

Organizador
Marcelo Lopes Barbosa

A ÁRVORE dos (novos) 2 intensivistas 2

Realização
Serviço de Medicina Intensiva do HGF



CEARÁ
GOVERNO DO ESTADO
SECRETARIA DA SAÚDE

Marcelo Lopes Barbosa
Organizador

A Árvore dos (novos) intensivistas 2

Realização
Serviço de Medicina Intensiva do HGF



Fortaleza
2025



A Árvore dos (novos) intensivistas 2 ©2025 por Marcelo Lopes Barbosa está licenciada sob CC BY-NC 4.0. Para visualizar uma cópia desta licença, visite <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>.

Elaboração, distribuição e informações

Hospital Geral de Fortaleza

Diretoria de Ensino, Pesquisa e Residência

Editora HGF

Rua Riachuelo, 900, Papicu.

Fortaleza/CE, CEP: 60.175-295.

© Governo do Estado do Ceará

Todos os direitos reservados

<https://www.hgf.ce.gov.br/>

Editora responsável:

Editora HGF

Rua Riachuelo, 900, Papicu.

CEP: 60.175-295 – Fortaleza/CE

Tel.: (85) 3457-9157

Site: <https://www.hgf.ce.gov.br/editorahgf/>

E-mail: editorahgf@gmail.com

Equipe editorial:

Editor-chefe: Rejane Maria Rodrigues de Abreu Vieira

Normalização: Dayane Paula Ferreira Mota

Capa: Lívia Costa Barbosa

Elmano de Freitas da Costa

Governador do Estado do Ceará

Jade Afonso Romero

Vice-governadora do Estado do Ceará

Tânia Mara Silva Coelho

Secretaria da Saúde do Estado do Ceará

Manoel Pedro Guedes Guimarães

Diretor-geral do Hospital Geral de Fortaleza (HGF)

Khalil Feitosa de Oliveira

Diretor Técnico (HGF)

Isabel de Autran Nunes Matos

Diretora Administrativo (HGF)

Mariana Ribeiro Moreira

Diretora Médica (HGF)

Regina Maria Monteiro de Sá Barreto

Diretora de Enfermagem (HGF)

Antônia Cristina Jorge

Diretora de Ensino, Pesquisa e Residência (HGF)

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação

Hospital Geral de Fortaleza

Biblioteca HGF

A795 A Árvore dos (novos) intensivistas 2 [recursos eletrônico] /
Organizador: Marcelo Lopes Barbosa. – Fortaleza: Editora
HGF, 2025.

143 p. : il. Color.

156.672 KB.

ISBN 978-65-89782-26-1

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

CDD 616.025

APRESENTAÇÃO DOS AUTORES

Ana Beatriz Arrais Lima Costa

Graduada em Medicina pela Universidade de Fortaleza (UNIFOR)

Residente de Medicina Intensiva do Hospital Geral de Fortaleza (HGF)

Ana Carolina Torres Portugal de Medeiros

Graduada em Medicina pela Universidade Christus (UNICHRISTUS)

Residente de Medicina Intensiva do Hospital Geral de Fortaleza (HGF)

Ana Cecília Santos Martins

Residência em Clínica Médica no HGCC – Ceará

Residência em Medicina Intensiva pelo Hospital Geral de Fortaleza (HGF)

Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB

Especialista em Nutrição Parenteral e Enteral pela BRASPEN

Carlos Alberto Barbosa Neto

Acadêmico Medicina da Universidade Federal do Ceará (UFC)

Emanuel de Assis Bertulino Martins Gomes

Acadêmico do 8º semestre de Medicina da Universidade Federal do Ceará (UFC)

Francisco Luciano Honório Barreto Cavalcante.

Acadêmico do 9º semestre de Medicina da Universidade Federal do Ceará (UFC)

Gabriel Pinheiro Martins de Almeida e Souza.

Médico pela Universidade Estadual do Ceará (UECE)

Neurologista pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)

Lanese Medeiros de Figueiredo

Mestra em Cirurgia pela Universidade Federal do Ceará (UFC)

Doutoranda do Programa de Ciências Morfofuncionais da Universidade Federal do Ceará (UFC)

Especialista em Terapia Intensiva pela AMIB.

Lara Sobreira Pires de Carvalho Henderson

Graduada em Medicina pela Universidade de Fortaleza (UNIFOR)

Residente de Medicina Intensiva pelo Hospital Geral de Fortaleza (HGF)

Marcelo Lopes Barbosa

Graduado em Medicina pela Universidade de Brasília/Universidade Federal do Ceará (UNB/UFC)

Residência em Clínica Médica pelo Hospital Geral César Cals e R3 de Medicina Intensiva AMIB pelo Hospital Geral de Fortaleza (HGF)

Titulado em Medicina Intensiva pela AMIB,

Titulado em Medicina de Urgência pela AMB

Titulado em Clínica Médica pela AMB

Mestre em Ciências Médicas pela Universidade de Fortaleza (UNIFOR)

Marco Túlio Aguiar Mourão Ribeiro

Graduado em medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG)
Médico de Família e Comunidade, Titulado de Sociedade Brasileira de Medicina de Família e Comunidade
Geriatra – Titulado pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia
Mestre em Saúde Pública pela Universidade Federal do Ceará (UFC)
Doutor em Saúde Coletiva pela Universidade Federal do Ceará (UFC)
Pós-doutorado em andamento pela Universidade Nova Lisboa – Escola Nacional de saúde Pública
Atualmente é professor da Universidade Federal do Ceará (UFC), atua como docente e coordenador do Internato de Saúde Comunitária, preceptor e supervisor do Programa de Residência de Medicina de Família e Comunidade
Docente do Mestrado Profissional de Saúde da Família – RENASF, do PROFSAUDE-FIOCRUZ – CE e do Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva- UFC (mestrado e doutorado)
Desenvolve ensino, pesquisa e extensão na atenção domiciliar na APS; Saúde do idoso e Formação em Saúde, Educação médica e de profissionais da área de saúde

Monyke Silveira Cunha

Graduada em Medicina pela Universidade Federal de Campina Grande (UFCG)
Residente de Medicina Intensiva pelo Hospital Geral de Fortaleza (HGF)

Mozart Ney Rolim Teixeira Henderson

Graduado em Medicina pela Universidade Federal do Ceará (UFC)
Residência Médica em Clínica Médica pelo Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC)
Residência Médica em Medicina Intensiva pelo Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC)
Pós-graduação em Preceptoria em metodologias ativas para o Sistema Único Saúde (SUS) pelo Hospital Sírio Libanês
Titulado AMIB em 2019
Titulado em Terapia nutricional enteral e parenteral pela BRASPEN
Diretor Médico do Hospital São Camilo Cura D'ars
Chefe da UTI Azul do Hospital Geral de Fortaleza (HGF), servidor estadual
Supervisor da Residência Médica de Medicina Intensiva do HGF
Médico Intensivista do IJF – servidor municipal

Rosa Gabryella Barreto Tiburi

Graduada pela Universidade Federal do Cariri (UFCA)
Residente de Medicina Intensiva pelo Hospital Geral de Fortaleza (HGF)

Renata Pinheiro Martins de Melo

Acadêmica do 8º semestre de Medicina pela Universidade Federal do Ceará (UFC)

Raimundo Homero de Carvalho Neto

Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO

Mestre em Saúde da Mulher e da Criança pela Universidade Federal do Ceará (UFC)

Doutorando do Programa de Cirurgia da Universidade Federal do Ceará (UFC)

Stephanie Wilkes da Silva

Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB

Mestranda no programa de transplantes da Universidade Estadual do Ceará (UFC)

Thaís Pimentel Barbosa

Graduada em Medicina pela Universidade Federal do Ceará (UFC)

Residente de Medicina de Família e Comunidade pela Escola de Saúde Pública do Ceará (ESP/CE)

Pós-graduanda em Preceptoria pela Faculdade Moinhos de Vento.

Victor Batista da Silva Neto

Graduado em medicina pela Universidade Estadual do Ceará (UECE)

Residente de Medicina Intensiva pelo Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC)

Dedico essa obra a minha família, esposa e filhos, permanentes razões para nossa persistência da luta diária.

André Keijiro Miyazawa (*in memoriam*).

Francisco Mozart Rolim de Sousa (*in memoriam*).

A Deus, a Força que nos direciona para as melhorias que fazem sentido nessa existência.

E aos colegas/amigos autores e coautores dessa escrita científica sempre desafiadora para todos.

"Eu renuncio toda negatividade herdada e me sinto livre para viver a prosperidade, felicidade, saúde e abundância que Deus preparou para mim".

