off da dilatação patológica da bainha em pauta até hoje é ponto de discussão. Igualmente duvidoso é qual o melhor método a ser efetivado dessa mensuração. Não há no momento um consenso propriamente dito. Afirmar se a espessura diminui com o tratamento da HIC (alguns acreditam que sim) e a velocidade com que isso acontece são outras indagações (parece ser lento o retorno à normalidade). Alguns ingurgitamentos da bainha denotam HIC prévia e não atual. Obviamente essa ferramenta é examinador dependente. Aparelhos mais modernos, nem sempre disponíveis, tendem a oferecer melhores imagens. Nunca esquecer de ajustar no aparelho, antes do exame, o índice térmico (quanto o US vai aquecer) para <1 e o índice mecânico (quanto o US vai vibrar) para <0.23 , reduzindo assim lesão retiniana.

CONCLUSÃO

Medir o DBNO através de US deve ser encorajado em situações de risco para deterioração neurológica nas quais não se disponibiliza de PIC invasiva. Mostra-se custo-benefício, mas deve-se dar os devidos descontos desse método de monitorização de PIC notadamente promitente. De preferência que seja medida pelo mais experiente/perito examinador em questão para se obter a maior acurácia

possível. Acoplar tal medição à clínica do enfermo e realizar a monitorização não-invasiva multimodal da PIC é deveras aconselhável.

REFERÊNCIAS

- AGRAWAL, D. *et al.* A Prospective Study of Optic Nerve Ultrasound for the Detection of Elevated Intracranial Pressure in Severe Traumatic Brain Injury. **Crit Care Med**, Philadelphia, v. 48, n. 12, p. e1278-e1285, 2020. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7708401/pdf/nihms-1628071.pdf>. Acesso em: 05 abr. 2024.
- ASPIDE, R. *et al.* A Proposal for a New Protocol for Sonographic Assessment of the Optic Nerve Sheath Diameter: The CLOSED Protocol. **Neurocrit Care**, Totowa, v. 32, n. 1, p. 327-332, 2020. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12028-019-00853-x>. Acesso em: 07abr. 2024.
- DIAS, F. A. *et al.* Dilated optic nerve sheath by ultrasound predicts mortality among patients with acute intracerebral hemorrhage. **Arq Neuropsiquiatr**, São Paulo, v. 81, n. 10, p. 861-867, 2023. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/anp/a/tm85GvBCdhnGND6XpCjMYDQ/?format=pdf&lang=en>. Acesso em: 05 abr. 2024.
- FISCHER, E. A. Optic nerve sheath diameter ultrasound: Yes, No, and Maybe? **J Am Coll Emerg Physicians Open**, Hoboken, v. 2, n. 4, 4, e12494, 2021. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8243256/pdf/EMP2-2-e12494.pdf>. Acesso em: 02 abr. 2024.
- GASPAR, P. L. O desafio da mensuração da bainha do nervo óptico: uma revisão da literatura. **JBMEDE - Jornal Bras Medic Emerg**, [s. l.], v. 2, n. 3, e22020, 2022. Disponível em: <https://jbmede.com.br/index.php/jbme/article/view/99/69>. Acesso em: 02 abr. 2024.
- KIM, D. H.; JUN, J. S.; KIM, R. Ultrasonographic measurement of the optic nerve sheath diameter and its association with eyeball transverse diameter in 585 healthy volunteers. **Sci Rep**, London, v. 7, n. 1, **15906**, 2017. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5698472/pdf/41598_2017_Article_16173.pdf. Acesso em: 05 abr. 2024.
- LAUNEY, Y. *et al.* Effect of osmotherapy on optic nerve sheath diameter in patients with increased intracranial pressure. **J Neurotrauma**, New York, v. 31, n. 10, p. 984-988, 2014. Disponível em: <https://www.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/neu.2012.2829?journalCode=ne>. Acesso em: 02 abr. 2024.
- POKHREL, B.; THAPA, A. Systematic use of point of care ultrasound in neurosurgical intensive care unit: a practical approach. **Quant Imaging Med Surg**, Hong Kong, v. 13, n. 4, p. 2287-2298, 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10102800/pdf/qims-13-04-2287.pdf>. Acesso em: 05 abr. 2024.

RYNKOWSKI, C. B.; CALDAS, J. Ten good reasons to practice neuroulttrasound in critical care setting. **Front Neurol**, Lausanne, v. 12, 799421, 2022. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8793827/pdf/fneur-12-799421.pdf>. Acesso em: 05 abr. 2024.

ZOERLE, T. *et al.* Optic Nerve Sheath Diameter is not Related to Intracranial Pressure in Subarachnoid Hemorrhage Patients. **Neurocrit Care**, Totowa, v. 33, n. 2, p. 491-498, 2020. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12028-020-00970-y>. Acesso em: 05 abr. 2024.

5

ULTRASSOM DIAFRAGMÁTICO: ESPESSURA, MOBILIDADE E FRAÇÃO DE ESPESSAMENTO - UMA AVALIAÇÃO MÍNIMA

Maria Regina Menezes Miguel
Daniele Galvão Teixeira
Marcelo Lopes Barbosa

“O corpo só se torna vivo ao lidar com dificuldades e superá-las”.
Richard Sennett (historiador e sociólogo norte-americano)

[Voltar](#)

INTRODUÇÃO

Na unidade de terapia intensiva o uso da ventilação mecânica invasiva (VMI) é prática frequente. Determinar o momento certo em que esse suporte pode ser retirado é mandatório uma vez que a falha de extubação contribui com o aumento da morbimortalidade e do tempo de permanência do doente crítico na unidade de terapia intensiva (UTI).

Trabalhos científicos revelam que, no caso de retirada progressiva da VMI, cerca de 40% do tempo total de ventilação mecânica é utilizado somente para o desmame da mesma. Importante ressaltar que aproximadamente 75% dos pacientes em VMI toleram a chamada prova de respiração espontânea.

O ultrassom (US) surgiu como uma ferramenta promissora, sendo um exame com técnica não invasiva que pode servir para avaliar a anatomia e função do diafragma. Mobilidade do diafragma e grau de espessamento desse músculo podem ser medições simples e relevantes para verificar disfunção diafragmática (DD), não obstante não exista ainda um perfeito consenso quanto ao assunto.

O presente capítulo está pautado em artigos da plataforma PubMed com o intuito de revisar a importância dessas medidas ao US como preditor do desmame ventilatório.

DISCUSSÃO

O diafragma é um músculo em formato de cúpula que é responsável por mais de 60% da capacidade vital do indivíduo, sendo o mais importante músculo respiratório. O desuso da musculatura durante a VMI controlada causa uma atrofia significativa das miofibrilas em questão de horas. Dentro de 3-4 dias as alterações causadas na fibra muscular causam uma redução de quase 25% na capacidade de geração de pressão do diafragma. Tudo isso pode concorrer para a DD e consequente falha no processo de desmame da VMI.

Dentre os vários testes complementares realizados para deduzir a possibilidade maior ou menor de falha na extubação encontra-se o US diafragmático. Sua simples e rápida execução (em poucos minutos), custo acessível, boa curva de aprendizagem, possibilidade de seriar exames, facilidade de transporte (a beira leito) e por não expor o paciente a radiação ionizante, torna esse método imagenológico bastante atrativo como forma de avaliar as alterações anatômicas/funcionais diafragmáticas. Cerca de 25 exames monitorizados por expert parecem apontar o profissional de saúde como devidamente apto a efetivar o US diafragmático. Atentar para o fato de que o resultado pode ser afetado por variações dependentes do aparelho e do observador.

A análise ultrassonográfica é realizada à beira leito com o paciente em posição supina utilizando um transdutor convexo (avaliação da mobilidade) e um linear (avaliação da fração de espessamento). São utilizadas 2 janelas acústicas: região subcostal e a zona de aposição, com o intuito de analisar a mobilidade e a espessura do músculo diafragmático, respectivamente.

Alguns estudos de metanálise mostraram que a medida da excursão diafragmática apresentou sensibilidade de 0,80 e especificidade de 0,80 para extubação do paciente, enquanto a medida da fração de espessamento (FED), apresentou sensibilidade de 0,85 (IC 95% 0,82–0,87) e especificidade de 0,75 (IC 95% 0,69–0,87) para o mesmo intuito. Quando comparados com índice de respiração rápida e superficial (índice de Tobin), que é difusamente utilizado como teste para avaliar desmame da VMI, a acurácia desses testes mostrou-se até mesmo superior.

MOBILIDADE DIAFRAGMÁTICA

A mobilidade ou excursão diafragmática reflete o deslocamento do diafragma. É avaliada utilizando um transdutor convexo usando o baço ou fígado como janelas acústicas. O transdutor é posicionado na região subcostal entre a linha hemiclavicular e a linha axilar anterior. O diafragma aparece como uma linha espessa, curvada e hiperecótica. Após gerar a imagem no modo bidirecional, o operador muda para o modo M e avalia a mobilidade em 3 momentos: durante a respiração tranquila, durante a respiração profunda e durante a manobra conhecida como sniffing (fungada voluntária). As medições de movimento só podem ser utilizadas em pacientes com respiração espontânea (tubo T ou pressão de suporte mínima), pois durante a ventilação assistida o deslocamento ativo não pode ser distinguido do deslocamento passivo devido às pressões de condução.

A medição da excursão do hemidiafragma direito está associada a boa confiabilidade. O limite inferior do normal é superior a 3,6 cm nas mulheres e superior a 4,7 cm nos homens durante esforço inspiratório máximo. Em indivíduos saudáveis, existe uma correlação moderada entre excursão do diafragma e marcadores de capacidade geradora de pressão. Em doentes críticos o *cut-off* de aproximadamente 1,2cm (>1 cm) de mobilidade é o considerado como ideal para prever maior chance de sucesso na extubação. Outros autores consideram <2,5cm ou < 1,4cm os valores de ponto de corte para prever insucesso de desmame em VMI ou da extubação e inclusive aumento de mortalidade.

FRAÇÃO DE ESPESSAMENTO DIAFRAGMÁTICO E ESPESSURA DIAFRAGMÁTICA

Para avaliar a atrofia e a contração diafragmática é preciso avaliar a espessura do diafragma (TDI) e a fração de espessamento (FED), respectivamente. Há evidências de que a tdi expiratória chega a diminuir de 6 a 7.5% por dia durante a VMI em alguns doentes. Casos agudos de paralisia diafragmática a mesma medida pode ser normal de início. Um diafragma disfuncional é fino, atrofico e não se torna espesso durante inspiração.

A tdi pode ser medida nos modos B e M, com transdutor linear em posição crânio-caudal na zona de aposição do diafragma, entre o oitavo e o nono espaço

intercostal, geralmente 0,5-2,0 cm abaixo do ângulo costofrênico, entre a linha axilar anterior e a linha axilar média. A medida é obtida desde a linha hipercóica mais superficial (linha pleural) até a linha hipercóica mais profunda (linha peritoneal). Em geral, obter uma boa visão será mais fácil no lado direito do paciente em comparação com o lado esquerdo (janela mais problemática), pois o fígado fornece uma excelente janela ultrassonográfica.

Calcular a média de 3 medidas seriadas parece ser o mais razoável. A espessura é medida em repouso, no final da expiração e no final da inspiração. Essa variabilidade da espessura entre a inspiração e a expiração reflete a capacidade do diafragma em contrair.

A FED é definida pela seguinte equação:

$$\text{FED} = (\text{espessura final da inspiração} - \text{espessura final da expiração}) / \text{espessura final da expiração}.$$

Na UTI, essas medições do diafragma devem ser medidas, sempre que possível, com a menor assistência ventilatória e, idealmente, sob pressão positiva contínua nas vias aéreas definida ou através de um tubo T para evitar erros na medição da FED e da excursão do diafragma. Um ponto de corte < 30% para a FED tem sido associada à disfunção em pacientes ventilados mecanicamente e valores de corte para prever o sucesso do desmame (sucesso do teste de respiração espontânea e/ou sucesso da extubação) variam entre 25% e 35%. Atualmente o valor mais relatado de FED compatível com sucesso de extubação ou do desmame de VMI, assim como de menor mortalidade, seria >36%.

CONCLUSÃO

O US diafragmático com análise da excursão e da FED parece uma ferramenta útil para auxiliar no desmame da VMI e para definir possibilidade de extubação em pacientes críticos. A FED provavelmente deva ser o cálculo mais acurado, porém adicionais estudos são necessários para obtenção de dados com maior precisão sobre utilidade na prática clínica desses métodos.

REFERÊNCIAS

- BARROS, D. S. **Ecografia em terapia intensiva e na medicina de emergência**. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2024.
- BOON, A. J. *et al.* Two-dimensional ultrasound imaging of the diaphragm: quantitative values in normal subjects. **Muscle Nerve**, New York, v. 47, n. 6, p. 884-889, 2013. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mus.23702>. Acesso em: 05 abr. 2024.
- CARRILLO-ESPER, R. *et al.* Standardization of sonographic diaphragm thickness evaluations in healthy volunteers. **Respir Care**, Philadelphia, v. 61, n. 7, p. 920-924, 2016. Disponível em: <https://rc.rcjournal.com/content/61/7/920/tab-pdf>. Acesso em: 17 fev. 2024.
- COHN, D. *et al.* Diaphragm thickening during inspiration. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 83, n. 1, p. 291-296, 1985. Disponível em: <https://journals.physiology.org/doi/epdf/10.1152/jappl.1997.83.1.291>. Acesso em: 05 abr. 2024.
- DANTAS, C. M. *et al.* Influência da mobilização precoce na força muscular periférica e respiratória em pacientes críticos. **Rev Bras Ter Intensiva**, São Paulo, v. 24, n. 2, p. 173-178, 2012. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbti/a/HM49WXx5YmvjZFLhVnhFqtg/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 05 abr. 2024.
- DUBÉ, B. P. *et al.* Ultrasound evaluation of diaphragm function in mechanically. **Thorax**, London, v. 72, n. 9, p. 811-818, 2017. Disponível em: <https://thorax.bmj.com/content/72/9/811>. Acesso em: 12 mar. 2024.
- ESKANDAR, N.; APOSTOLAKOS, M. J. Weaning from mechanical ventilation. **Crit Care Clin**, Philadelphia, v. 23, n. 2, p. 263-274, 2007. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17368170/>. Acesso em: 12 mar. 2024.
- GIBSON, G. J. Diaphragmatic paresis: pathophysiology, clinical features, and investigation. **Thorax**, London, v. 44, n. 11, p. 960-970, 1989. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC462156/pdf/thorax00335-0060.pdf>. Acesso em: 12 mar. 2024.
- GOLIGHER, E. C. *et al.* Measuring diaphragm thickness with ultrasound in mechanically ventilated patients: feasibility, reproducibility and validity. **Intensive Care Med**, New York, v. 41, n. 4, p. 642-649, 2015. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-015-3687-3>. Acesso em: 05 abr. 2024.
- GOTTESMAN, E.; McCOOL, F. D. Ultrasound evaluation of the paralyzed diaphragm. **Am J Respir Crit Care Med**, New York, v. 155, n. 5, p. 1570-1574, 1997. Disponível em: [49](https://www.atsjournals.org/doi/10.1164/ajrccm.155.5.9154859?url_ver=Z39.88-</p></div><div data-bbox=)

2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed. Acesso em: 12 mar. 2024.

HOLANDA, M. A. *et al.* Assincronia paciente-ventilador. **J Bras de Pneumol**, Brasília, v. 4, n. 44, p. 321-333, 2018. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbpneu/a/5rkszH5NP8GSYdqs4BSwT6w/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 21 fev. 2024.

JABER, S. *et al.* Clinical review: ventilator-induced diaphragmatic dysfunction-- human studies confirm animal model findings! *Crit Care*, London, v. 15, n. 2, 206, 2011. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3219309/pdf/cc10023.pdf>. Acesso em: 21 fev. 2024.

LEVINE, S. *et al.* Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. **New Engl J Med**, Boston, v. 358, n. 13, p. 1327-1335, 2008. Disponível em: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa070447?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20www.ncbi.nlm.nih.gov. Acesso em: 21 fev. 2024.

MAHMOODPOOR, A. *et al.* Diaphragm ultrasound to predict weaning outcome: systematic review and meta-analysis. **Anaesthesiol Intensive Ther**, Warszawa, v. 54, n. 2, p. 164-174, 2022. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10156496/pdf/AIT-54-47271.pdf>. Acesso em: 05 abr. 2024.

PARADA-GEREDA, H. M. *et al.* Effectiveness of diaphragmatic ultrasound as a predictor of successful weaning from mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis. **Crit Care**, London, v. 27, 174, 2023. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10161591/pdf/13054_2023_Article_4430.pdf. Acesso em: 05 abr. 2024.

RAJ, I.; NAGAIAH, S. K. Ultrasonography of diaphragm to predict extubation outcome. **Cureus**, Palo Alto, v. 15, n. 3, e36514, 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10120388/pdf/cureus-0015-00000036514.pdf>. Acesso em: 05 abr. 2024.

SANTANA, P. V. *et al.* Ultrassonografia diafragmática: uma revisão de seus aspectos metodológicos e usos clínicos. **J Bras de Pneumol**, Brasília, v. 46, n. 6, p. e20200064, 2020. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbpneu/a/99jsWtTCzQhdJmKRN7qdbHR/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 21 fev. 2024.

6

HIPOFOSFATEMIA NA UTI: NÃO A SUBESTIME

Thales Wellington Menezes Ferreira
Marcelo Lopes Barbosa
Nathália Pinheiro Rodrigues

“A honra é como os fósforos: serve apenas uma vez”.
Marcel Pagnol (cineasta francês)

[Voltar](#)

INTRODUÇÃO

O fósforo é um importante ânion relacionado com níveis séricos de vitamina D, função intestinal, renal, tireoidiana e paratireoidiana, além do pH sanguíneo. A hipofosfatemia ocorre quando o nível sérico de fósforo se encontra abaixo de 3,0mg/dL (0,96 mmol/L). Embora apresente manifestações clínicas inespecíficas, pode ser grave se houver déficit agudo, com níveis séricos < 1 mg/dL.

A hipofosfatemia deve ser mais comum do que imaginamos. Pode-se dizer que ela está relacionada a situações consideradas frequentes e que apresentam graus variados de severidade no ambiente de unidade de terapia intensiva (UTI). Decorre de eventos como cetoacidose hiperglicêmica, sepse e pós-operatórios de grandes cirurgias hepáticas e cardíacas, como ela também pode advir de situações que aparentam menor potencial de complicações, como o início de terapia dialítica, em pacientes não exatamente críticos. Os grupos que talvez sejam os mais propensos às deficiências de fósforo são os etilistas, enfermos desnutridos em realimentação e pacientes com cetoacidose diabética.

Diante da variedade de etiologias possíveis para hipofosfatemia e do potencial para contribuir para disfunções orgânicas graves no âmbito da terapia intensiva, não é aceitável que esta condição seja subestimada pelo intensivista. Qual médico assistente procura hipofosfatemia como causa de anemia hemolítica, de choque não responsivo a drogas vasoativas, a coma de etiologia obscura ou como

facilitador de infecções recorrentes? Neste capítulo realizaremos, portanto, uma breve e importante revisão deste relevante e desdenhado tema.

FISIOLOGIA DO FÓSFORO

O fósforo é encontrado em muitas moléculas orgânicas, como ácidos nucleicos (DNA e RNA), adenosina trifosfato, membrana celular (nas camadas fosfolipídicas) e sais de hidroxapatita ricos no tecido ósseo. Além disso, este elemento desempenha um importante papel como tampão ácido-básico no líquido tubular renal e nos líquidos intracelulares. Cerca de 85% do fosfato corporal está armazenado nos ossos, 15% nos componentes celulares e menos de 1% no líquido extracelular. Obtido por meio da dieta, o fósforo é absorvido com certa facilidade pelo trato gastrointestinal na forma de fosfato, pelo duodeno e jejuno principalmente. Tipicamente, ocorre ingestão de 800-1.200 mg/dia de fosfato, sendo cerca 2/3 deste total de fato absorvido.

Nos rins, ocorre um importante mecanismo regulatório do fósforo, que garante que a concentração plasmática deste elemento seja estável. O fósforo é filtrado pelos glomérulos e, em seguida, fica sujeito a absorção principalmente pelo túbulo proximal. A regulação renal é explicada pela correlação entre o nível plasmático de fósforo e a intensidade de reabsorção tubular: Diante de uma elevação sérica de fósforo, ocorre redução da reabsorção tubular, levando a maior excreção de fósforo na urina. O contrário também é verdade: níveis plasmáticos reduzidos deste elemento, por sua vez, levam a aumento da intensidade da sua reabsorção tubular.

Uma vez assimilado pelo organismo, o fósforo participa de um equilíbrio dinâmico entre os tecidos e meio extracelular. Participam principalmente do controle deste equilíbrio o PTH (paratormônio), o FGF-23 (fator de crescimento de fibroblasto 23) e o calcitriol.

O PTH é secretado pela paratireoide e promove dois efeitos importantes: 1) o aumento da reabsorção óssea, lançando fosfato e cálcio no plasma e 2) a diminuição da reabsorção tubular renal, levando a maior perda de fosfato pela urina (efeito fosfatúrico).

Para comentar o primeiro efeito, é preciso lembrar que a matriz orgânica do osso é composta por sais de cálcio e fosfato, sendo a hidroxapatita a molécula predominante. Este efeito consiste no fato de o PTH ser um importante ativador de

osteoclastos, que são células envolvidas na reabsorção dos sais ósseos, lançando fósforo e cálcio na circulação. O segundo efeito do PTH (ação fosfatúrica) ocorre por meio da inibição da reabsorção de fosfato pelos cotransportadores sódio-fosfato do túbulo proximal, favorecendo aumento da excreção renal de fosfato.

Em relação ao FGF-23, seu papel na homeostasia do fósforo consiste principalmente no aumento da excreção renal de fosfato nas situações em que exista aumento de aporte dietético deste elemento, por meio da inibição dos mesmos cotransportadores sódio-fosfato no túbulo proximal mencionado no parágrafo anterior. Outro efeito relevante do FGF-23 é a redução da produção de calcitriol, o que por sua vez leva a redução da absorção intestinal de fósforo.

O calcitriol (1,25-di-hidroxicolecalciferol) é a forma ativa da vitamina D e é formado no rim, graças à estimulação renal pelo PTH. Conforme já descrito, o fósforo é absorvido pelo epitélio do trato gastrointestinal com relativa facilidade, mas o calcitriol potencializa a absorção tanto de fósforo quanto de cálcio, sendo está a sua principal ação na homeostasia do fósforo.

ETIOLOGIA DA HIPOFOSFATEMIA

A hipofosfatemia pode ser dividida em aguda ou crônica. Os casos agudos, mais comuns em UTI, estão relacionados ao fenômeno de redistribuição transcelular do fósforo. Já os crônicos são mais frequentemente explicados pela alteração da reabsorção tubular renal deste eletrólito. Além disso, a hipofosfatemia pode ser classificada de acordo com o mecanismo (Quadro: 1) diminuição da absorção intestinal de fósforo; 2) aumento da perda renal de fósforo e 3) deslocamento do fósforo do extra para o intracelular.

Quadro 1 - Mecanismos da Hipofosfatemia

MECANISMOS DA HIPOFOSFATEMIA	
Redução da absorção intestinal	Restrição dietética de fósforo, deficiência de vitamina D, uso de antiácidos ligantes de fósforo, disabsorção intestinal, alcoolismo
Aumento da perda renal	Hiperparatireoidismo primário e secundário, doenças tubulares renais, aumento de fatores fosfatúricos (FGF23, MEPE), cetoacidose diabética, acidose (metabólica ou respiratória),

	expansão volêmica, medicações (diuréticos, corticoides, bicarbonato, quimioterápicos, antirretrovirais, aminoglicosídeos, anticonvulsivantes, calcitonina)
Redistribuição intracelular	Síndrome de realimentação, insulina exógena, catecolaminas, alcalose respiratória aguda, crise blástica, recuperação de hipotermia e de acidose,

Fonte: Adaptação simplificada de Martín *et. al* (2020). FGF23: *fibroblast growth factor 23*; MEPE: *matrix extracellular phosphoglycoprotein*.

A primeira situação é mais rara, devido à relativa abundância de fósforo na dieta, mas ocorre principalmente no contexto de desnutrição severa, deficiência de vitamina D, doenças intestinais disabsortivas e alcoolismo. Algumas medicações, como antiácidos estomacais que apresentem alumínio ou magnésio, são capazes de formar sais insolúveis de fósforo no trato gastrointestinal, também prejudicando a sua absorção.

Já o segundo mecanismo (perda renal de fósforo) é considerado o mais comum de hipofosfatemia por alguns autores, se destacando neste grupo o hiperparatireoidismo primário ou secundário e doenças tubulares renais. No contexto de terapia intensiva, vale mencionar como pertencentes a este grupo a cetoacidose diabética, expansões volêmicas, uso de corticoide e uso de diuréticos.

Na terceira situação (influxo de fósforo para o meio intracelular), não incomum em doentes críticos, cabe destacar a síndrome de realimentação, que ocorre devido a um forte estímulo anabólico no organismo promovido pelo aumento da produção de insulina no reinício de terapia nutricional, seja ela parenteral ou enteral. O grande marco desta síndrome é justamente a hipofosfatemia, tanto que alguns autores se referem a esta entidade como "síndrome da hipofosfatemia" ou "hipofosfatemia da realimentação". Um estudo com 337 pacientes de UTI encontrou um percentual de síndrome de realimentação em 36,8%, 72 horas após o reinício da administração de dieta. Outro estudo, realizado no Brasil com pacientes críticos, constatou que os pacientes submetidos à realimentação têm 1,5 vezes mais chance de desenvolver hipofosfatemia. Outras causas de *shift* de fósforo para o meio intracelular são uso de catecolaminas, hiperventilação, alcalose respiratória aguda, recuperação de hipotermia e administração de insulina.

É interessante perceber que nos pacientes internados por cetoacidose diabética pode haver hipofosfatemia por um duplo mecanismo: pela perda renal de

fósforo (por diurese osmótica) e pelo efeito anabólico da terapia insulínica em infusão contínua (influxo intracelular de fósforo).

Um instrumento útil para diferenciar a causa de hipofosfatemia entre renal e não renal é o cálculo da fração de excreção de fosfato (FEPO₄), por meio da fórmula: $FEPO_4 = (PO_4 \text{ urinário} \times \text{Creatinina plasmática} \times 100) / (PO_4 \text{ plasmático} \times \text{Creatinina urinária})$. Uma fração de excreção menor que 5% ou um fosfato urinário menor que 100 mg sugerem que a hipofosfatemia é causada por distúrbio intestinal ou fenômeno de redistribuição intracelular. Em caso contrário, o déficit de fósforo é secundário à perda renal (ação de hormônios fosfatúricos, como o PTH e o FGF-23).