Marduce (amor de alguém, uma enferma a dias do internamento em uma UTI).

A sabedoria com as coisas da vida não consiste, ao que me parece, em saber o que é preciso fazer, mas em saber o que é preciso fazer antes e o que fazer depois.

Leon Tolstói.

Lista de Abreviaturas e Siglas

AM	Azul de metíleno
APS	Atenção Primária à Saúde
AVC	Acidente vascular cerebral
BIC	Bomba de infusão contínua
BRASPEN	Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral
CFM	Conselho Federal de Medicina
CH	Concentrado de hemácias
CIVD	Coagulação intravascular disseminada
CPAP	Ventilação com pressão positiva continua
DAV	Diretiva Antecipada de Vontade
DGA	Disfunção Gastrointestinal Aguda
DHCA	Doença hepática crônica avançada
DPOC	Doença pulmonar obstrutiva crônica
EAP	Edema agudo de pulmão
ECG	Escala de Coma de Glasgow
ECMO	Oxigenação por membrana extracorpórea
ECOG	Eastern Cooperative Oncology Group
EEG	Eletroencefalograma
EME	Estado de mal epiléptico
ENE	Enolase neurônio específica
EROS	Espécies Reativas de Oxigênio
ESAS	Edmonton Symptom Assessment System
Escala FOUR	Escala Full Outline of unresponsiveness
EV	Endovenoso
EVA	Escala Visual Analógica
FAC	Fármacos anticrise
FC	Frequência cardíaca
FIO2	Fração inspirada de oxigênio
FR	Frequência respiratória
GIDS	Escore de Disfunção gastrointestinal
GIF	Escore de Falência Gastrointestinal
GMP	Monofosfato cíclico de guanosina

GQ	Grande queimado
HELLP	Hemolysis/ Elevated liver enzyme / Low platelet Count
HPP	Hemorragia pós-parto
ICTMG	International Collaboration for Transfusion Medicine Guidelines
I-FABP	Proteína de Ligação a Ácidos Graxos do tipo Intestinal
IFN- γ	Fator de Necrose Tumoral Interferon Gama
IL-13	Interleucina-13
IL-4	Interleucina-4
IM	Intramuscular
IMA	Albumina Modificada pela Isquemia
IOT	Intubação orotraqueal
IRpA	Insuficiência respiratória aguda
MFC	Medicina de Família e Comunidade
NC	Nervo craniano
NMDA	N-metil-D-aspartato
NNT	Número necessário para tratar
NO	Óxido nítrico
OMS	Organização Mundial da Saúde
OR	Odds ratio
PA	Pressão arterial sistêmica
PAM	Pressão arterial média
PAO ₂	Pressão alveolar de oxigênio
PaO ₂	pressão arterial de oxigênio
PAS	Pressão arterial sistêmica sistólica
Patm	Pressão atmosférica
PAV	Pneumonia associada a ventilação mecânica
PaCO ₂	Pressão arterial de dióxido de carbono
PCP	Peso corporal predito
PCR	Parada cardiorrespiratória
PCV	Ventilação controlada a pressão
PE	pré-eclâmpsia
PEEP	Pressão positiva no final da expiração
PESS	Potencial evocado somatossensorial
PFC	Plasma fresco congelado

PH20	Pressão do vapor de água
PIA	Pressão Intra-abdominal
PNCP	Política Nacional de Cuidados Paliativos
POCUS	Ultrassom point-of-care
PPI	Palliative Prognostic Index
PPS	Palliative Performance Scale
PSV	Pressão de suporte
QR	Quociente respiratório
RCE	Retorno à circulação espontânea
RG	Resíduo Gástrico
RGE	Refluxo Gastroesofágico
RM	Ressonância magnética
RNC	Rebaixamento do nível de consciência
ROC	Receiver Operating Characteristic
RR	Risco relativo
SAPS	Simplified Acute Physiology Score
SARA	Síndrome da angústia respiratória do adulto
SatO2	Saturação de oxigênio (sangue arterial)
SDRA	Síndrome de desconforto respiratório do adulto
SHR	Síndrome hepatorenal
SIMV	Ventilação mandatória intermitente sincronizada
SNC	Sistema nervoso central
SOFA	Sequential organ failure assessment
SPICT-BR	Supportive and Palliative Care Indicators Tool – Brasil
SUS	Sistema Único de Saúde
TAP	Tempo de protrombina
TC	Tomografia computadorizada
Te	Tempo expiratório
TGI	Trato Gastrointestinal
Ti	Tempo inspiratório
TNF- α	Fator de Necrose Tumoral Alfa
TPTa	Tempo de tromboplastina ativado
UHC	Universal Health Coverage (Cobertura Universal de Saúde)
UTI	Unidade de terapia intensiva

V/Q	Ventilação perfusão(relação)
VA	Ventilação alveolar
VC	Volume corrente
VCV	Ventilação controlada a volume
VExUS	Venous excess ultrasound score
VILI	Lesão pulmonar induzida por ventilação
VRG	Volume Residual Gástrico
WGAP-ESICM	Grupo de Trabalho em Problemas Abdominais da Sociedade Europeia de Medicina Intensiva
WHO	World Health Organization
α -GST	Glutationa S-Transferase Alfa

Sumário

Prefácio	14
1. Exame neurológico na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) Renata Pinheiro Martins de Melo Emanuel de Assis Bertulino Martins Gomes Gabriel Pinheiro Martins de Almeida e Souza	15
2. Prognóstico neurológico pós PCR Renata Pinheiro Martins de Melo Francisco Luciano Honório Barreto Cavalcante Gabriel Pinheiro Martins de Almeida e Souza	29
3. Albumina no doente crítico – onde existe robustez da evidência? Ana Carolina Torres Portugal de Medeiros Marcelo Lopes Barbosa	39
4. Azul de metileno: há espaço para esse fármaco no choque séptico? Ana Beatriz Arrais Lima Costa Marcelo Lopes Barbosa	47
5. Take-home messages in critical care obstetrics Marcelo Lopes Barbosa Carlos Alberto Barbosa Neto Stephanie Wilkes da Silva Lanese Medeiros de Figueiredo Raimundo Homero de Carvalho Neto	55
6. Síndrome HELLP Marcelo Lopes Barbosa Carlos Alberto Barbosa Neto Rosa Gabryella Barreto Tiburi Raimundo Homero de Carvalho Neto	64

Sumário

7. Disfunção gastrointestinal em pacientes críticos: fisiopatologia, diagnóstico e manejo clínico Rosa Gabryella Barreto Tiburi Ana Cecília Santos Martins	71
8. Bases da ventilação mecânica Lara Sobreira Pires de Carvalho Henderson Mozart Ney Rolim Teixeira Henderson Marcelo Lopes Barbosa	86
9. Revisitando o SAPS 3 Monyke Silveira Cunha Marcelo Lopes Barbosa	105
10. Etapas dos cuidados paliativos: integração entre atenção primária e terciária para fortalecer o cuidado longitudinal e centrado na pessoa Thaís Pimentel Barbosa Carlos Alberto Barbosa Neto Marco Túlio Aguiar Mourão Ribeiro	114
11. Veia porta e o escore VE x US Victor Batista da Silva Neto Marcelo Lopes Barbosa	137
Posfácio	143

Prefácio

[Voltar](#)

A terapia intensiva representa um dos ambientes mais complexos e desafiadores da prática hospitalar. Situações de alta gravidade, tomada de decisões rápidas e a necessidade de integrar conhecimentos de múltiplas especialidades convergem no cuidado ao paciente crítico. Com uma nova perspectiva, a nova edição nos traz temas que envolvem diversas disciplinas dentro do ambiente da UTI. Diversos temas são abordados como choque séptico, exame neurológico na UTI, terapia intensiva obstétrica, prognóstico na PCR, alterações gastrointestinais dentre outros.

Dentre os diversos tema do novo *e-book*, o cuidado paliativo ganha espaço em um dos capítulos. A paliação tem como objetivo aliviar o sofrimento de pacientes em estado crítico, muitas vezes sem possibilidade de reversão clínica. Nesses casos, a ênfase do cuidado desloca-se do tratamento curativo para o conforto, priorizando o controle de sintomas como dor, dispneia, agitação e ansiedade respeitando os valores, crenças e desejos do paciente e de seus familiares. Muitas vezes, a fronteira entre as intervenções curativas e a priorização do conforto é tênue fazendo parte da rotina diária na UTI.