Uma causa de hipofosfatemia comum em UTI que não se enquadra nestas classificações é a terapia dialítica renal contínua. Ela pode remover o fósforo da circulação sanguínea, permitindo a ocorrência de hipofosfatemia em até 48h de seu início, caso a solução da diálise tenha baixa concentração de fósforo. Um estudo observacional norte-americano encontrou que a hipofosfatemia pré-diálise está relacionada à maior mortalidade em 90 dias.

É importante atentar para os casos de pseudo-hipofosfatemia, que são geralmente causados por anfotericina lipossomal, manitol em grandes doses e hiperparaproteinemia (por mieloma múltiplo ou outras gamopatias monoclonais). Na suspeita de pseudo-hipofosfatemia por paraproteínas, para eliminar o artefato, deve-se preparar a amostra de sangue diluindo-a em solução salina ou preparando-a com ácido tricloroacético.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E DIAGNÓSTICO DA HIPOFOSFATEMIA

Aceitam-se os seguintes pontos de corte para discriminar gravidade da hipofosfatemia: inferior a 2,5 mg/dL (0,81 mmol/L) para distúrbio leve, inferior a 2 mg/dL (0,65 mmol/L) para moderado e inferior a 1 mg/dL (0,32 mmol/L) para grave. Os sintomas geralmente aparecem quando o distúrbio é agudo e grave.

Diversos sistemas orgânicos serão afetados e as manifestações clínicas são decorrentes da: 1) redução dos níveis de 2,3-difosfoglicerato (DPG) nas hemácias, levando a aumento de afinidade da hemoglobina pelo O₂ e redução da sua liberação nos tecidos; e 2) depleção dos níveis de adenosina trifosfato (ATP), que promove disfunção celular por redução de substrato energético.

Sintomas neurológicos podem variar de parestesias a encefalopatia com ou sem irritabilidade, delirium, convulsões e até coma. Mesmo mielinólise pontina é descrita. Tais manifestações acabam sendo pouco pensadas como consequência da hipofosfatemia.

O coração também é suscetível a este distúrbio, que pode levar a prejuízo da contratilidade cardíaca, arritmias ventriculares e aumento da necessidade de drogas vasoativas. Em pacientes que apresentem clínica de insuficiência cardíaca, mas de difícil explicação, é razoável a avaliação do fósforo. Óbitos relacionados a síndrome de realimentação podem ser explicados pelo choque cardiogênico refratário causado pela hipofosfatemia.

A função pulmonar pode estar alterada, principalmente devido a redução da contratilidade diafragmática advinda da hipofosfatemia. É bem aceita na literatura a associação entre hipofosfatemia e aumento da duração de ventilação mecânica em pacientes críticos.

O sistema músculo-esquelético e a musculatura lisa também são afetados, ocorrendo miopatia proximal, disfagia e íleo. A hipofosfatemia também é uma causa de rabdomiólise, condição que curiosamente pode mascarar a hipofosfatemia, pois na rabdomiólise ocorre liberação justamente de fosfato na circulação, aumentando a concentração sérica de fósforo. Muitas vezes a única pista para incriminar a hipofosfatemia como etiologia do evento é uma dosagem de fósforo prévia à deflagração da rabdomiólise.

Por fim, o sistema hematológico é também acometido pela hipofosfatemia, mas são manifestações consideradas mais raras, ocorrendo principalmente quando o nível sérico de fósforo encontra-se abaixo de 0,5 mg/dL. Neste âmbito, pode ocorrer hemólise (integridade da membrana eritrocitária afetada pelo déficit de fósforo), prejuízo da atividade quimiotóxica de neutrófilos, menor poder de fagocitose, alterações plaquetárias (trombocitopenia e/ou retração plaquetária defeituosa).

TRATAMENTO

Em nosso meio, as formulações mais comuns que utilizamos para reposição endovenosa de fósforo são o fosfato de potássio (1 ampola de 10 ml contém 20

mmol de fosfato) e o glicerofosfato de sódio 216 mg/ml (1 ampola de 20 ml contém também 20 mmol de fosfato).

A infusão intravenosa é preferível nos pacientes com hipofosfatemia sintomática ou naqueles nos quais a administração oral está contraindicada, e pode ser individualizada de acordo com a concentração sérica de fósforo acoplada aos sinais/sintomas apresentados. Se o fósforo sérico estiver $\geq 1,4$ mg/dL, pode-se administrar 0,2 mmol/kg em 4 horas, com uma dose máxima de 20 mmol. Se estiver entre 1,1 e 1,3 mg/dL, administra-se 0,3 mmol/kg em 4 horas, com um máximo de 30 mmol neste caso. E por fim, nos casos de o fósforo sérico estar $\leq 1,0$ mg/dL, estaremos provavelmente diante de uma emergência médica, que sempre deve ser manejada com terapia endovenosa, por meio da administração de 0,4 mmol/kg em 6 horas, chegando a um máximo de 50 mmol neste caso. Outra sugestão encontrada na literatura, mas sem ser guiada por nível sérico, é a administração de 0,25 a 0,5 mmol/kg (máximo de 80 mmol) em 8 a 12 horas. Uma fase de manutenção também está bem indicada nessas situações após a fase rápida, por meio da infusão de 20 a 60 mmol de fosfato em 24 horas. Durante o tratamento, o nível sérico do fósforo deve ser monitorado regularmente (a cada 6-12h) para guiar a sua administração, além de outros elementos que porventura estejam na formulação de reposição, como sódio ou potássio. Além disso, as quantidades de fosfato nas formulações endovenosas e na nutrição devem ser juntamente contabilizadas, para se evitar infusão inadequada de fósforo. Vale mencionar que o tratamento endovenoso não é isento de efeitos adversos e pode causar hipocalcemia (devido a ligação do fósforo ao cálcio), arritmias graves e disfunção renal por nefrocalcinose, especialmente nos pacientes que apresentam perda renal crônica de fosfato. Devido a estas possíveis complicações relacionadas a calcificações ectópicas, é importante também a vigilância dos níveis de cálcio antes e durante o tratamento com fósforo.

Embora a infusão endovenosa seja o meio mais rápido e intuitivo para se repor fósforo no contexto de UTI (níveis de fósforo <2 mg/dl), idealmente o primeiro ponto a ser conhecido quando se deseja corrigir a hipofosfatemia é a etiologia do distúrbio, pois isso pode influenciar nas estratégias utilizadas para o tratamento. Por exemplo, a hipofosfatemia que ocorre durante o tratamento da cetoacidose diabética muitas vezes pode ser corrigida apenas com reinício de dieta oral normal e, nos casos de hipofosfatemia por diálise contínua, o tratamento pode ocorrer por meio do acréscimo de formulações de fósforo na solução de diálise. Alguns casos podem ser

revertidos apenas com a resolução da causa da hipofosfatemia. A origem da hipofosfatemia às vezes está relacionada a fármacos, como diuréticos e quelantes de fosfato, sendo necessária a sua suspensão ou redução de doses. Há algumas situações, contudo, que a etiologia não será conhecida de forma imediata, o que não deve atrasar o início da terapia, principalmente nos casos severos.

Por fim, como alternativa a infusão endovenosa nos casos mais leves de hipofosfatemia, também há a possibilidade de suplementação de fósforo via oral, com administração de 1 a 4g por dia. Pacientes que podem ser elegíveis para a terapia oral são aqueles que estão com hipofosfatemia assintomática, fósforo sérico >1 mg/dL e que tolerem a administração por esta via. A reposição oral pode ser iniciada com 30 a 80 mmol de fosfato por dia, 3 a 4 vezes ao longo de 24h. Também há benefício na utilização de leite desnatado (480 ml contém cerca de 15 mmol). Se o fósforo estiver entre 1,5 e 2,0 mg/dL, a dose diária de reposição oral deve ser 1 mmol/kg de fósforo elementar (mínimo de 40 mmol e máximo de 80 mmol). Se estiver entre 1 e 1,5, a dose diária fica 1,4 mmol/kg, pode oferecer no máximo 100 mmol por dia.

CONCLUSÃO

O fósforo é um elemento crucial no metabolismo energético celular, na integridade das membranas celulares e na integridade óssea.

O déficit de fósforo não é incomum em ambiente de terapia intensiva e pode levar a disfunção múltipla orgânica se não for identificado e adequadamente conduzido, sendo, portanto, um desafio diagnóstico e terapêutico no dia a dia para o médico que conduz o doente crítico. Hipofosfatemia pode estar associada a aumento de mortalidade e a dificuldade de desmame de ventilação mecânica.

Idealmente, deve haver esforços para elucidar a etiologia dos níveis baixos de fósforo. Atenção especial a pseudohipofosfatemia, a cetoacidose diabética e a síndrome de realimentação.

Esperamos com este trabalho ter dado luz aos principais tópicos da hipofosfatemia no doente crítico e contribuir para uma assistência mais adequada ao paciente que porta este distúrbio muitas vezes esquecido nas nossas UTIs.

REFERÊNCIAS

- BERGER, M. M. *et al.* Prevalence of hypophosphatemia in the ICU - Results of an international one-day point prevalence survey. **Clin Nutr**, Edinburgh, v. 40, n. 5, p. 3615-3621, 2021.
- BROMAN, M. E. Hyperphosphatemia and hypophosphatemia. *In*: VINCENT, J. L. *et al.* **Textbook of critical care**. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2024. cap. 17, p. 102-105.
- HALL, J. E. **Guyton & Hall Tratado médico de fisiologia**. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.
- KOEPPEN, B. M.; STANTON, B. A. **Berne & Levy: fisiologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.
- MARTÍN, A. G. *et al.* Phosphate disorders and the clinical management of hypophosphatemia and hyperphosphatemia. **Endocrinol Diabetes Nutr**, Barcelona, v. 67, n. 3, p. 205-215, 2020.
- MURRAY, S. L.; WOLF, M. Calcium and phosphate disorders: Core Curriculum 2024. **Am J Kidney Dis**, New York, v. 83, n. 2, p. 241-256, 2024.
- QI, Z. *et al.* Identification of risk factors for iatrogenic hypophosphatemia: a retrospective case-control study. **Asia Pac J Clin Nutr**, Qingdao, v. 31, n. 4, p. 753-758, 2022.
- RIBEIRO, A. C. *et al.* Hypophosphatemia and risk of refeeding syndrome in critically ill patients before and after nutritional therapy. **Rev Ass Méd Bras**, v. 66, n. 9, p. 1241-1246, 2020.
- STUBBS, J. R.; YU, A. S. Hypophosphatemia: evaluation and treatment (06 mar. 2024). *In*: **UpToDate**. Alphen aan den Rijn: Wolters Kluwer, c2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/hypophosphatemia-evaluation-and-treatment/print?topicRef=830&source=related_link. Acesso em: 10 jan. 2024.
- YU, A. S.; STUBBS, J. R. Hypophosphatemia: clinical manifestations of phosphate depletion (15 mar. 2022). *In*: **UpToDate**. Alphen aan den Rijn: Wolters Kluwer, c2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/hypophosphatemia-clinical-manifestations-of-phosphate-depletion/print?topicRef=830&source=related_link. Acesso em: 10 jan. 2024.

7

ASSINCRONIAS NA VENTILAÇÃO MECÂNICA: COMO IDENTIFICAR E MANEJAR

Rafael Montenegro de Carvalho Araújo
Marcelo Lopes Barbosa

“Com organização e tempo, acha-se o segredo de fazer tudo e bem feito”.
Pitágoras (filósofo, astrônomo e matemático grego)

[Voltar](#)

INTRODUÇÃO

A ventilação mecânica (VM) é um dos procedimentos mais frequentemente empregados em unidade de terapia intensiva (UTI), sendo imprescindível para a manutenção da vida de muitos pacientes graves em insuficiência respiratória aguda. Seus objetivos principais são a manutenção das trocas gasosas em níveis adequados e a redução do trabalho ventilatório, até que a condição clínica que resultou na indicação de VM seja resolvida ou compensada. Para isso, deve-se buscar a interação ótima entre o paciente e o ventilador, com um acoplamento entre o esforço inspiratório do paciente e o disparo do aparelho; entre a demanda ventilatória e as ofertas de fluxo e volume corrente; e entre o momento de interrupção da inspiração do paciente e a ciclagem do aparelho.

A assincronia paciente-ventilador (APV) é um desacoplamento entre o paciente e o ventilador mecânico, em relação a demandas de tempo, fluxo, volume e/ou pressão ofertadas em seu sistema respiratório. Eventos assíncronicos podem variar desde alterações sutis, que exigem alta suspeição e monitorização refinada para sua detecção, até a evidente “briga” entre paciente e ventilador.

A assincronia paciente-ventilador tem taxas de incidência variando de 10% a 85%. Essa grande variação pode ser explicada pelo fato de diferentes fatores interferirem tanto na sua incidência quanto na sua detecção.

Nesse capítulo aqui exposto discorreremos objetivamente sobre esse fenômeno importante da VM. Consideramos 10 artigos dos últimos anos escolhidos por análise subjetiva para tal embasamento das assincronias da VM.