Há 25 anos, o Prof. Marcelo Lopes dedica-se ao cuidado de pacientes críticos. Além de sua incansável dedicação aos pacientes é notável sua paixão ao ensino a qual tive o prazer de comprovar tendo eu mesmo sido seu aluno há vários anos. Pelo terceiro ano consecutivo, escrito com o apoio dos residentes de terapia intensiva e de outros colegas, o Prof. Marcelo Lopes, nos brinda com um livro que traz temas corriqueiros na prática da terapia intensiva do dia a dia.

Fábio Oliveira Lima
Dr. Fábio Oliveira Lima

Neurologista

Chefe da Unidade de AVC Isquêmico
Hospital Geral de Fortaleza Hospital Geral de Fortaleza

Exame neurológico na Unidade de Terapia Intensiva (UTI)

Renata Pinheiro Martins de Melo
Emanuel de Assis Bertulino Martins Gomes
Gabriel Pinheiro Martins de Almeida e Souza

"A glória da Medicina é que ela está constantemente se movendo para frente;
sempre há mais para aprender".
William James Mayo

[Voltar](#)

INTRODUÇÃO

O exame neurológico na unidade de terapia intensiva (UTI) é uma ferramenta essencial para a avaliação do paciente crítico. Neste capítulo serão abordados dois temas muito prevalentes nesse contexto: a avaliação do rebaixamento do nível de consciência e a avaliação de movimentos anormais no cenário de terapia intensiva.

AVALIAÇÃO DO REBAIXAMENTO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA NA UTI

As etiologias da síndrome de rebaixamento do nível de consciência (RNC) podem ser divididas em dois grandes grupos:

- ✓ Causas estruturais: Acidente vascular cerebral, hematomas intracranianos, neoplasias etc;
- ✓ Causas tóxico-metabólicas difusas: Disglicemias, distúrbios hidroeletrolíticos, disfunção orgânica (renal, hepática, tireoidiana), intoxicação exógena (medicamentosa, drogas ilícitas) etc.

Essa divisão é apenas didática para auxílio no raciocínio diagnóstico, visto que poderá haver sobreposição entre os grupos em situações como infecções do sistema nervoso central, crises epiléticas e doenças autoimunes.

Para uma lesão estrutural causar RNC é necessário que haja o acometimento de alguma das seguintes topografias: córtex cerebral bilateralmente, tálamos ou tronco encefálico. Esse conceito é fundamental para a avaliação de exames de imagem no contexto do coma, visto que não é qualquer lesão estrutural que justificaria o quadro clínico do paciente.

O exame neurológico pode sugerir uma etiologia estrutural na presença de sinais focais como alterações pupilares, posturas anormais, assimetria de resposta motora e de sinais de liberação piramidal.

A seguir, será comentado sobre detalhes de cada etapa do exame neurológico direcionado ao paciente comatoso. De forma didática, o exame foi sistematizado nos seguintes tópicos: nível de consciência, nervos cranianos, motricidade, sinais meníngeos e padrão respiratório.

Quadro 1 – Distinção entre causas estruturais e toxicometabólicas difusas

	Estrutural	Toxicometabólico difuso
Instalação	Aguda / progressiva	Insidiosa / flutuante
Exame físico	Sinal focal Alteração pupilar Postura anormal	Sinal vital alterado Desatenção / delirium Mioclonias
Exame complementar	Neuroimagem alterada	Laboratório alterado

Fonte: Elaborado pelos autores (2025).

Avaliação do Nível de Consciência

Alguns termos podem ser utilizados para descrever o nível de consciência de um paciente como vigil, sonolento, obnubilado, torporoso e comatoso. No entanto, deve-se

evitar o uso isolado desses termos para priorizar uma comunicação mais precisa entre a equipe. Dessa forma, recomenda-se descrever o que foi observado durante a avaliação (ex: paciente facilmente despertável ao estímulo verbal, mantém os olhos abertos durante a avaliação a beira leito, porém não obedece comandos ou segue com o olhar).

Algumas escalas podem ser utilizadas para descrever o nível de consciência, como a Escala de Coma de Glasgow (ECG) que avalia variáveis como abertura ocular, resposta verbal e resposta motora (pontuação varia de 3-15). A escala ECG-p inclui a avaliação pupilar, descontando 1 ponto para cada pupila afetada (pontuação varia de 1-15). A Escala FOUR é um instrumento de avaliação mais abrangente que adiciona a avaliação do tronco encefálico e do padrão respiratório.

Quadro 2 – Escala de Coma FOUR

Resposta Ocular	
● Olhos abertos ou abrem, seguem, ou piscão ao comando	4
● Olhos abertos, porém sem seguimento	3
● Olhos fechados, mas abrem ao estímulo verbal elevado	2
● Olhos fechados, mas abrem ao estímulo doloroso	1
● Olhos permanecem fechados com a dor	0
Resposta Motora	
● Eleva o polegar, cerra os punhos ou sinal paz	4
● Localiza a dor	3
● Resposta de flexão dor	2
● Resposta de extensão a dor	1
● Ausência de resposta a dor ou estado mioclônico generalizado	0
Reflexo de Tronco	
● Reflexo pupilar e corneano presentes	4
● Uma pupila dilatada e fixa	3
● Reflexo pupilar ou corneano ausentes	2
● Reflexo pupilar e corneano ausentes	1
● Reflexo pupilar, corneano e da tosse ausentes	0

Respiração

● Não intubado, padrão ventilatório Regular	4
● Não intubado, padrão ventilatório Cheyne-Stokes	3
● Não intubado, ventilatório Irregular	2
● Ventilação acima da frequência do ventilador	1
● Ventilação na frequência do ventilador ou apnéia	0

Fonte: Wijdicks *et al.* (2005).

Nervos cranianos

A avaliação dos nervos cranianos é realizada a partir da observação das pupilas, fundoscopia, motricidade ocular extrínseca e reflexos de tronco.

Na avaliação pupilar, deve ser observado o tamanho (com dimensões normais entre 3 e 4 mm) e a simetria das pupilas, além dos reflexos fotomotor direto e consensual. As lesões diencefálicas e pontinas podem resultar em pupilas mióticas e fotorreagentes, enquanto lesões mesencefálicas ocasionam resultam em pupilas médio-fixas.

As alterações do diâmetro da pupila são menos frequentes em etiologias tóxico-metabólicas difusas, exceto intoxicação por opioides (pupilas mióticas), anticolinérgicos (pupilas midriáticas) e barbitúricos (pupilas médias).

O exame de fundo de olho com papiledema sugere hipertensão intracraniana, já a presença de hemorragia sub-hialoide sugere hemorragia subaracnoide.

Para a avaliação da motricidade ocular extrínseca (nervos III, IV e VI), deve-se inicialmente observar se os olhos estão centrados ou se há desvio do olhar. Caso haja desvio, este deve ser classificado como conjugado (quando ambos os olhos apresentam o mesmo desvio) ou não conjugado. O desvio conjugado do olhar sugere lesões supratentoriais, enquanto o desvio desconjugado indica acometimento do tronco encefálico.

Os reflexos oculocefálico e oculovestibular avaliam a integração entre as vias pontomesencefálicas por necessitar da preservação do núcleo do NC VIII, NC VI e NC III. O

reflexo oculocefálico é pesquisado ao rotacionar a cabeça (o esperado é que os olhos se desviam para a direção contralateral). Esse reflexo, no entanto, pode estar ausente nos pacientes comatosos sem indicar lesão estrutural tanto que para avaliação de morte encefálica é obrigatório realizar o reflexo oculovestibular (ou prova calórica).

O reflexo oculovestibular é feito a partir do estímulo (com água quente) ou inibição (com água fria) do núcleo do NCVIII a partir da instilação de 50 ml de água no conduto auditivo. As respostas são variadas: na morte encefálica não há resposta, no coma os olhos serão desviados para o lado do estímulo (se água fria) ou para o lado contralateral (se água quente) e na vigília este teste evocará um nistagmo contralateral ao desvio esperado.

O reflexo corneopalpebral tem aferência pelo NC V e eferência pelo NC VII (nervos trigêmeo e facial) auxilia na avaliação de lesões pontinas, é obtido ao tocar a córnea com um chumaço de algodão, esperando-se o piscamento bilateral. O reflexo de tosse (nervos glossofaríngeo e vago) avalia funções do bulbo e é obtido ao tocar a carina com cânula de aspiração através do tubo orotraqueal.

Quadro 3 – Alterações pupilares e seu significado clínico no paciente em coma

Exame neurológico	Significado clínico
Miose bilateral fotorreagente	Pupila diencefálica
Midriase unilateral s/ reflexo fotomotor	Pupila uncal (nervo oculomotor unilateral)
Midriase bilateral s/ reflexo fotomotor	Pupila mesencefálica
Miose bilateral (puntiforme) fotorreagente	Pupila pontina

Fonte: Elaborado pelos autores (2025). Adaptado de Martins *et al.* (2017).

Dica: A ausência do reflexo fotomotor indica acometimento das fibras do nervo parassimpático através do nervo oculomotor ou da sua origem no mesencéfalo.

Quadro 4 – Alterações de motricidade ocular extrínseca e seu significado clínico no paciente em coma

Exame neurológico	Significado clínico
Desvio conjugado horizontal	AVC cortical (ipsilateral); crise epiléptica (contralateral)
Desvio conjugado vertical	Hidrocefalia (para baixo – sinal do sol poente)
Desvio desconjugado horizontal (estrabismo divergente)	Nervo oculomotor (mesencéfalo) - Herniação uncal - Hemorragia subaracnoide (aneurisma de artéria comunicante posterior)
Desvio desconjugado horizontal (estrabismo convergente)	Nervo abducente (ponte) - Hipertensão intracraniana
Desvio desconjugado vertical (desvio skew)	Tronco encefálico
Bobbing ocular (movimento vertical rápido para baixo e lento para cima)	Ponte

Fonte: Elaborado pelos autores (2025). Adaptado de Martins *et al.* (2017).

Dica 1: a Inspeção do posicionamento dos olhos do paciente em coma pode entregar muitas informações!

Dica 2: A avaliação da MOE não deve ser limitada a realização do reflexo oculocefálico! Quando presente, há preservação das vias pontomesencefálicas. Porém a ausência desse reflexo não indica obrigatoriamente lesão estrutural no paciente em coma.

Quadro 5 – Avaliação dos nervos cranianos e seu significado clínico no paciente em coma

Reflexos	Nervos cranianos(NC)	Tronco encefálico
Fotomotor direto e consensual	Aferência: nervo óptico (NC II) Eferência: nervo oculomotor (NC III)	Mesencéfalo
Óculo-cefálico / Óculovestibular	Aferência: nervo oculomotor (NC VIII) Eferência: nervo abducente (NC VI) e nervo oculomotor (NC III)	Ponte- Mesencéfalo

Corneopalpebral	Aferência: nervo trigêmeo (NC V) Eferência: nervo facial (NC VII)	Ponte
Tosse	Aferência: nervo glossofaríngeo (NX IC) e nervo vago (NC X) Eferência: nervo vago (NC X)	Bulbo

Fonte: Elaborado pelos autores (2025).

Motricidade

Diante da ausência de movimentos voluntários, é importante pesquisar possíveis alterações de motricidade de forma passiva atras de estímulos táticos (ex: região supraorbital, leito ungueal e no esterno) e da obtenção de reflexos osteotendíneos. Deve-se ter atenção especial a sinais de assimetria e presença do reflexo cutâneoplantar extensor (sinal de Babinski) que podem sugerir lesões estruturais.

Posturas anormais como decorticção (flexão de membros superiores e extensão de membros inferiores) e descerebração (extensão de membros) sugerem lesões estruturais nas topografias mesodiencefálicas e mesopontinas, respectivamente.

Sinais meníngeos

Os sinais meníngeos (Kernig, Brudzinski e rigidez nucal) quando presentes têm uma boa especificidade para etiologias que cursam com irritação meníngea, como hemorragia subaracnóide e meningoencefalites. No entanto, tais manobras não costumam estar presentes em pacientes comatosos, apresentando baixo valor preditivo negativo para essas doenças nessa situação.

Padrão respiratório

O padrão respiratório do paciente também pode fornecer informações acerca da localização de lesões em SNC, a exemplo dos padrões de Cheyne-Stokes (cortical difuso

ou diencefálico), hiperventilação neurogênica central (ponte alta), apnêustica (ponte baixa) e ritmo de Biot (bulbo).

AVALIAÇÃO DOS MOVIMENTOS ANORMAIS EM UTI

O reconhecimento precoce de movimentos anormais pode evitar avaliações diagnósticas desnecessárias e frequentemente dispendiosas.

O estudo de Benbadis, Chen e Melo (2010), avaliou 52 pacientes submetidos a vídeo-eletroencefalograma (EEG) devido à suspeita de crises epilépticas na UTI. O resultado evidenciou que apenas 27% dos eventos eram devido a crises epilépticas. Os eventos restantes foram atribuídos a outras causas, incluindo tremores, mioclonias multifocais ou movimentos semi propositais.

Tão importante quanto identificar e tratar precocemente as crises epilépticas é conseguir determinar os diagnósticos diferenciais visto que nem todo movimento anormal na UTI é uma crise epiléptica.

ETIOLOGIAS

Movimentos anormais no período pós-anóxico

Movimentos anormais são comuns no período pós-anóxico. O tempo de latência entre o início do movimento e o evento hipóxico-isquêmico auxilia na distinção entre os movimentos anormais. No período imediato, predominam as crises epilépticas, mioclonia pós-hipóxica aguda e tremores. Por outro lado, dias a semanas após o RCE, o paciente já consciente pode apresentar mioclonias de ação precipitadas por estímulo sensorial ou tático caracterizando a Sd de Lance Adams. Outros distúrbios de movimento como distonia, tremor e coreia também podem surgir na fase crônica.

Acidente Vascular Cerebral

Eventos cerebrovasculares são frequentemente observados em unidades de terapia intensiva (UTI) e podem resultar em uma ampla variedade de movimentos anormais, decorrentes da lesão vascular primária ou de lesões secundárias, como edema, efeito de massa e interrupção dos circuitos cerebrais.

Em situações agudas, posturas espontâneas ou induzidas por estímulos (flexoras ou extensoras) geralmente indicam efeito de massa compressivo, o que requer intervenção urgente e não deve ser confundido com convulsões.

As crises epilépticas são observadas em 8,9% dos pacientes após AVC, sendo mais comuns no AVC hemorrágico do que no AVC isquêmico. Aproximadamente metade (40% em AVC isquêmico e 57% em AVC hemorrágico) das crises epilépticas ocorrem na fase aguda dentro das primeiras 24h. Outros movimentos anormais como coreia podem ser a manifestação única inicial de um AVC isquêmico (embora muito raro).

Trauma cerebral

Além das crises epilépticas, os movimentos paroxísticos motores (como posturas anormais) predominam na fase aguda após o trauma cranioencefálico e estão frequentemente relacionados à extensão do edema cerebral e herniação cerebral subsequente.

A hiperatividade simpática paroxística é outra causa de movimentos anormais que pode ocorrer em aproximadamente 15-33% dos pacientes em coma TCE grave. Esta condição pode surgir nas primeiras 24h após o trauma e se caracteriza por episódios de distonia, agitação psicomotora e rebaixamento do nível de consciência, associados a sintomas autonômicos simpáticos como sudorese, febre, taquicardia e hipertensão arterial.

Tóxico-Metabólico

O paciente internado em UTI costumeiramente apresenta múltiplas comorbidades, medicações em uso e disfunções orgânicas. Nesse contexto, os movimentos anormais secundários a etiologia toxicometabólica são muito frequentes e o médico intensivista deve reconhecer os fatores potencialmente envolvidos para resolver a causa e não apenas tratar a consequência.

As mioclonias em UTI estão frequentemente associadas às disfunções orgânicas (como sepse, insuficiência hepática e insuficiência renal) e a medicamentos frequentemente prescritos (como cefalosporinas de 4 geração, inibidores seletivos da recaptação de serotonina, opioides etc). As mioclonias nesse contexto devem ser interpretadas com cautela, visto que, se consideradas como consequência do contexto global, a abordagem deve ser voltada para resolução da causa de base. O eletroencefalograma pode auxiliar e complementar a impressão clínica em caso de dúvida. O tratamento sintomático (ex: clonazepam, ácido valproico e levetiracetam) por sua vez deve ser ponderado caso persistência e repercussão clínica ao paciente.

Infecções do Sistema Nervoso Central

As meningoencefalites (como encefalite herpética) e os abscessos cerebrais frequentemente manifestam-se com crises epilépticas. Outros distúrbios de movimento como coreia, distonia e parkinsonismo são menos comuns nesse contexto, mas podem ocorrer em lesões dos núcleos da base. A presença de algum desses movimentos citados unilateralmente deve sugerir lesão estrutural adquirida dos núcleos da base contralateral. Infecções como neurotuberculose, neurotoxoplasmose e neurocriptococose envolvem com frequência os núcleos da base, podendo causar diferentes distúrbios do movimento (alem de crises epilépticas).