DISCUSSÃO

FATORES DE RISCO RELACIONADOS AO PACIENTE

Independentemente da etiologia da insuficiência respiratória que culminou na necessidade de VM, a maior gravidade clínica do paciente favorece a ocorrência de assincronias, sobretudo nas fases iniciais do suporte ventilatório. Sepses, acidose, dor, ansiedade e hipertermia são alguns dos fatores que aumentam a demanda ventilatória e dificultam o acoplamento entre o fluxo e o volume exigidos pelo enfermo e os ofertados pelo ventilador mecânico, contribuindo para a ocorrência de assincronia. Em pacientes instáveis, muitas vezes a sedação e/ou analgesia são necessárias até a estabilização do quadro. O diagnóstico de base é deveras relevante.

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) tem sido considerada a condição mais comumente associada à assincronia, sobretudo na presença de *auto-positive end-expiratory pressure* (auto-PEEP, pressão positiva expiratória final automática), que dificulta o disparo do ventilador e favorece a ocorrência de esforços ineficazes.

Outro diagnóstico que favorece certos tipos de assincronia é a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). Pacientes com essa condição devem ser ventilados com baixos volumes correntes e baixas pressões de distensão. Embora protetores para os pulmões, esses ajustes frequentemente não são tolerados pelo paciente e geram assincronias. Entre elas, o duplo disparo é uma das mais comuns e pode resultar em oferta de ciclos respiratórios que se somam, fazendo com que a VM nem seja mais protetora.

FATORES DE RISCO RELACIONADOS AO VENTILADOR MECÂNICO

A escolha do modo ventilatório e seus ajustes são fatores que interferem na incidência de assincronia. O modo ventilação por volume controlado (VCV) associa-

se mais frequentemente a assincronias decorrentes de fluxo e/ou volume corrente inadequados, como o duplo disparo, visto que esses parâmetros são definidos pelo operador e nem sempre são adequados à demanda do doente. A mudança para modos em que o fluxo e o volume variam em resposta ao maior ou menor esforço do paciente, como ventilação por pressão controlada (PCV) e ventilação com pressão de suporte (PSV), pode melhorar o conforto. Não obstante, a escolha de modos ventilatórios que permitam o enfermo possuir alguma influência sobre o fluxo inspiratório, como PCV e PSV, não necessariamente garante interação ótima entre paciente e ventilador. Nesses modos, a escolha do grau de suporte a ser ofertado é fundamental e deve ser individualizado.

TIPOS DE ASSINCRONIAS, DIAGNÓSTICOS E ESTRATÉGIAS

Por meio de uma análise das curvas de volume-tempo, fluxo-tempo e pressão-tempo na tela do ventilador mecânico, é possível detectar os tipos mais comuns de assincronia paciente-ventilador, que são as assincronias de disparo, as de ciclagem e as de fluxo. As assincronias de disparo incluem disparo ou esforço ineficaz, autodisparo e duplo disparo. São assim chamadas por resultarem de problemas no disparo ou na inicialização do ciclo respiratório por parte do ventilador em resposta ao esforço muscular do paciente. O disparo ineficaz consiste na falta de reconhecimento do esforço muscular inspiratório do paciente, o qual pode ser devido a fatores relacionados ao ventilador, como ajuste inadequado ou mau funcionamento da sensibilidade; por fatores do paciente, como fraqueza muscular (associada ou não à sedação) ou bloqueio neuromuscular (devido a auto-PEEP); ou pela combinação desses dois.

Clinicamente, percebe-se o esforço inspiratório do paciente tocando seu tórax ou abdome, observando que o seu movimento não é acompanhado por um ciclo fornecido pelo ventilador mecânico. Para identificação e posterior resolução de cada assincronia, segue quadro ilustrativo e análise gráfica, resumindo os devidos manejos:

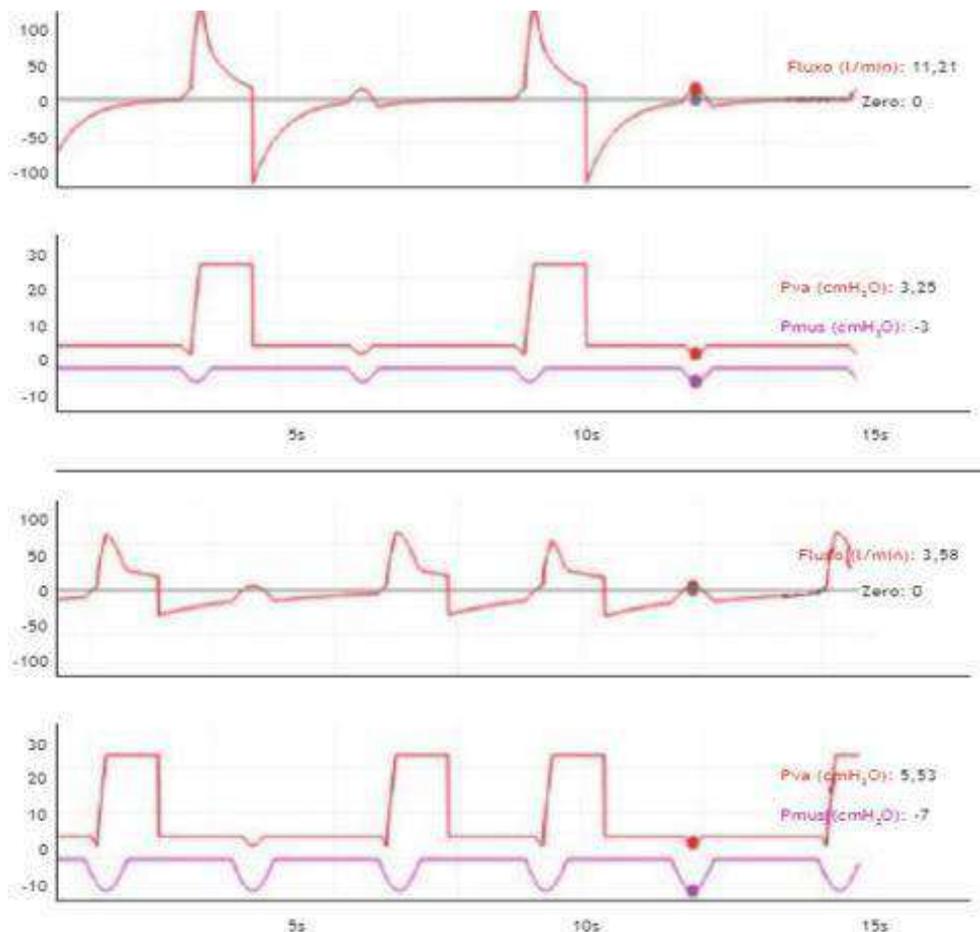
Figura 1 - Tipos de assincronias e soluções respectivas

Assincronias	Fatores determinantes	Estratégias terapêuticas
Disparo Disparo ineficaz	Ventilador: Mau ajuste ou problemas no mecanismo de sensibilidade Tempo inspiratório prolongado Paciente: Fraqueza muscular respiratória Depressão do comando neural Hiperinsuflação dinâmica (auto-PEEP)	Ajuste/correção de problemas da sensibilidade (fluxo mais sensível que pressão) Reduzir tempo inspiratório por ajustes em cada modo (VCV, PCV e PSV) Reduzir ou suspender drogas depressoras do comando neural, sedação ou BNM Minimizar a hiperinsuflação e titular PEEP externa (valores inferiores a auto-PEEP), reduzir níveis de PS (modo PSV)
Duplo disparo	Ventilador: Tempo inspiratório muito curto em relação ao tempo neural Volume corrente baixo em modo VCV	Aumentar o tempo inspiratório (VCV ou PCV) ou reduzir o limiar de percentual de fluxo para ciclagem (PSV) Sedação profunda e/ou BNM na fase precoce de SDRA grave Modos com possibilidade de variação do volume corrente, como PCV
Disparo reverso	Esforço muscular decorrente de insuflação mecânica	Reduzir sedação, BNM na fase precoce de SDRA grave
Autodisparo	Ventilador: Sensibilidade "excessiva" Vazamento no sistema Condensado no circuito do ventilador Paciente: Transmissão de oscilações de pressão e/ou fluxo por batimentos cardíacos	Otimização do ajuste de sensibilidade Correção de vazamentos Remoção de condensados Otimização do ajuste de sensibilidade
Ciclagem Ciclagem prematura	Ventilador: Tempo inspiratório muito curto em relação ao do paciente Paciente: Mecânica respiratória de padrão restritivo no modo PSV, como na fibrose pulmonar	Em VCV, diminuir o fluxo inspiratório e/ou aumentar o volume corrente Em PCV, aumentar o tempo inspiratório Em PSV, reduzir o percentual do critério de ciclagem e/ou aumentar a PS
Ciclagem tardia	Ventilador: Tempo inspiratório muito longo em relação ao do paciente Paciente: Mecânica respiratória obstrutiva no modo PSV, como na DPOC	Em VCV, aumentar o fluxo inspiratório Em PCV, reduzir o tempo inspiratório Em PSV, aumentar o percentual do critério de ciclagem e/ou reduzir a PS e/ou aumentar o tempo de subida (<i>rise time</i>)
Fluxo Fluxo insuficiente	Ventilador: Em VCV, ajuste de fluxo muito baixo Em PCV e PSV, pressão aplicada muito baixa, tempo de subida longo Paciente: Excesso de demanda ventilatória, comando neural elevado	Em VCV, aumentar o fluxo inspiratório ou mudar para modos PCV ou PSV (fluxo livre) Reduzir estímulo do comando neural e demanda metabólica: controlar febre, dor, acidose metabólica e ansiedade
Fluxo excessivo	Ventilador: Em VCV, ajuste de fluxo muito alto Em PCV e PSV, pressão aplicada muito alta, tempo de subida muito curto (<i>overshoot</i>)	Em VCV, reduzir o fluxo inspiratório Em PCV e PSV, reduzir a pressão aplicada, aumentar o tempo de subida (<i>rise time</i>)

Fonte: Holanda *et al.* (2018).

A Figura 2 demonstra a seguinte situação: nas duas primeiras curvas, pacientes sem problemas na mecânica respiratória com um esforço espontâneo (Pmus) débil devido a fraqueza muscular ou depressão do comando neural. Nas duas últimas, pacientes com obstrução ao fluxo aéreo e dificuldade para disparar alguns ciclos devido à presença de pressão positiva expiratória final automática, mesmo com um esforço muscular "fisiológico", mas incapaz de disparar ciclos do ventilador. Em ambos os casos, foi utilizado o modo ventilação controlada por pressão, com sensibilidade à pressão de -2 cmH₂O. Os pontos nas curvas indicam os momentos do esforço ineficaz. Pva: pressão nas vias aéreas; e Pmus: pressão muscular.

Figura 2 - Curvas fluxo-tempo e pressão, respectivamente, ilustrando dois tipos de simulados de disparo ineficaz

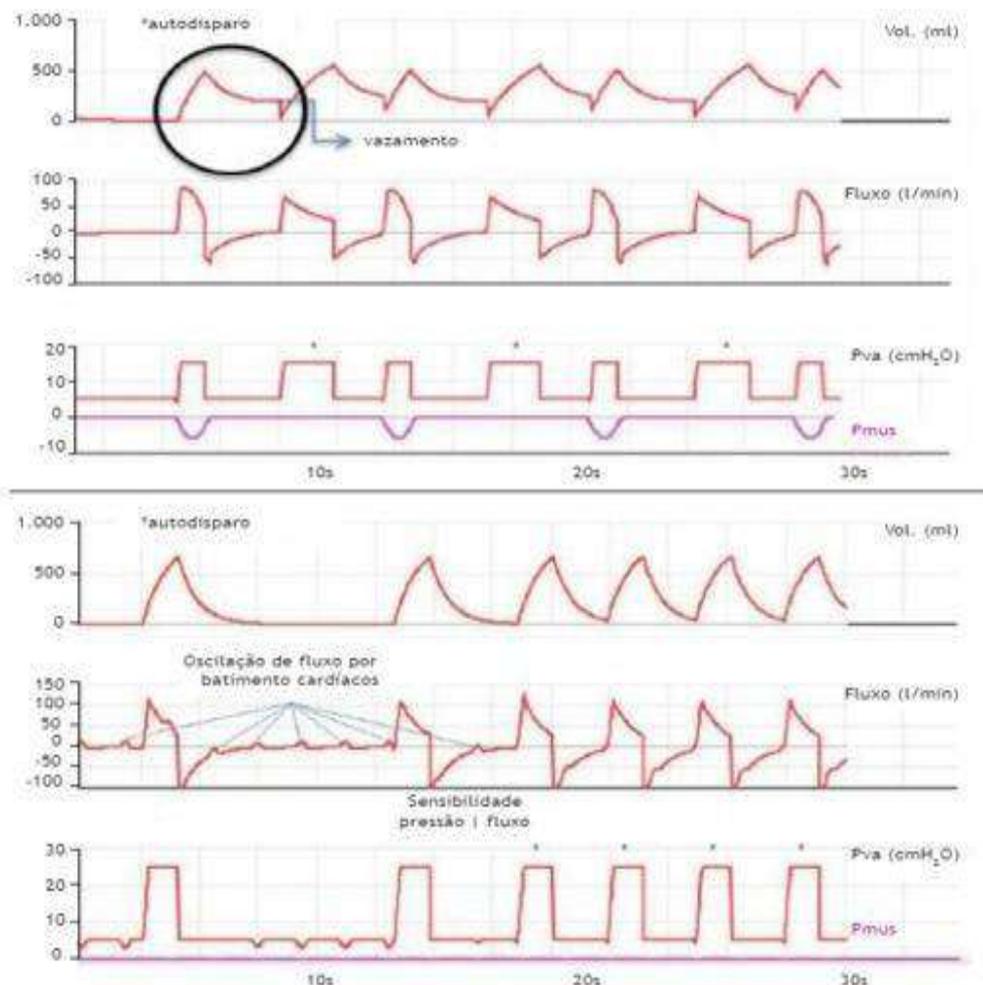


Fonte: Apple (2023).