Tumores cerebrais

As crises epilépticas são observados em 60% dos tumores cerebrais primários e 49% dos tumores cerebrais metastáticos. Tumores de baixo grau tendem a ser mais epileptogênicos do que tumores de alto grau. Em contraste com outros tipos de lesões cerebrais, os tumores raramente são responsáveis por movimentos extrapiramidais. No entanto, há relatos de coreia e distonia nos casos de tumores que envolvem núcleos da base e no tálamo (como o glioma de alto grau difuso de linha média).

Encefalite autoimune

A encefalite anti-NMDA é uma condição que causa alteração comportamental acompanhada de sintomas psiquiátricos, evoluindo de forma subaguda com crises epilépticas, alteração de linguagem (redução da fluência), distúrbios do movimento, disautonomia e rebaixamento do nível de consciência. A suspeição clínica e reconhecimento é fundamental pois frequentemente a investigação complementar evidencia apenas achados inespecíficos na ressonância magnética, no eletroencefalograma e no LCR.

Dessa forma, o reconhecimento da discinesia orofacial (movimentos oromastigatórios persistentes) assim como da hipersensibilidade a uso de neurolépticos (podendo evoluir com catatonia e síndrome neuroléptica maligna) são dicas clínicas preciosas que direcionam a esse diagnóstico no contexto apropriado.

CONCLUSÃO

O exame neurológico na UTI pode oferecer informações muito relevantes para o direcionamento da investigação diagnóstica e precisão da conduta. É fundamental para o intensivista conhecer os achados semiológicos descritos nesse capítulo para conseguir reconhecê-los e interpretá-los quando estiverem presentes. Os pacientes por vezes não

conseguirão se comunicar ou obedecer aos comandos solicitados no ambiente da UTI. Portanto, a inspeção atenta aos sinais sutis é uma parte fundamental do exame neurológico do paciente nesse contexto.

REFERÊNCIAS

ALARCÓN, F. *et al.* Movement disorders in 30 patients with tuberculous meningitis. **Mov Disord**, New York, v. 15, n. 3, p. 561-569, 2000.

ALARCÓN, F.; MALDONADO, J. C.; RIVERA, J. W. Movement disorders identified in patients with intracranial tuberculomas. **Neurologia**, Barcelona, v. 26, n. 6, p. 343-350, 2011.

BAIZABAL-CARVALLO, J. F.; JANKOVIC, J. Movement disorders in autoimmune diseases. **Mov Disord**, New York, v. 27, n. 8, p. 935-946, 2012.

BARRETT, K. M. Neurologic manifestations of acute and chronic renal disease. **Continuum**, Hagerstown, v. 17, n. 1, p. 45-55, 2011.

BENBADIS, S. R.; CHEN, S.; MELO, M. What's shaking in the ICU? The differential diagnosis of seizures in the intensive care setting. **Epilepsia**, Malden, v. 51, n. 11, p. 2338-2340, 2010.

BERTOLUCCI, P. H. F. (coord.). *et al.* **Neurologia: diagnóstico e tratamento**. Barueri: Manole, 2016.

BHATOE, H. S. Movement disorders caused by brain tumours. **Neurol India**, Mumbai, v. 47, n. 1, p. 40-42, 1999.

HANNAWI, Y. *et al.* Abnormal movements in critical care patients with brain injury: a diagnostic approach. **Crit Care**, London, v. 20, 60, 2016.

HARRIS, M. K. *et al.* Neurologic presentations of hepatic disease. **Neurologic Clin**, Philadelphia, v. 28, n. 1, p. 89-105, 2010.

LACY, J.; SAADATI, H.; YU, J. B. Complications of brain tumors and their treatment. **Hematol Oncol Clin N Am**, Philadelphia, v. 26, n. 4, p. 779-796, 2012.

MARTINS JR., C. R. *et al.* **Semiologia Neurológica**. Rio de Janeiro: Thieme Revinter, 2017.

MIRSKI, M. A.; VARELAS, P. N. Seizures and status epilepticus in the critically ill. **Crit Care Clin**, Philadelphia, v. 24, n. 1, p. 115-147, 2008.

ROPPER, A. H. *et al.* **Adams and Victor's principles of neurology**. 11th ed. New York: McGraw Hill, 2019.

THOMAS, J. E.; REAGAN, T. J.; KLASS, D. W. Epilepsia partialis continua. A review of 32 cases. **Arch Neurol**, Chicago, v. 34, n. 5, p. 266-275, 1977.

VENKATESAN, A.; FRUCHT, S. Movement disorders after resuscitation from cardiac arrest. **Neurologic Clin**, Philadelphia, v. 24, n. 1, p. 123-132, 2006.

WANG, D. W.; YIN, Y. M.; YAO, Y. M. Advances in the management of acute liver failure. **W J Gastroenterol**, Pleasanton, v. 19, n. 41, p. 7069-7077, 2013.

WIJDICKS, F. M. et al. Validation of a new coma scale: the FOUR Score. **Ann Neurol**, New York, v. 58, p. 585-593, 2005.

Prognóstico neurológico pós PCR

Renata Pinheiro Martins de Melo

Francisco Luciano Honório Barreto Cavalcante

Gabriel Pinheiro Martins de Almeida e Souza

"Se queres prever o futuro, estuda o passado".

Confúcio

[Voltar](#)

INTRODUÇÃO

A avaliação do prognóstico neurológico após uma parada cardiorrespiratória (PCR) pode ser uma árdua tarefa para o médico assistente na unidade de terapia intensiva. Nesse campo repleto de incertezas deve-se basear o julgamento clínico a partir da interpretação adequada de testes objetivos com o conhecimento das suas limitações.

FATORES DETERMINANTES

A determinação do prognóstico neurológico pós parada cardiorrespiratória (PCR) deve ser considerar variáveis pré-PCR (idade, comorbidades, funcionalidade), intrínsecas a PCR (intra e extra-hospitalar, tempo para início da RCP, ritmo inicial de parada, duração e qualidade da RCP) e pós-PCR.

As estratégias para avaliação do prognóstico neurológico pós-PCR incluem o exame clínico seriado, estudos neurofisiológicos (EEG e potencial evocado somatossensorial), neuroimagem (TC e RM de Crânio) e testes bioquímicos (enolase neurônio-específica sérica).

Os marcadores de mal prognóstico tem uma boa especificidade para indicar um desfecho desfavorável quando presentes. Porém, como regra geral, a sua ausência não indica necessariamente um bom prognóstico. Diante disso, há uma carência de indicadores de bom prognóstico devendo-se ter muita clareza das limitações ao conversar com a família em casos inconclusivos.

Aproximadamente 80% dos pacientes com desfecho favorável recuperam o nível de consciência em 3-5 dias após RCE. Segundo Taccone *et al.* (2017) aproximadamente 15-20% das previsões de mau prognóstico neurológico a partir de informações da anamnese como ritmo da PCR, duração da RCP e PCR não presenciada estarão incorretas. Dessa forma, um a cada 5-6 pacientes considerados sem chance de se recuperar, com retirada do suporte avançado de vida precoce, vai eventualmente despertar nos próximos dias após a PCR. É fundamental não se precipitar ao definir o prognóstico neurológico, assim como realizar uma abordagem multimodal para aumentar a precisão dos resultados obtidos.

EXAME FÍSICO

O exame neurológico é uma forma rápida e custo-efetiva de avaliar a função cerebral do paciente. Nesse contexto, destaca-se a avaliação dos reflexos de tronco encefálico (reflexo fotomotor e corneopalpebral), resposta motora e movimentação anormal. No entanto, as conclusões a partir do exame neurológico podem ser limitadas devido algumas medidas comumente utilizadas em terapia intensiva como sedativos e bloqueadores neuromusculares.

A ausência bilateral de reflexo fotomotor e de reflexo corneopalpebral a partir de 72 horas desde a PCR indicam mau prognóstico neurológico. Ressalta-se que esse achado durante os primeiros dias não tem uma boa especificidade para indicar piores

desfechos, assim como a presença desses reflexos não indicam bom prognóstico necessariamente.

A resposta motora ao estímulo doloroso ausente ou extensora indica um prognóstico neurológico ruim. É importante ponderar a interpretação clínica, visto que a resposta motora é o parâmetro de exame físico mais afetado por intervenções médicas, como sedação e bloqueio neuromuscular.

A presença de mioclonias como marcador de prognóstico neurológico é bastante controversa. Mioclonias generalizadas, de instalação em até 72h da PCR, de duração superior a 30 minutos (status mioclônico) acompanhadas de padrões malignos em EEG como surto supressão podem indicar prognóstico neurológico desfavorável.

ELETROENCEFALOGRAMA

A interpretação dos achados do eletroencefalograma (EEG) deve atentar em três quesitos principais: atividade de fundo, reatividade de fundo e atividade epileptiforme.

O primeiro quesito a ser avaliado no EEG é a atividade de fundo, que é correlacionada à funcionalidade global do cérebro. Nota-se que lesões neuronais induzidas por isquemia são traduzidas pelo EEG como uma amplitude reduzida e alentecimento da atividade de fundo.

Os achados mais consistentes com a evolução desfavorável são a presença de padrão surto-supressão ou atividade de baixa voltagem ($<20 \mu\text{V}$), atenuação do traçado ($<10 \mu\text{V}$) e inatividade elétrica cerebral (atividade isoelétrica). Já a presença de atividade de fundo contínua a partir de 12h da PCR correlaciona-se com uma maior probabilidade de despertar.

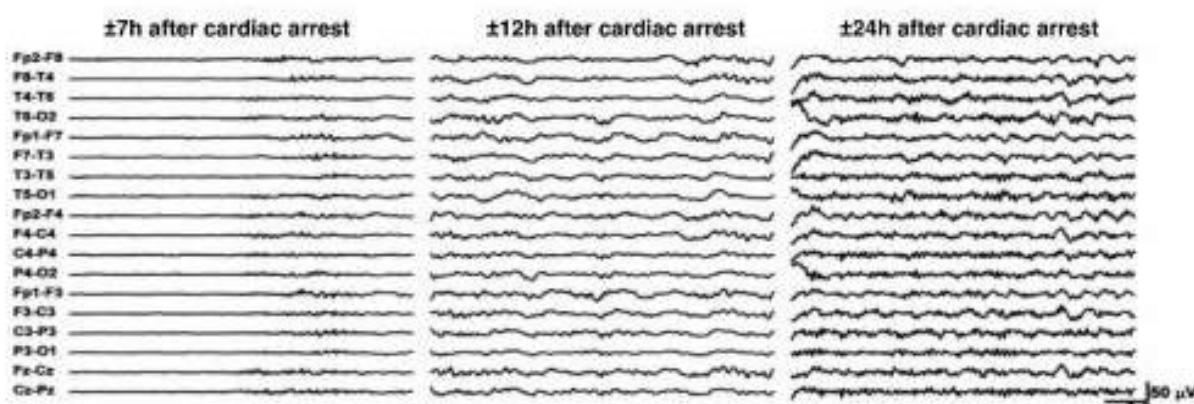
A reatividade de fundo ocorre em resposta aos estímulos sensoriais (auditivo ou doloroso). A reatividade ausente sugere evolução com mau prognóstico.

A presença de atividade epileptiforme não indica necessariamente um desfecho desfavorável. O estado de mal epiléptico (EME) em geral está associada a um prognóstico ruim, mesmo se tratado de forma intensiva. Deve-se ponderar o tratamento com fármacos anticrise (FAC) de acordo com o contexto clínico e avaliação global do prognóstico de recuperação funcional. Pacientes com atividade de base continua antes do início do EME, assim como instalação tardia do EME ($>48h$) e presença de outros sinais de bom prognóstico têm mais possibilidade de se beneficiar do tratamento com FAC.

A forma de monitorização eletroencefalográfica é motivo de discussão entre especialistas. A maior parte das alterações epileptiformes surgem entre 12 a 24h do evento, dessa forma, indica-se que o primeiro EEG deve ser realizado a partir de 12h após a PCR. O EEG realizado muito precocemente após a PCR pode superestimar o grau de lesão cerebral (Figura 1).

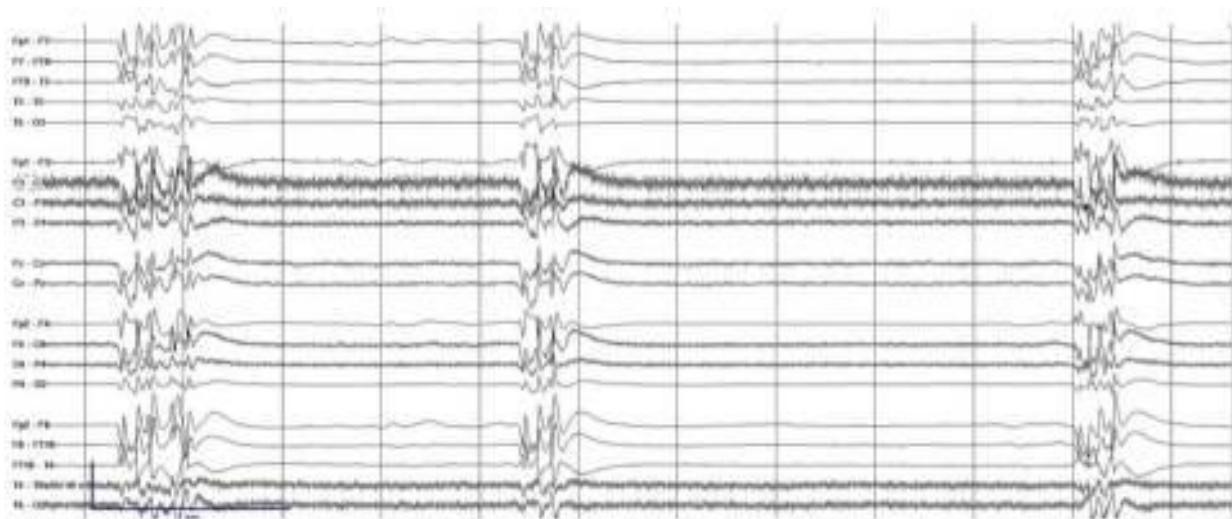
As informações do EEG não sofrem variações importantes em pacientes sob hipotermia, mas podem sofrer alterações em pacientes sedados – incluindo padrões malignos como surto-supressão (Figura 2). Portanto, deve-se evitar a sedação desnecessária no contexto pós parada para avaliação mais acurada do prognóstico neurológico.

Figura 1 – Evolução do padrão do EEG nas primeiras horas após a PCR



Nota: Este paciente inicialmente apresentava um padrão maligno com supressão do traçado, porém evoluiu dentro de 24h com atividade de base continua organizada sugerindo um possível bom prognóstico.

Fonte: Adaptada de Muhlhofer e Szaflarski (2018).

Figura 2 – Padrão de surto-supressão

Nota: Padrão caracterizado por surtos de ondas teta e/ou delta, às vezes entremeados de ondas agudas e ritmos rápidos, alternando com períodos de supressão (abaixo de 10 mV) durando mais de 50% do registro.

Fonte: Adaptada de Muhlhofer e Szaflarski (2018).

POTENCIAIS EVOCADOS SOMATOSSENSORIAIS

O potencial evocado somatossensorial (PESS) consiste na avaliação das respostas elétricas corticais após estimulação de um nervo periférico. Os exames devem ser realizados com o paciente sob bloqueio neuromuscular.

Os potenciais evocados de latência precoce são os mais estudados em prognosticação pós-PCR. Esses potenciais são a resultante da média das respostas eletrográficas captadas no giro pós central após estimulação repetitiva do nervo mediano contralateral, ocorrendo cerca de 20 milissegundos após a estimulação (resposta N20). A ausência bilateral da resposta N20 indica desfecho neurológico desfavorável. No entanto, a precisão dos PESS para previsão de desfechos positivos não é tão promissora. Na prática clínica, o uso dos PESS de latência precoce é feito de forma complementar em pacientes com resultados indeterminados ou conflitantes em outras modalidades.