A Figura 3 mostra na situação superior (vazamento), paciente em ventilação com pressão de suporte e sensibilidade a fluxo. O sistema com vazamento provoca

o surgimento de ciclos disparados a fluxo, sem esforço do paciente $9P_{mus} = 0$). Na situação inferior subsequente (interferência dos batimentos cardíacos), pacientes em ventilação controlada por pressão, apresenta frequência programada de 15 rpm, sem esforço muscular, mas apresentando oscilações de fluxo e pressão regulares com frequência aproximada de 80 ciclos /min, correspondente à sua frequência cardíaca. A sensibilidade foi modificada de pressão para fluxo. O aumento da frequência respiratória total se deu por disparos induzidos pela transmissão dos batimentos cardíacos para a onda de fluxo. Vol.: Volume.

Figura 3 - Curva volume-tempo, fluxo-tempo e pressão-tempo, respectivamente, ilustrando dois tipos simulados de autodisparo

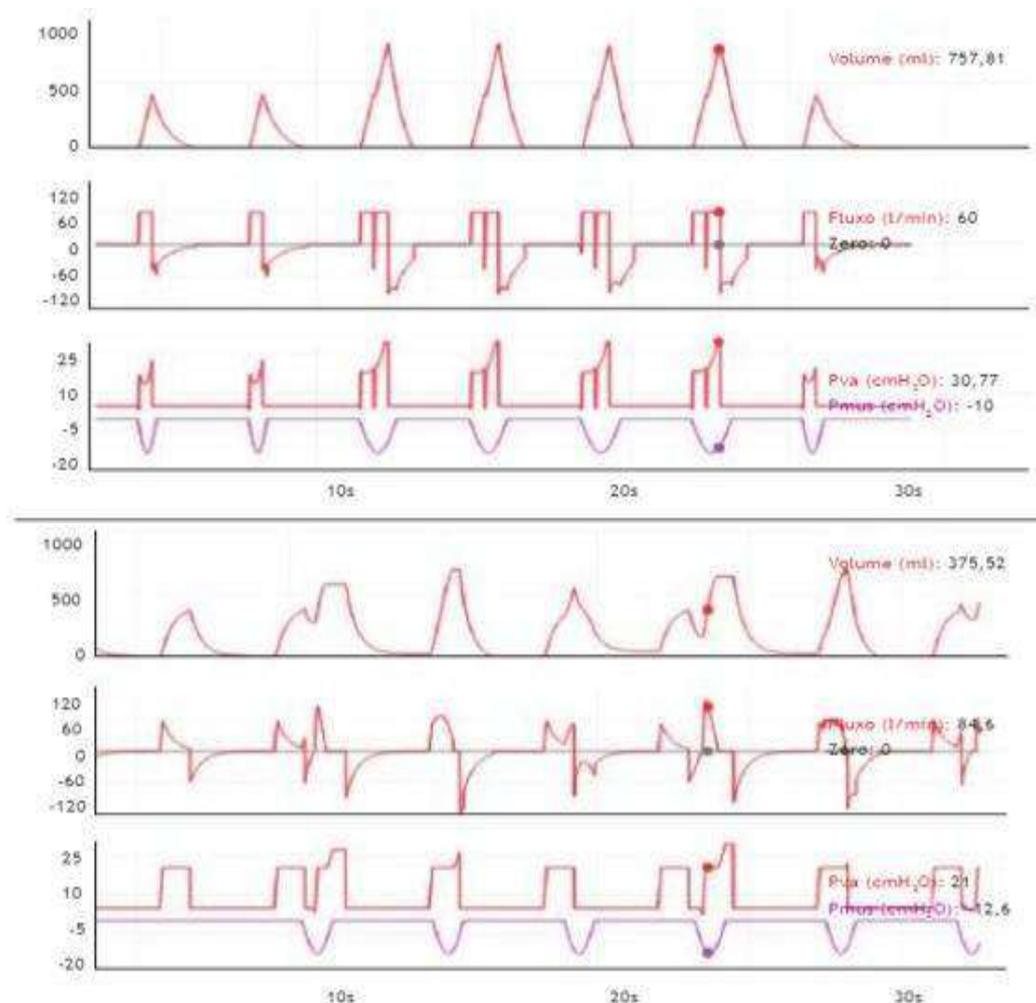


Fonte: Apple (2023).

Nas três primeiras curvas da Figura 4, logo acima, em decorrência do tempo neural do paciente, superior ao tempo mecânico do ventilador, o primeiro ciclo é sempre disparado pelo paciente, no modo ventilação controlada por volume. Os

pontos indicam o momento do empilhamento de volume correto causado pelo duplo disparo. Nas três últimas, disparo reverso correspondente a esforço muscular respiratório deflagrado por mecanismos reflexos decorrentes da insuflação de um ciclo controlado pelo ventilador, no modo ventilação controlada por pressão. Observar, em ambos os casos, o empilhamento do volume corrente e a elevação das pressões de via aérea durante as assincronias. Os pontos indicam o momento do disparo reverso.

Figura 4 - Curva volume-tempo, fluxo-tempo e pressão-tempo, respectivamente, ilustrando duas simulações de duplo disparo

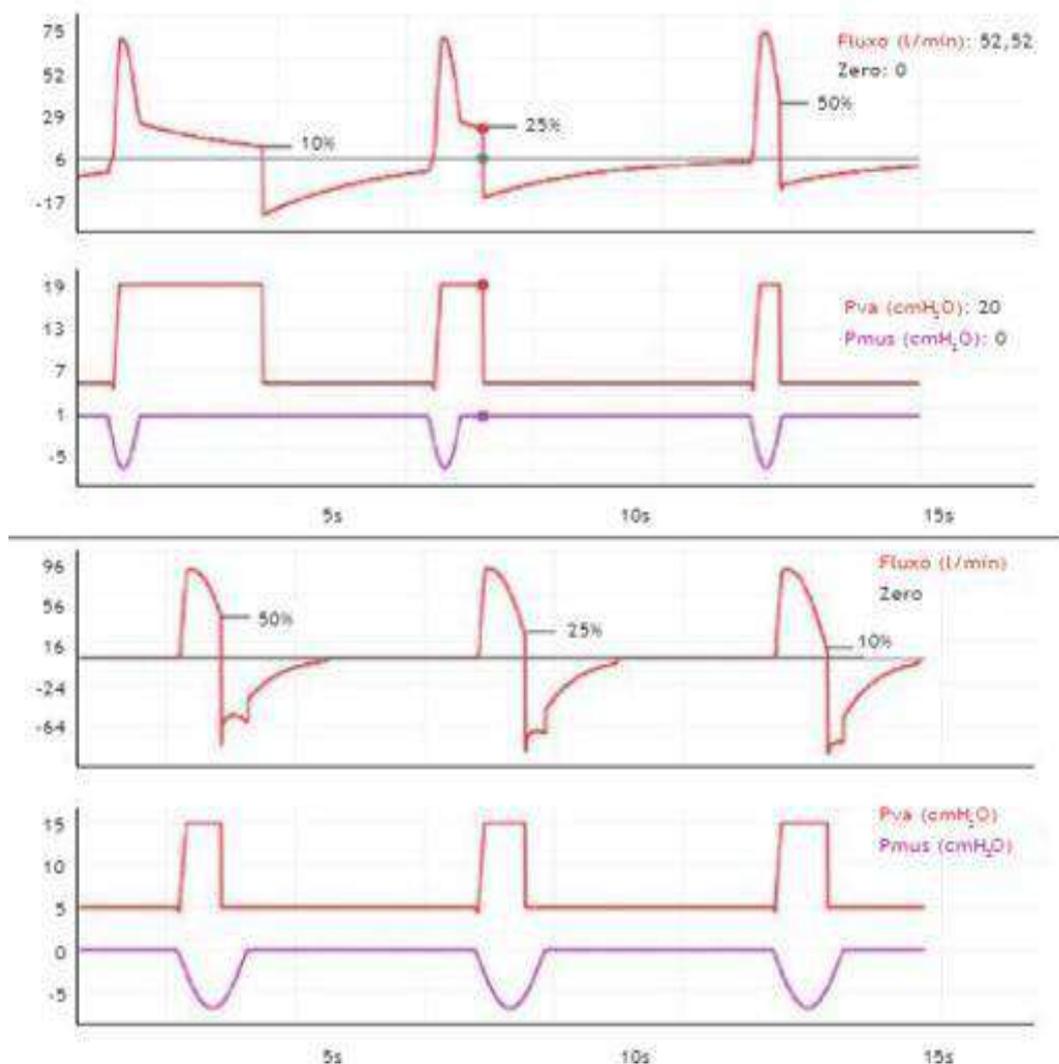


Fonte: Apple (2023).

Nas duas primeiras curvas da Figura 5, logo acima, pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica(DPOC). A assincronia é corrigida com o aumento do limiar percentual do pico de fluxo inspiratório para o término da inspiração. Nas duas

últimas, pacientes com doença pulmonar restritiva e ciclagem precoce. A assincronia é atenuada por redução do limiar percentual do pico de fluxo para ciclagem. Os pontos indicam o momento da ciclagem no modo ventilação com pressão de suporte.

Figura 5 – Curvas fluxo-tempo e pressão-tempo, respectivamente, ilustrando dois de assincronias de ciclagem simuladas em modo ventilação com pressão de suporte

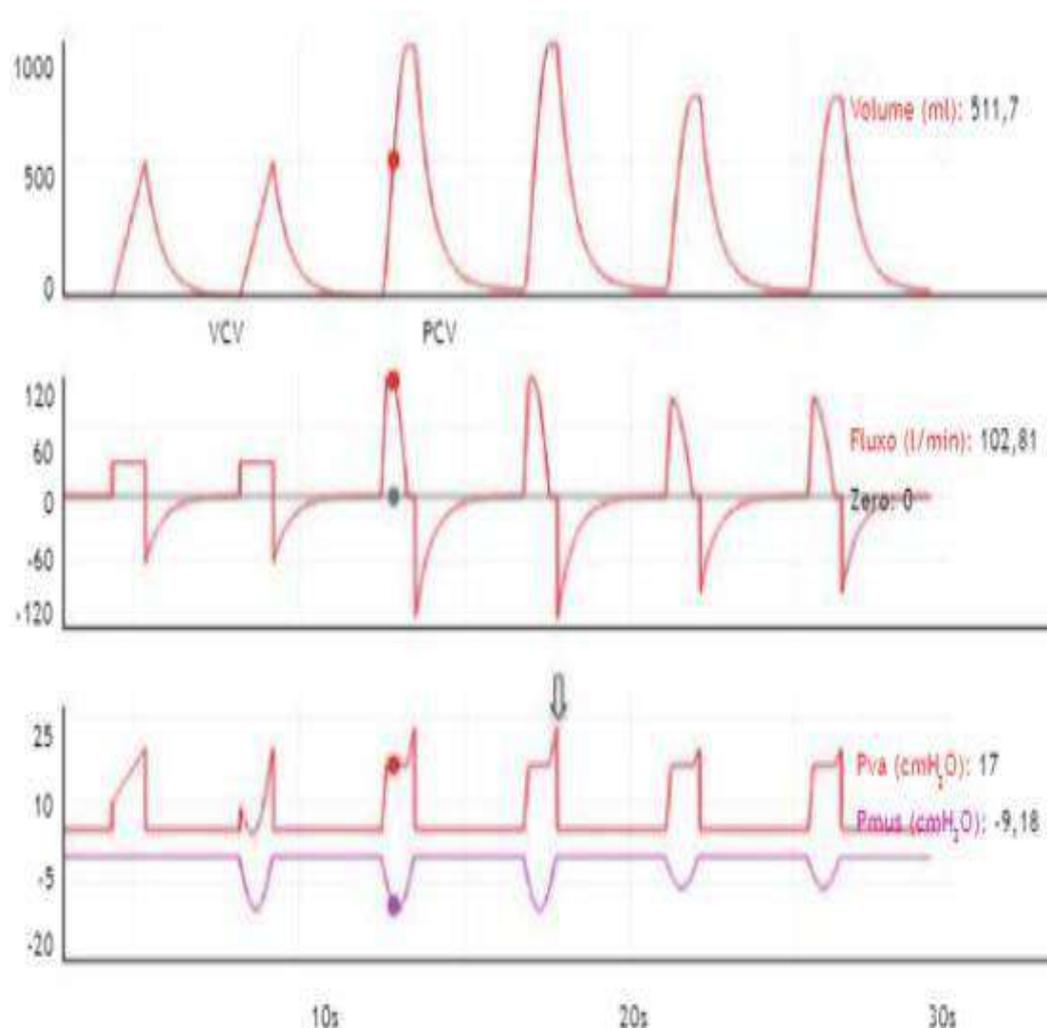


Fonte: Apple (2023).

A figura 6 mostra que a oferta no modo PCV a partir do terceiro ciclo liberou a oferta de fluxo e volume corrente. O paciente reagiu reduzindo a sua contração muscular (Pmus) a partir do quarto ciclo. Nota-se pequeno overshoot de pressão na via aérea ao final em PCV (seta), atenuado com a melhor adaptação do paciente. Os pontos indicam a oferta de fluxo livre no modo PCV, VCV: volume-controlled

ventilation (ventilação controlada por volume): PCV:pressure-controlled ventilation (ventilação controlada por pressão).

Figura 6 - Curvas volume-tempo, fluxo-tempo e pressão-tempo, respectivamente, ilustrando simulação de correção de assincronia de fluxo e volume (fome de ar), evidente no segundo ciclo, no modo VCV



Fonte: Apple (2023).

CONCLUSÃO

Os tipos mais comuns de assincronia paciente-ventilador são as de disparo, como esforço ineficaz, autodisparo e duplo disparo; as de ciclagem, tanto prematura quanto tardia; e as de fluxo, seja insuficiente, seja excessivo. Sendo fenômenos relativamente comuns e associados a desfechos clínicos desfavoráveis para os

pacientes em VM, é crucial que os profissionais de saúde das UTIs busquem ativamente o diagnóstico e sua pronta reversão. Novos modos ventilatórios, como NAVA e PAV+, bem como softwares para a detecção e quantificação automatizada dessas assincronias, mostram-se promissores, mas ainda pouco acessíveis. Programas de treinamentos em VM na abordagem das assincronias devem ser estimulados em larga escala para toda a equipe que lida com o doente crítico.

REFERÊNCIAS

APPLE. **Xlung App**. Versão 2.0.1. [S. l.: S. n.], 2023.

BARBAS, C. S. V. *et al*. Brazilian recommendations of mechanical ventilation 2013. Part I. **Rev Bras Ter Intensiva**, São Paulo, v. 26, n. 2, p. 89-121, 2014. Disponível em:

<https://www.scielo.br/j/rbti/a/Whwrm75h6MJwr5C6JmJg73Q/?format=pdf&lang=en>. Acesso em: 18 fev. 2024.

BRANSON, R. D. Patient-ventilator interaction: the last 40 years. **Respir Care.**, Philadelphia, v. 56, n. 1, p. 15-24, 2011. Disponível em:

<https://rc.rcjournal.com/content/respcare/56/1/15.full.pdf>. Acesso em: 05 fev. 2024.

CHAO, D. C.; SCHEINHORN, D. J.; STEARN-HASSENPFUG, M. Patient-ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation. **Chest**, Chicago, v. 112, n. 6, p. 1592-1599, 1997. Disponível em: [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(15\)47370-2/abstract](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(15)47370-2/abstract). Acesso em: 05 fev. 2024.

HOLANDA, M. A. *et al*. Assincronia paciente-ventilador. **J Bras Pneumol**, Brasília, v. 44, n. 4, p. 321-333, 2018. Disponível em:

<https://www.scielo.br/j/jbpneu/a/5rkszH5NP8GSYdqs4BSwT6w/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 05 fev. 2024.

MACINTYRE, N. R. *et al*. Patient-ventilator flow dyssynchrony: flow-limited versus pressure-limited breaths. **Crit Care Med**, Philadelphia, v. 25, n. 10, p. 1671-1677, 1997. Disponível em:

https://journals.lww.com/ccmjournal/abstract/1997/10000/patient_ventilator_flow_dyssynchrony__flow_limited.16.aspx. Acesso em: 18 fev. 2024.

MARINIM, J. J.; RODRIGUEZ, R. M.; LAMB, V. The inspiratory workload of patient-initiated mechanical ventilation. **Am Rev Respir Dis**, New York, v. 134, n. 5, p. 902-909, 1986. Disponível em:

<https://www.atsjournals.org/doi/epdf/10.1164/arrd.1986.134.5.902?role=tab>. Acesso em: 01 mar. 2024.

NAVA S. *et al*. Patient-ventilator interaction and inspiratory effort during pressure support ventilation in patients with different pathologies. **Eur Respir J**, Sheffield, v. 10, n. 1, p. 177-183, 1997. Disponível em:

<https://erj.ersjournals.com/content/erj/10/1/177.full.pdf>. Acesso em: 01 mar. 2024.

POHLMAN, M. C. *et al*. Excessive tidal volume from breath stacking during lung-protective ventilation for acute lung injury. **Crit Care Med**, Philadelphia, v. 36, n. 11, p. 3019-3023, 2008. Disponível em:

https://journals.lww.com/ccmjournal/abstract/2008/11000/excessive_tidal_volume_from_breath_stacking_during.10.aspx. Acesso em: 18 fev. 2024.

VASCONCELOS, R. S. *et al*. Effect of an automatic triggering and cycling system on comfort and patient-ventilator synchrony during pressure support ventilation.

Respiration, Basel, v. 86, n. 6, p. 497-503, 2013. Disponível em: <https://karger.com/res/article-pdf/86/6/497/3516305/000353256.pdf>. Acesso em: 01 mar. 2024.

WUNSCH, H. *et al.* The epidemiology of mechanical ventilation use in the United States. **Crit Care Med**, Philadelphia, v. 38, n. 10, p. 1947-1953, 2010. Disponível em: https://journals.lww.com/ccmjournal/abstract/2010/10000/the_epidemiology_of_mechanical_ventilation_use_in.4.aspx. Acesso em: 18 fev. 2024.

8

SISTEMA RESPIRATÓRIO DA GESTANTE: MODIFICAÇÕES IMPORTANTES PARA O INTENSIVISTA

Virginia Araújo Albuquerque
Marcelo Lopes Barbosa

*“Assim Ana engravidou e, no devido tempo, deu à luz um filho.
E deu-lhe o nome de Samuel, dizendo: Eu o pedi ao Senhor”.*
(1Samuel 1:20)

[Voltar](#)

INTRODUÇÃO

A gestante/puérpera pode ser acometida por processo patológico que a faz ser admitida em um leito de UTI. Isso ocorre em menos de 1% das gestações em geral e pode culminar em uma catástrofe muitas vezes evitável: a perda materna e/ou fetal.

Várias modificações na fisiologia do organismo feminino ocorrem ao longo do período gestacional como mecanismo adaptativo. Tais mudanças podem ser marcantes, repletas de importantes detalhes. O sistema respiratório talvez seja aquele com as alterações fisiológicas mais relevantes a serem conhecidas pelo médico intensivista que assiste a uma enferma com uma condição grave no ciclo gravídico/puerperal.

Padrões gasométricos sui generis e características parte de via aérea estão entre os pormenores imprescindíveis a serem comentados no que diz respeito a notável fisiologia/anatomia materna.

Neste capítulo efetivaremos uma revisão sobre os detalhes mais chamativos da anatomofisiologia respiratória da gestação, informações essas cruciais para melhor conduta frente a grávida/puérpera em ambiente da terapia intensiva.

METODOLOGIA

Para tanto foi realizada uma revisão de literatura científica referente às alterações respiratórias gestacionais. Efetivadas buscas nas bases de dados: Pubmed envolvendo Lilacs e Medline, Scielo, utilizando os seguintes descritores: modificações fisiológicas pulmonares em gestantes, gasometria na gestante, gestação, função pulmonar.

DISCUSSÃO

Sabe-se que intubar uma enferma obstétrica é pelo menos 2x mais difícil que em não gestante. A cada 21 intubações obstétricas teremos 1 intubação difícil. Vemos 1 falha de intubação a cada 390 anestésias gerais obstétricas, e a cada 90 dessas intubações falhas observa-se 1 morte materna. Problemas com a via aérea determinam ser essa talvez a principal causa de morte materna durante anestesia, sendo a sexta causa de morte materna nos Estados Unidos da América. Assim, conhecer com detalhes a anatomia e fisiologia respiratória da gestante/puérpera é fundamental para quem oferece cuidados intensivos para essa modalidade de enfermo.

As mudanças no sistema respiratório da gestante são significativas e somam alterações na sua estrutura e função. O diafragma, por exemplo, se desloca cerca de 4 centímetros para cima, em consequência do crescimento uterino e do alargamento das costelas inferiores. Isso promove um aumento dos diâmetros anteroposterior e transversal do tórax da gestante em mais ou menos 2 cm, além de aumentar o ângulo subcostal, que passa de 68°, no início da gestação, para 103°, ao fim da mesma.

A progesterona aumentada na gestação produz o que chamamos de hiperpneia. Nessa situação observamos inspirações mais intensas e a expiração torna-se ativa, havendo assim uma maior excreção de dióxido de carbono (CO₂). Digno de nota é o aumento em até 40% do volume corrente ao longo da gravidez. Tudo isso concorre para uma pressão parcial arterial de dióxido de carbono (pCO₂) menor em comparação com a não gestante. Ressaltamos que algumas gestantes (provavelmente não a maioria) podem ter sua frequência respiratória fisiologicamente elevada até em torno de 24ipm. Níveis entre 26 e 32mmHg de

pCO₂ são os considerados normais para a grávida, o que deve elevar o pH materno a valores entre 7,40 e 7,46, ou seja, uma alcalose crônica respiratória. Essa alcalemia materna é importante para excreção ideal do CO₂ fetal, que se dá por diferença de pressão (fetal é maior). Níveis de pCO₂ materno persistentemente menores que 23mmHg com pH>7,5 podem culminar em vasoconstricção uterina com má perfusão desse órgão e menor liberação tecidual de oxigênio (desvio de curva de oxihemoglobina para esquerda). Valores de pCO₂ além de 45mmHg na grávida também tendem a não serem tolerados, o que aponta grandes dificuldades de admitirmos a existência de hipercapnia permissiva na gestante. Como toda alcalose respiratória, a propensão do organismo da gestante é perder bases para tentar a compensação, explicando o nível mais baixo de bicarbonato na gravidez: entre 16 e 21 Mmol/L. Percebe-se, então, o menor poder tampão do sangue materno.

No que diz respeito a pressão parcial arterial de oxigênio (pO₂) da grávida essa se mostra um tanto superior a não gestante, podendo chegar a 108mmHg, provavelmente para atender as maiores demandas mãe-feto. Importa assinalar que a saturação de O₂ da gestante deve permanecer maior ou igual a 95% (pO₂ materna entre 70 e 80 mmHg, pelo menos) para proteção do organismo fetal quanto a hipoxemia.

Muito importante compreender que existe grande consumo de oxigênio (cerca de 20% de aumento) na gravidez. Isso aliado a quase nenhuma reserva desse mesmo gás nesse período e a compressão uterina nas bases pulmonares, todo esse conjunto pode explicar dessaturações rápidas e intensas da gestante em várias situações de criticidade como durante períodos de apneia. Tal compressão de bases pulmonares reduz a capacidade residual funcional (em até 20%) após o quinto mês gestacional. Essa capacidade corresponde ao volume residual de ar que permanece nos pulmões após uma expiração normal. A hipossaturação na gestante tende a ser de lenta recuperação, sendo passível intercorrências mórbidas nesse interim, incluindo paradas cardiorrespiratórias.

É crucial explanar que a via aérea no ciclo gravídico possui características que a torna uma via aérea difícil (VAD) sempre, principalmente após 16 semanas de idade gestacional: hipersecreção, edema, friabilidade (risco de sangramentos maiores de via aérea com pequenos traumas) e hiperemia, tudo por ação hormonal. Isso concorre para a necessidade de pré-oxigenação otimizada (tentar a maior FIO₂ possível) por pelo menos 5 minutos antes de uma intubação de uma grávida,

principalmente se em condições críticas. A pré-oxigenação pode ser efetuada por O₂ em fluxos maiores por cateter nasal, conjunto máscara-ambu, máscaras de Venturi, CPAP nasal e inclusive por meio de oxigenoterapia de alto fluxo. Outra observação importante é o fato do edema da gestante ser sistêmico, notando-se pois intumescimento de língua, orofaringe, laringe e traquéia, dificultando assim a passagem do laringoscópio e da ventilação com máscara, principalmente ao tomar a posição supina na qual as mamas (maiores na gestação) pressionam ainda mais os tecidos cervicais. Tubos orotraqueais 6,0 a 7,0 mm (possível o 7.5mm) são consequentemente os mais recomendados para a grávida que se dirige para a ventilação mecânica invasiva, devendo ser efetivada a intubação em sequência rápida (analgosedação com bloqueio neuromuscular) pelo profissional mais experiente presente naquele momento.

Não se pode esquecer também que toda gestante terá que ser considerada com “estômago cheio” já que há uma paresia de trato gastrointestinal hormônio mediada. O esfíncter esofágico inferior é hipotônico durante o ciclo gravídico também por causa hormonal. Some a esses fatores o fato da pressão intra-abdominal ser elevada dado útero gravídico em crescimento (síndrome de hipertensão intra-abdominal crônica). Também há relato de efeito da progesterona da gravidez reduzir reflexos protetores de via aérea. Tudo aí exposto anteriormente nesse parágrafo culmina no maior risco de broncoaspiração durante manuseio de via aérea nesse tipo de doente, mesmo após jejum prolongado (muitas horas). Manobra de Sellick na grávida não parece ser vantajosa/eficiente, não sendo, pois, recomendada por muitos autores pelo risco inclusive de piorar a visualização da glote ao intubar.

Adicionalmente é valoroso saber que muitas gestantes (até 50%) ao assumir a posição supina podem obstruir via aérea e dificultar mais ainda a resolução de hipoxemias intercorrentes. Posicionar melhor a grávida que necessite de suporte de oxigenoterapia é obrigatório para se evitar desfechos mórbidos nesse momento. Pôr alguns travesseiros na região cervical-occipital e interescapular da gestante pode auxiliar nesse posicionamento otimizado antes de intubá-la (melhor visualização da via aérea). Esse posicionamento deve ocorrer de tal forma que o trago da orelha fique no mesmo plano da fúrcula esternal, similar ao que se recomenda no obeso.