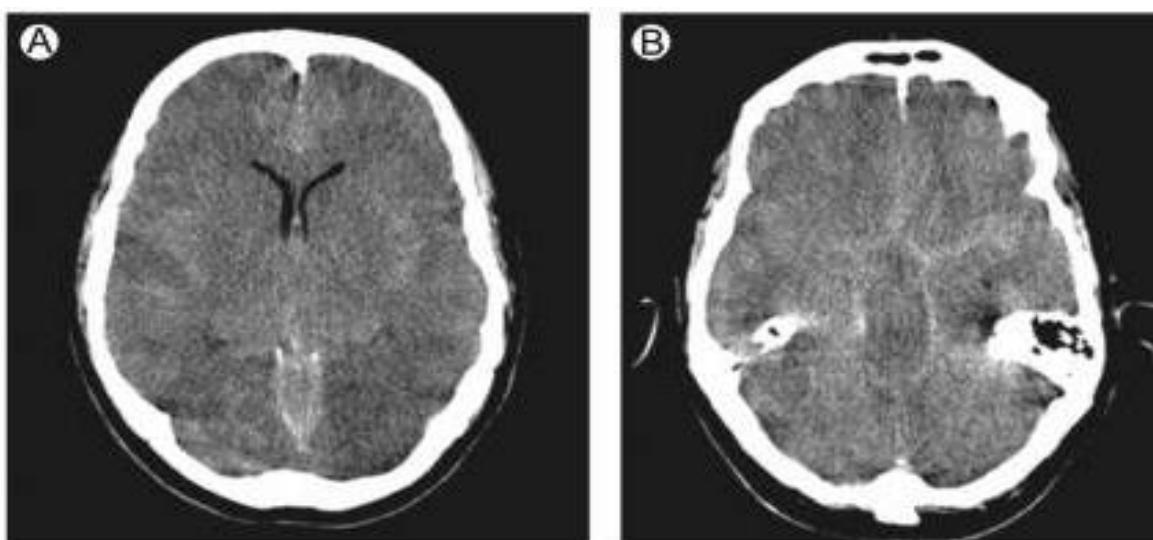
NEUROIMAGEM

O uso de exames de imagem na determinação do prognóstico neurológico pós-PCR objetiva avaliar alterações estruturais e quantificar a extensão da injúria pós-anóxica.

A neuroimagem pode sugerir um mau prognóstico neurológico se a presença de edema citotóxico extenso caracterizado como redução ou perda da diferenciação entre substância branca e cinzenta na tomografia computadorizada (TC) de crânio ou restrição a difusão cortical difusa e em núcleos da base na ressonância magnética (RM) de crânio. Recomenda-se aguardar pelo menos de 3-5 dias para solicitar TC de crânio ou 2-7 dias se RM de crânio. A despeito da praticidade, deve-se ter cautela ao atribuir um prognóstico reservado utilizando apenas a neuroimagem pela subjetividade da avaliação visual.

Além de auxiliar na avaliação prognostica, a RM pode ser útil para diagnóstico diferencial no caso de um paciente em coma que apesar da ausência de sinais de mau prognóstico ainda não despertou.

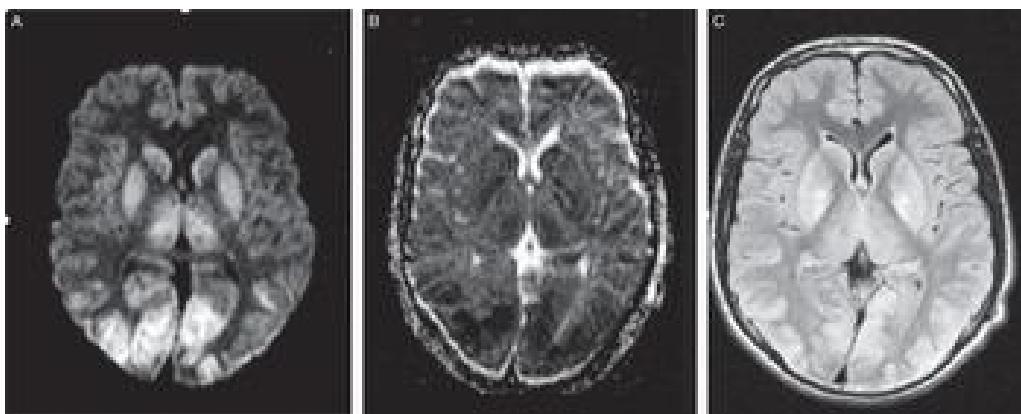
Figura 3 – Tomografia de Crânio evidenciando edema cerebral difuso com padrão de pseudo hemorragia subaracnoide



Nota: Este padrão ocorre devido a dilatação das veias superficiais em consequência do aumento da pressão intracraniana.

Fonte: Adaptada de Hollingsworth e Mirabelli (2017).

Figura 4 – Ressonância magnética de crânio evidenciando edema cerebral difuso com hipersinal em FLAIR e restrição a difusão cortical e em núcleos da base (DWI/ADC)

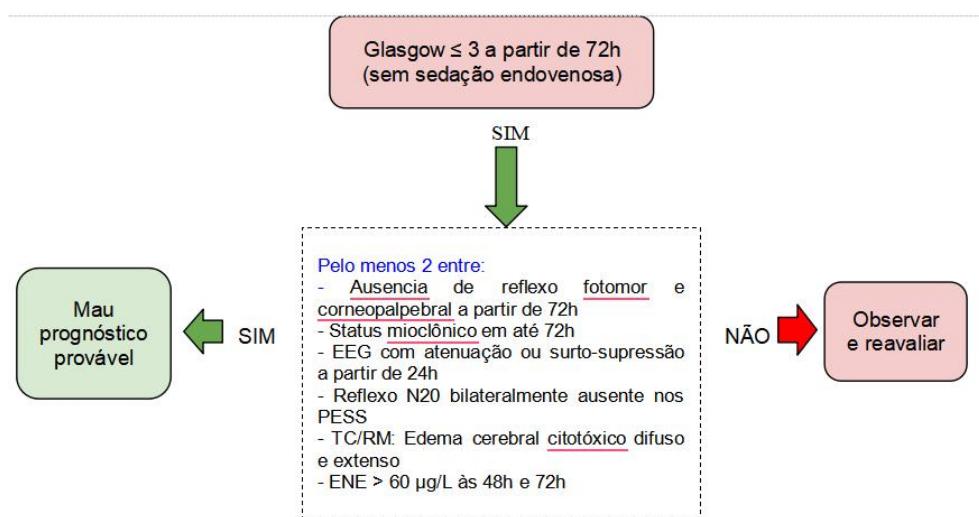


Fonte: Adaptada de Caplan e DeGeorgia (2016).

BIOMARCADORES

A enolase neurônio-específica (ENE) é liberada por neurônios em processo de morte com correlação de sua concentração sérica com o grau de lesão neuronal. O valor de corte da concentração de ENE relacionado com pior prognóstico ainda é incerta. Para um resultado mais acurado é recomendado seriar a dosagem da ENE a partir das 24h até às 72h. O aumento progressivo concentração da ENE alcançando valores superiores a 60 ug/L dentro de 48-72h indicam com mais precisão um desfecho ruim.

Figura 5 – Algoritmo de estratégia de prognóstico pós-parada



Fonte: Adaptado de Nolan *et al.* (2021).

Tabela 1 – Comparação de exames utilizados no prognóstico neurológico pós-parada

	Características relacionadas a mau prognóstico	Porcentagem de falso positivo
Exame físico		
Reflexo pupilar	Ausência bilateral em >72 h	0,5% (0-2)
Reflexo corneal	Ausência bilateral em >72 h	5% (0-25)
Mioclonia	Presença em <48 h com EEG epileptiforme (status mioclônico)	0% (0-3)
Mioclonia	Presença em <48 h com EEG reativo contínuo	5-11% (3-26)
Reação motora a dor	Ausência ou postura extensora em >72 h	10-24% (6-48)
EEG		
Atividade de fundo	Supressão difusa ou baixa voltagem em 24 h	0% (0-17%)
	Supressão brusca em 24 h	0% (0-11)
Reatividade a estímulos	Ausente durante hipotermia	2% (0-9)
	Ausente após retorno da normotermia	7% (1-15)
SIRPIDs	Presente em qualquer período	2% (0-11)
Atividade epileptiforme repetitiva transitória	Presente durante hipotermia	0% (0-30)
	Presente depois do retorno da normotermia	9% (2-21)
Potencial evocado somatosensorial		

Registro do potencial evocado somatosensorial	Ausência bilateral depois do retorno da normotermia	0,5% (0-2)
---	---	------------

Enolase neurônio-específica

Concentração de enolase neurônio-específica	> 120 ug/L em 48 h	0% (0-1)
	> 68 ug/L em 48 h	1% (1-3)

Imagen

TC de crânio	Redução da proporção de substância cinzenta-branca em 2-48 h	0% (0-12)
RNM de crânio	Redução da difusão em 24 h	0% (0-22)
	Redução da difusão em 7 dias	54% (26-80)

Fonte: Adaptado de Rossetti, Rabinstein e Oddo (2016).