Até aqui, o que fora exposto aponta várias das dificuldades que o médico intensivista/emergencista enfrenta diante da ação de ofertar

oxigenoterapia/ventilação para uma gestante hipoxêmica, quer seja de forma invasiva ou não invasiva. Tudo pode piorar mais ainda se a idade materna é avançada ou se existe comorbidade. Assim, planejar melhor como lidar com a via aérea de uma gestante deve ser uma regra. Inclusive controlar mais adequadamente fatores humanos (como o stress da percepção do binômio mãe-feto) que possam prejudicar a segurança ao ofertar cuidados intensivos para tais pacientes.

Treinamentos frequentes da equipe de Saúde (até com simulação realística) e a elaboração de protocolo institucional para o manuseio de VAD na população obstétrica devem ser encorajados. Disponibilização de material para VAD nesses casos é então sempre recomendável (bougies, tubos 6.0mm, videolaringoscópio, máscara laríngea, dentre outros). Há quem recomende tentar não utilizar máscara laríngea se idade gestacional >32 semanas pelo maior risco de aspiração. É incomum, mas possível a condição de “não intuba, não ventila, “na qual é mandatória considerar rapidamente a cricotireostomia, o que exige um bom training prévio para evitar iatrogenias sérias.

Todas essas alterações fisiológicas e anatômicas percorridas do sistema respiratório da grávida se mantêm até por volta da segunda/terceira semana de puerpério. Não se pode deixar de comentar que a via aérea da gestante em parada cardíaca terá que ser avançada o mais rapidamente possível pelos motivos já contemplados. Por fim, sempre deixar as equipes da gineco-obstetria, anestesiologia e neonatologia cientes das últimas intercorrências com a gestante em pauta, incluindo quais fármacos foram utilizados até mesmo para maiores cuidados junto ao neonato.

CONCLUSÃO

Conhecer bem os detalhes da fisiologia/anatomia do sistema respiratório da gestante é obrigatório para a equipe de saúde que assiste a esse tipo de enferma, mormente momentos de criticidade da mesma, podendo-se evitar e/ou mitigar maior morbidade na condução desses casos.

REFERÊNCIAS

- AGUIAR, R. S. *et al.* Orientações de Enfermagem nas adaptações fisiológicas da gestação. **Cogitare Enferm**, Curitiba, v. 18, n. 3, p. 527-531, 2013. Disponível em: <https://revistas.ufpr.br/cogitare/article/view/33567/21065>. Acesso em: 21 mar. 2024.
- BORDONI, L.; PARSONS, K.; RUCKLIDGE, M. W. M. Manuseio da via aérea em obstetria. **Anaesthesia Tutorial of the Week**, [s. l.], v. 393, 2018. Disponível em: https://resources.wfsahq.org/wp-content/uploads/393_portuguese.pdf. Acesso em: 21 mar. 2024.
- BRESOLIN, F. A. **Aspectos respiratórios, vocais e sintomas osteomusculares em gestantes**. 2021. Dissertação (Mestrado em distúrbios da comunicação Humana) - Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2021. Disponível em: https://repositorio.ufsm.br/bitstream/handle/1/22152/DIS_PPGDCH_2021_BRESOLIN_FERNANDA.pdf?sequence=1&isAllowed=y. Acesso em: 02 abr. 2024.
- LEOCADIO, A. S. **Enfóque respiratório no período gestacional**. 2007. Trabalho de Conclusão de Residência (Curso de Fisioterapia) - Universidade Veiga de Almeida, Rio de Janeiro, 2007. Disponível em: https://www.uva.edu.br/sites/all/themes/uva/files/pdf/enfoque_respiratorio_gestacional.pdf. Acesso em: 02 abr. 2024.
- MARQUES, A.; CARVALHAS, J. Via aérea em obstetrícia. **Revista da Sociedade Portuguesa de Anestesiologia**, Lisboa, v. 22, n. 3, p. 74-83, 2013. Disponível em: <https://revistas.rcaap.pt/anestesiologia/article/view/3457/2745>. Acesso em: 02 abr. 2024.
- NOGUEIRA, A. A.; REIS, F. J. C.; REIS, P. A. S. A paciente gestante na unidade de terapia intensiva. **Medicina**, Ribeirão Preto, v. 34, n. 2, p. 123-132, 2001. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/1201/1220>. Acesso em: 21 mar. 2024.
- PINTO, A. V. A. *et al.* Avaliação da mecânica respiratória em gestantes. **Fisioterapia & Pesquisa**, São Paulo, v. 22, n. 4, p. 348-354, 2015. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/fpusp/article/view/111969/109890>. Acesso em: 21 mar. 2024.
- REIS, G. F. F. Alterações fisiológicas maternas da gravidez. **Brazilian Journal of Anesthesiology**, Rio de Janeiro, v. 43, n. 1, p. 3-9, 1993. Disponível em: <https://bjan-sba.org/article/5e5d050c0e88253955b3f710/pdf/rba-43-1-3.pdf>. Acesso em: 21 mar. 2024.
- SANT'ANA, L. F. *et al.* Ressuscitação cardiopulmonar na gravidez. **Revista Médica de Minas Gerais**, Belo Horizonte, v. 20, n. 2, p. S60-S63, 2010. Supl. 1. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-600019>. Acesso em: 21 mar. 2024.

SANTOS, M. V. F. *et al.* Parada cardiorrespiratória na gestação: uma revisão de literatura. **Brazilian Journal of Health Review**, Curitiba, v. 4, n. 5, p. 20132-20138, 2021. Disponível em:

<https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/36462/pdf>.

Acesso em: 21 mar. 2024.

STUDART, E. *et al.* **Pré-natal e gestação: o que devemos saber?** Fortaleza:

Instituto Salvata de Educação, 2020. Disponível em: https://clinicasalvata.com.br/wp-content/uploads/2021/10/CLINICA-SALVATA-0206-EBOOK-pre-natal_compressed.pdf. Acesso em: 02 abr. 2024.

TEIXEIRENSE, M. M. S.; SANTOS, S. L. S. From expectation to experience: humanizing childbirth in the Brazilian National Health System. **Interface- Comunicação, Saúde, Educação**, Botucatu, v. 22, n. 65, p. 399-410, 2018.

Disponível em:

<https://www.scielo.br/j/icse/a/hn5yHPvW9NjXNGtbrYrdnt/?format=pdf&lang=en>.

Acesso em: 02 abr. 2024.

VANEGAS SOLÍS, I. F. **Trastornos del equilibrio ácido base en mujeres gestantes críticamente enfermas. Un estudio de cohorte retrospectivo multicentrico.** 2021. Trabalho de Conclusão de Curso (Especilaização em Medicina Interna) - Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, 2021. Disponível em:

<https://repositorio.unicartagena.edu.co/bitstream/handle/11227/14968/IVETH%20VANEGAS%20SOLIS%20Trabajo%20de%20grado%20repositorio%20oct-9-21.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Acesso em: 02 abr. 2024.

VIANA, M. C. C. **Análise da função pulmonar em gestantes de alto risco em uma maternidade pública do Estado do Ceará.** 2008. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública) - Universidade Estadual do Ceará, Fortaleza, 2008. Disponível em:

<https://www.uece.br/wp-content/uploads/sites/37/2011/03/M%C3%81RCIA-CARDINALLE-CORREIRA-VIANA.pdf>. Acesso em: 02 abr. 2024.

9

TAKE-HOME MESSAGES DA MEDICINA INTENSIVA EM OBSTETRÍCIA

Marcelo Lopes Barbosa
Carlos Alberto Barbosa Neto

“É impossível para um homem aprender aquilo que ele acha que já sabe”.
Epíteto (filósofo grego estóico)

[Voltar](#)

A gestante incomumente se encontrará em um ambiente de unidade de terapia intensiva (UTI), mas isso pode ocorrer em cerca de 3% ou mais das gestações quando se fala de países em desenvolvimento. Há uma tendência geral de mortalidade (5 a 10%) e tempo de permanência na UTI (menos que 10 dias) menores em relação a outros tipos de enfermos críticos. As mesmas causas principais de morte materna ao redor do mundo, ou seja, hemorragia pós-parto, síndromes hipertensivas e sepse, lideram as admissões nas UTIs maternas. Conhecer bem os detalhes singulares da fisiologia e anatomia da mulher no ciclo gravídico puerperal é crucial. Quase 900 mortes maternas ocorrem todo dia em termos mundiais, sendo muitas delas evitáveis. A seguir assinalamos, na forma de 60 *key-points*, dicas importantes para condutas mais acertadas quanto a essas intercorrências que colocam em risco o binômio mãe-feto. Ei-las:

1. Gravidez é uma condição hiperóxica e deve-se deixar a saturação de O₂ da gestante crítica em torno de 95% para benefício maior do binômio mãe-feto.
2. Existe um aumento do shunt pulmonar em bases na gestante, principalmente se em supino. Isso explica dessaturações rápidas e intensas na mesma em situações críticas diversas.
3. Possivelmente a causa mais comum de morte e sequela grave na gestante durante anestesia é problema com via aérea- risco de intubação difícil na gravidez aumenta cerca de 10x .

4. Leucocitose moderada, leve plaquetopenia, leve anemia, fibrinogênio elevado, alcalose respiratória, pequeno consumo de bicarbonato e hipotensão discreta podem ser normais na gestante. Atenção então com essa fisiologia ímpar e até por isso são propostos diferentes escores quick-SOFA e SOFA para essa modalidade de enferma crítica.
5. Índice de choque (frequência cardíaca/pressão sistólica) > 0.9 já preocupa na gestante com hemorragia, mesmo se os valores dos sinais vitais estiverem em limites normais ainda. Se >1.4 os desfechos certamente virão negativos.
6. PaCO₂ normal na gestante está na faixa estreita entre 26 e 32mmHg, sendo iminência de insuficiência respiratória se em torno de 35-40mmHg. Há que existir um gap em torno de 10mmHg entre a PaCO₂ fetal e materna para as devidas trocas, caso contrário existirá acidemia fetal com potencial de letalidade.
7. Via aérea edemaciada, friável, hiperemiada e hipersecretiva determina que toda gestante é via aérea difícil. Melhor opção é pré-oxigenar com maestria a gestante crítica, o que deve ser realizado pelo melhor profissional presente em manuseio de via aérea nesse tipo de paciente. É fundamental escolher tubo orotraqueal entre 6 e 7.5mm e estar sempre bem treinado em via aérea difícil diante de uma grávida dentro de ambiente de UTI.
8. Puerpério é bem mais pró-trombótico (» 10x) que a gravidez, sendo a cesariana 2x mais pró-trombótica que o parto normal.
9. Hemorragia pós-parto é a causa mais comum de morte materna, devendo-se estar atento sempre aos 4Ts como causas dessa forma de sangramento a serem vasculhadas/enfrentadas: tônus (atonía uterina), trauma (do canal de parto), tecido (restos ovulares) e trombina (coagulopatia), sendo nessa ordem de frequência. Não esquecer da prescrição precoce de 1g do ácido tranexâmico endovenoso, por ser redutor potente de mortalidade, podendo-se repetir 1g 20-30 minutos após se necessário, além de ocitocina endovenosa em bomba de infusão contínua, ergometrina intramuscular e misoprostol retal, se atonia for o caso. Sempre ter reserva sanguínea disponível e lembrar do protocolo 1:1 transfusional pelos melhores desfechos. Balão intrauterino a ser considerado Equipe cirúrgica sempre a par do caso para intervenção não tardia.

10. De 4 a 6g endovenoso em 15 minutos deve ser a dose de ataque do sulfato de magnésio (Mg^{+2}) tanto na eclâmpsia/lminência de eclâmpsia/pré-eclâmpsia com sinais de gravidade (PEG) quanto para neuroproteção do feto prematuro, sendo de 1 a 2g/h a manutenção dessa sulfatoterapia nas horas seguintes. O nível sanguíneo de magnésio entre 4.5 e 7.5mg/dl, parece ser o ideal. Sonolência e redução de reflexos patelares são indícios precoces de intoxicação por Mg^{+2} , já devendo-se considerar reduzir dose ou suspender infusão, assim como a injeção endovenosa de gluconato de cálcio.
11. Toda gestante em condições críticas deve ser abordada com o mesmo raciocínio: MOV (monitorização, oxigênio, veias) + ABC e priorizar a mãe, pois estabilizando o organismo materno conseguiremos também com frequência melhorar as condições do feto.
12. A maioria dos exames que devem ser efetuados na não gestante crítica podem ser também efetivados na gestante grave, assim como a boa parte das drogas utilizadas em ambiente de UTI geral, como vasoativas, sedativos e antibióticos. Mas sempre é recomendado um parecer da equipe de farmacologia clínica local quanto as liberações desse ou daquele fármaco e discussão detalhada quanto a real necessidade/riscos de determinado exame complementar para a mãe/feto.
13. Se idade gestacional (IG) \gg 23 semanas, quanto a gestante crítica, já considere pensar no corticoide de maturação fetal (até 36 semanas e 6 dias?) e no Mg^{+2} neuroprotetor do prematuro (até 34semanas?). Cuidado: tríade corticoide/tocolítico/foco infeccioso oculto pode ser letal para a gestante.
14. Se ofereceres volume EV para uma gestante crítica, o faça aliquotado de 250ml em 250ml, sempre reavaliando-a com frequência. Há chance maior de edema agudo pulmonar com pouco líquido ofertado na grávida! Não esquecer que além de 1000ml de cristalóide já se corre risco de coagulopatia dilucional nesse tipo de doente. Você pode e deve iniciar droga vasoativa em acesso periférico calibroso na gestante crítica caso a pressão arterial não melhore com essa oferta de volume. Isso é no mínimo razoável.
15. Algumas relações importantes em cuidados críticos na gestante: fígado esteatótico gestacional chamando atenção pela icterícia e hipoglicemia, devendo-se interromper logo a gestação, além de considerar aférese.

- Plaquetopenia chamando atenção na HELLP, além de LDH elevada, devendo-se sulfatar EV imediatamente e considerar fortemente interromper gestação dados riscos de coagulopatia severa e hematoma subcapsular hepático roto.
16. Hemodiluição explica valores de até 131meq/l para sódio, 3,2meq/l para potássio, 2,6g/dl para albumina e até 0.7mg/dl para Creatinina como normais durante a gravidez.
 17. Frequência cardíaca até cerca de 110bpm pode ser normal na gravidez, assim. como extrassístoles ventriculares frequentes e limiar menor para taquisupra por reentrada nodal. Há aumento do índice cárdio-torácico ao RX de tórax.
 18. O que traz mais a gestante a UTI: PEG, eclâmpsia, hemorragia pós-parto (4Ts), sepse (sepse urinária lidera), embolia pulmonar (pensar sempre nesse periodo), valvopatias (atenção especial a estenose mitral), cardiopatias descompensadas (miocardiopatia periparto, congênitas, miocardiopatias outras).
 19. Nunca deixar de ter "na cabeça" diagnósticos alternativos para um caso de eclâmpsia na UTI. Pensou em eclâmpsia geralmente é esse o diagnóstico. Porém, em uma pequena, mas não insignificante parcela dos casos, podemos ter uma "eclâmpsia estranha": meningite, trombose venosa cerebral, colagenose, síndrome antifosfolipide, síndrome de vasoconstrição cerebral reversível, púrpura trombocitopênica trombótica, hemolítico urêmica, hemorragia subaracnóidea de ruptura de um aneurisma sacular congênito, tumor cerebral.
 20. A IG » 22-23 semanas é marcante na gestação, pois inicia a possibilidade de viabilidade fetal, assim como a compressão aorto-cava já estar comprometendo bem o débito cardíaco, devendo-se assim já ir considerando decúbito lateral esquerdo (DLE) em situações de choque. Se parada cardiorrespiratória na grávida por » 4minutos nessa IG, cesariana perimortem indicada. Interrupção de gestação a ser considerada se casos tipo PEG/ Eclâmpsia/HELLP/ Fígado gorduroso gestacional.
 21. Não esquecer que a gestante tem mais chance de dissecação coronariana e de aorta, de formas mais graves de H1NI e Covid, de deficiência de Tiamina se êmese incoercível, de apendicite "atípica" já que o útero eleva o apêndice,

- de coagulopatias dada frequência de intercorrências como HELLP/Sepse/Hemorragias.
22. Femoral pode não ser um bom acesso venoso profundo para a gestante em razão da pressão intra-abdominal elevada. A jugular interna então seria a ideal, inclusive pela frequência de coagulopatias na gestante que dificultaria a punção segura de subclávia.
 23. Podemos dizer que a gestante é uma paciente pseudoséptica hipervolêmica, que na maioria das situações críticas a mãe é a prioridade, que o ABC bem efetivado para essa enferma deve melhorar também a situação do feto, que a maioria das drogas infundidas em situações de criticidade podem ser liberadas na gestante, que devemos considerar Mg+2 e corticóide na viabilidade fetal após 23 semanas e 1/2, que devemos iniciar a monitorizar o feto nesse tempo com muita sensatez e que a conduta na gestante crítica é claramente multidisciplinar, onde obstetra, anestesista, internista, emergencista, intensivista, neonatologista e outros especialistas, a depender do caso, se reúnem para discutirem/efetivarem o melhor caminho para o binômio, considerando a idade gestacional, a tendência de melhora ou piora, a regra da prioridade materna e a doença em questão.
 24. Não esquecer que estaremos com uma gestante crítica ou que possui uma doença própria da gravidez (HELLP), intercorrente na gravidez (politraumatismo) ou que está piorando pela gravidez (estenose mitral) ou que ela é mais susceptível (pneumonia por varicela).
 25. Oxigenação por membrana extracorpórea e prona ou semiprona são compatíveis com gravidez/puerpério.
 26. Poucas drogas impedem amamentação, a qual deve ser estimulada no geral mesmo na UTI, pois acelera, por exemplo, o desmame da ventilação mecânica. Amiodarona e Nitroprussiato podem ser descritas como tais.
 27. Anemia, hipotensão e hipóxia maternos configuram a tríade letal para o feto.
 28. Pulmões são os órgãos mais acometidos na gestante crítica de uma forma geral, sendo a manutenção/manuseio de via aérea uma prioridade frequente.
 29. Sobre algumas enfermidades na gestação- malária falciparum e hepatite E são exemplos de doenças as quais a gestante é mais susceptível. Também lembrar que 1/3 das asmáticas pioram na gravidez, sendo liberadas na gestação as drogas clássicas para tratar a crise asmática. E que são piores

as consequências de convulsões reentrantes para o conjunto mãe-filho que os efeitos colaterais para o feto das drogas anticonvulsivantes.

30. Até 30% de perda volêmica na gestante pode ocorrer até surgirem alterações importantes de seu exame físico, mas antes disso o feto já sofre e a frequência cardíaca dele pode apontar isso.
31. DLE pode aumentar até 25% a pré-carga materna, assim como melhora a pós carga.
32. Toda droga proposta para a mãe você terá que ver se o risco é A, B, C ou D, ou mesmo se X (totalmente proibida na gestação).
33. Você trata sem dúvida o binômio mãe-feto. O que é bom para a mãe deve de preferência não fazer mal ao feto. Sempre considerar uma conduta alternativa se isso não está sendo efetivado. Mas, nas exceções, a prioridade é a mãe.
34. No pós-parto, muitas vezes por muitos dias, o débito cardíaco aumenta em até 60% (ou mais) dada reabsorção de líquidos retidos e liberação aortocava.
35. Ainda que haja aumento importante de volemia na gestação, tanto a pressão venosa central (pré-carga de ventrículo direito) quanto a pressão capilar pulmonar (pré-carga de ventrículo esquerdo) continuam normais dada vasoplegia gravídico hormônio mediada.
36. Existe uma maior ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona pelos estrógenos na gestação, o que explica a hipervolemia desse estado.
37. Golden Hour - atuação agressiva na hora 1 da hemorragia na gestante no intuito de evitar a tríade letal hipotermia + acidemia + coagulopatia - isso alimenta o processo do choque até a irreversibilidade.
38. Gestante pode perder até pouco mais que 1000ml de sangue sem apresentar alterações hemodinâmicas significativas, dada hipervolemia prévia. Sofrimento fetal já pode estar ocorrendo nesse interim. Sabe-se que 1litro pode ser a perda sanguínea pós cesariana, sendo metade disso a de um parto vaginal.
39. Muitos sangramentos anormais na gestação/puerpério apresentam hemoglobinas (Hb) "normais" dada hemoconcentração prévia, mas isso pode desaparecer ao se ofertar algum cristalóide- ai surge a verdadeira baixa da Hb! Às vezes a queda da Hb é abrupta pós oferta de cristalóide, não necessariamente por piora/recidiva do sangramento, mas por se

desfazer a hemoconcentração! Boa porcentagem dessas quedas abruptas de Hb pós ressuscitação volêmica com cristalóide então é isso.

40. PEG tem similaridade com sepse na medida que tem muita endotelite/resposta inflamatória.
41. Proteinúria pode ocorrer em quase 80% dos casos de PEG.
42. Haptoglobina, uma proteína hepática, em níveis séricos baixos deve corresponder a hemólise em alguns casos de HELLP com outras provas de atividade hemolítica normais.
43. Peptídeo natriurético cerebral (BNP) pode ser importante para apontar cardiopatia na gestante, possuindo elevadíssimo valor preditivo negativo para disfunção ventricular. No entanto, o tempo para liberar o resultado desse neurohormônio liberado por ventrículos dilatados é maior que o para realizar um ultrassom cardíaco à beira do leito.
44. O aumento da frequência cardíaca próprio da gestação e a hipervolemia desse estado determinam menor tolerância da gestante às estenoses valvares. Já a baixa resistência vascular sistêmica (RVS) gravídica tende a aliviar as regurgitações valvares. Atenção que em casos de PEG temos RVS alta (vasoconstrição).
45. Dispnéia, palpitações, B3, sopro sistólico moderado, leve edema periférico- podem ser comuns na gestação normal.
46. Anormais na gestação: dispnéia progressiva, dor torácica, síncope precedida por palpitações ou pós esforço, cianose, baqueteamento digital, turgência jugular, sopro diastólico, crepitações em bases pulmonares- procurar eventos cardiovasculares patológicos.
47. Trama vascular aumentada pulmonar na gestação e pequeno derrame pericárdico pode ser normal na gravidez.
48. As estenoses valvares na gestante tendem a dar mais edema agudo de pulmão e arritmias tipo fibrilação atrial que as insuficiências, principalmente no último trimestre gestacional e puerpério imediato.
49. Eletrocardiograma na gestante normal: desvio de eixo para esquerda, pequenos infradesníveis de segmento ST, onda T negativa em D3, AVF e V2, onda Q em D3 e AVF que diminui com inspiração, aumento de intervalo QT corrigido, extrassístoles ventriculares e atriais. Atenção a esses pontos pois podem ser confundidos com determinadas doenças cardíacas.

50. Leves aumentos de câmaras cardíacas, leves regurgitações valvares, leves derrames pericárdicos podem existir em muitas gestantes normais.
51. Quase metade das gestantes tem derrame pericárdico discreto.
52. Sempre pensar na melhor monitorização para o feto, pois seu sofrimento pode ser muito subestimado, sem falar de sua maior sensibilidade a fatores que a princípio não atrapalham tanto a vida da mãe, como saturação de O₂ de 92%, PCO₂ de 45, dentre outros.
53. Gravidez é “um estado pró-inflamatório, uma trombofilia adquirida e uma síndrome compartimental crônica abdominal”
54. Até 35mmHg é o máximo tolerável quanto a PaCO₂ na gestante.
55. Saturação de O₂ <90% na gestante por poucos minutos já pode colocar o feto em sério sofrimento.
56. Sempre pensar em monitorizar o feto em momentos de grande stress para a mãe, como durante cirurgias (mesmo traqueostomia), intubação orotraqueal, dessaturações e hipotensões persistentes.
57. Fundo uterino a nível de cicatriz umbilical devemos ter IG em torno de ou acima de 20-22 semanas. Isso importa para definir DLE, cesariana perimortem, prescrição de corticóide e/ou Mg+2, conforme o caso.
58. Compressão uterina dos ureteres determina hidronefrose bilateral normal na gravidez, sendo maior a direita pela dextrorrotação do útero gravídico. Teremos também refluxo vesicoureteral na gestação por questões anatômicas, o que pode explicar junto com alterações de quimiotaxia da gestante uma maior propensão a sepse urinária.
59. Não esquecer que a maioria das trombozes venosas profundas da gestante, cerca de 80%, são em membro inferior esquerdo dada compressão da veia ilíaca esquerda pela artéria ilíaca direita. E que trombólise pode ser negociada no ciclo gravídico-puerperal sim caso exista indicação para tal. E que muitas vezes o trombo na gestante/puérpera encontra-se na pelve: a tromboflebite pélvica (trombo de veia ovariana direita).
60. Ocitocina é uma droga importante na assistência obstétrica pois diminui muito hemorragias puerperais por atonia uterina, sendo efetiva tanto na profilaxia primária como na secundária. A meia vida após injeção EV é de 7 minutos e é necessário que esse bolus não seja tão rápido (correr em >1minuto) dado risco de hipotensão severa. Infusão EV em bomba de

infusão contínua deve ser mais adequado, então. Doses muito elevadas dessa droga podem culminar em arritmias por intervalo QT longo, assim como em eventos coronarianos e até em síndromes de intoxicação hídrica (estrutura similar ao ADH).

Concluindo, nota-se que a gestante quando criticamente enferma é indubitavelmente um grande desafio anatômico e fisiológico para a equipe de saúde que a assiste. Preparo prévio diferenciado teórico-prático é necessário para esse time de assistentes objetivando melhores desfechos nesse cenário tão peculiar mãe-feto.

REFERÊNCIAS

EINAV, S.; WEINIGER, C. F.; LANDAU, R. (ed.). **Principles and practice of maternal critical care**. Cham: Springer, 2020.

MONTUFAR, C.; HIDALGO, J.; GEI, A. F. **Obstetric catastrophes: a clinical guide**. [S. l.]: Springer Nature, 2021.

PADILLA, C. R.; SHAMSHIRSAZ, A. Critical care in obstetrics. **Best Pract Res Clin Anaesthesiol**, Amsterdam, v. 36, n. 1, p. 209-225, 2022.

WILLIAMS, J. *et al.* Critical care in obstetrics: pregnancy-specific conditions. **Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol**, Amsterdam, v. 22, n. 5, p. 825-846, 2008.

Disponível:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1521693408000813?via%3Dihub>. Acesso em: 27 abr. 2024.

ISBN: 978-65-89782-15-5

CBL



9 786589 782155