REFERÊNCIAS

CAPLAN, L. R.; DeGEORGIA, M. Hypoxic-ischemic encephalopathy, cardiac arrest, and cardiac encephalopathy. *In: CAPLAN, L. R.; DEGEORGIA, M. Caplan's Stroke: a clinical approach*. Philadelphia: Cambridge University Press, 2016. cap. 11, p. 364-385.

HAWKES, M. A.; RABINSTEIN, A. A. Neurological prognostication after cardiac arrest in the era of target temperature management. **Curr Neurol Neurosci Rep**, Philadelphia, v. 19, n. 2, 10, 2019.

HOLLINGSWORTH, J.; MIRABELLI, M. M. Neurologic emergencies on computed tomography of the head. **Semin Ultrasound CT MR**, Philadelphia, v. 38, n. 4, p. 384-389, 2017.

MUHLHOFER, W.; SZAFLARSKI, J. P. Prognostic value of EEG in patients after cardiac arrest – an updated review. **Curr Neurol Neurosci Rep**, Philadelphia, v. 18, n. 4, 16, 2018.

NOLAN, J. P. *et al.* European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2021: post-resuscitation care. **Intensive Care Med**, New York, v. 47, n. 4, p. 369-321, 2021.

ROSSETTI, A. O.; RABINSTEIN, A. A.; ODDO, M. Neurological prognostication of outcome in patients in coma after cardiac arrest. **Lancet Neurol**, London, v. 15, n. 6, p. 597-609, 2016.

SANDRONI, C. *et al.* ERC-ESICM guidelines on temperature control after cardiac arrest in adults. **Intensive Care Med**, New York, v. 48, n. 3, p. 261-269, 2022.

SANDRONI, C.; D'ARRIGO, S. Neurologic prognostication: neurologic examination and current guidelines. **Semin Neurol**, New York, v. 37, n. 1, p. 40-47, 2017.

TACCOME, F. S. *et al.* Neuroprognostication after adult cardiac arrest treated with targeted temperature management: task force for Belgian recommendations. **Acta Neurol Belg**, Milan, v. 117, n. 1, p. 3-15, 2017.

Albumina no doente crítico - onde existe robustez da evidência?

Ana Carolina Torres Portugal de Medeiros

Marcelo Lopes Barbosa

"O ignorante afirma, o sábio duvida, o sensato reflete".

Aristóteles

[Voltar](#)

INTRODUÇÃO

Albumina é um derivado do plasma humano doado. No dia a dia, inúmeras situações de plausibilidade biológica do uso desse hemoderivado vem à tona. Muitas prescrições dessa proteína são efetivadas em ambiente de unidade de terapia intensiva (UTI).

Como qualquer outra substância médica temos de avaliar seus custos e possíveis malefícios. Nesse caso nos confrontamos com elevados custos e possibilidade de efeitos colaterais graves.

Isso tudo nos direciona, nesse capítulo, a realizar um levantamento das indicações com maiores e menores evidências científicas desse importante fármaco. Pesquisa na plataforma PubMed fora performada com a busca de artigos relevantes sobre o tema nos últimos anos. A Diretriz a respeito do uso da albumina endovenosa (EV) da *International Collaboration for Transfusion Medicine Guidelines* (ICTMG), publicada em março 2024, foi uma referência especial em nosso texto.

CARACTERÍSTICAS DA ALBUMINA

Albumina é uma proteína produzida no tecido hepático (16g/dia), com peso molecular médio de 69000 daltons (relativamente pequena) e de meia vida entre 18 e 21 dias (menor em doentes graves). Principal responsável pela pressão coloidosmótica (75-80%), sendo essa talvez a sua primordial função. Adicionalmente é um ânion e assim contribui na regulação de pH sanguíneo (tampão). Também transporta substâncias importantes no plasma como bilirubinas, hormônios, eletrólitos, ácidos graxos, drogas, dentre outras. Pode ser entendida além disso como uma reserva protéica. Há algum efeito antioxidante/antiinflamatório descrito da albumina. Modulação de óxido nítrico é relatada por essa molécula.

Importante ressaltar que 60% dela encontra-se no espaço extravascular. Toda vez que há uma síndrome de resposta inflamatória sistêmica (sepse/trauma) vê-se o fígado desviando sua produção de albumina para outras proteínas relacionadas a inflamação, assim como tendência de vazamento capilar (maior a nível de pulmão) dessa proteína. Sabe-se que níveis séricos persistentemente menores dessa proteína determina desfechos piores no doente crítico.

Encontramos 4 formulações disponíveis de ampolas de albumina para uso humano endovenoso (EV): 4%, 5%, 20% e 25%, sendo as 2 últimas chamadas hiperoncóticas. Até 5ml/minuto e até 2ml/minuto são as velocidades de infusão recomendadas da 5% e das hiperoncóticas, respectivamente. A meia vida da albumina infundida EV é em torno de 16h. O custo é elevado uma vez que 1 ampola de 50ml a 20% pode chegar a mais que 60 dólares. Anafilaxia é rara, mas fenômenos congestivos não, principalmente com a má indicação ou erros de infusão.

PANORAMA ATUAL DAS INFUSÕES DE ALBUMINA

O que se vê é uma política mundial de transfusão da albumina altamente discutível, repleta de más indicações, com ausência frequente de maiores evidências de benefícios nessas infusões. Se faz então necessária cuidadosa revisão das situações nas quais realmente há vantagens na infusão EV dessas soluções de albumina. Quais seriam?

AS INDICAÇÕES DITAS RACIONAIS (EM ADULTOS)

É no paciente hepatopata crônico onde encontramos as indicações mais confiáveis da infusão da albumina EV.

1 – Paracenteses >5 litros é uma das dessas indicações robustas. Recomenda-se 6-8g de infusão de albumina por cada litro removido do volume ascítico. Há menos disfunção circulatória quando assim se efetiva, com risco relativo (RR) de quase 2, sem no entanto alterar mortalidade ou causar menos lesão renal aguda. Também não há benefícios quando falamos de recorrência da ascite ao infundirmos tal carga de albumina pós paracenteze de grande volume. Ressalta-se que quase 70% desses enfermos fazem tal disfunção circulatória deletéria se paracenteses volumosas.

2 – Outra situação de bom uso da albumina humana EV é a peritonite bacteriana espontânea. Nesse contexto o odds ratio (OR) de 0,21 se faz notar para menos lesão renal aguda (profilaxia de disfunção renal), com menor mortalidade também assinalada (OR=0,34). A dose infundida seria de 1,5g/kg no primeiro dia e 1g/kg de albumina no terceiro dia. Antibioticoterapia é logicamente uma regra aqui.

3 – Racionalidade interessante nota-se na infusão dessa proteína em cenário de enfermos com doença hepática crônica avançada (DHCA) e encefalopatia grave. Ao comparar-se infusão de albumina mais lactulose e somente lactulose, observou-se menor mortalidade hospitalar (18% vs 32%) e menos encefalopatia (RR=0,6) no grupo da albumina. O número de dias de internamento hospitalar foi reduzido em média em 48h

no braço da albumina com lactulose. O número necessário para tratar (NNT) notado da associação albumina/lactulose para reversão completa da encefalopatia hepática grave em 10 dias foi de 5.

4 – Outra situação de impacto no uso EV da albumina é vista em pacientes com DHCA e ascite numa revisão sistemática de 2021. Regimes de infusão de albumina tipo 40g/2xsemana por 2 semanas e depois 40g/semana por 18 meses (uma “desvantagem”) teria algum incremento em sobrevida, menor propensão a encefalopatia e menor necessidade de paracenteses a seguir (RR=0,56).

5 – Boa prática do uso da albumina é assinalada na síndrome hepatorrenal (SHR), quando você suspende diurético, se for o caso, e inicia albumina 20% EV 1g/kg/dia (em 10 a 30 minutos de infusão cada ampola) por até 2 dias consecutivos para efetuar frente a condições pré-renais, de início. Sem resposta a expansão com albumina notada, associe-se terlipressina, caso SHR seja uma suspeita, e mantém albumina 1g/kg/dia por 1 dia e depois 20-40g/dia (ver sempre a tolerância do doente) nos dias subsequentes. A frequência da terlipressina pode aumentar a cada 48h na ausência de resposta. O objetivo terapêutico é atingir 25% de redução nos níveis de creatinina. Se for necessário pode-se tentar até 14 dias de terapêutica no total. Esse protocolo terlipressina/albumina então tende a melhorar a função renal e mesmo a mortalidade. A sobrevida pode ser aumentada até o transplante.

E quando não há evidência suficientemente robusta para a infusão de albumina. ainda que haja plausibilidade?

No tocante a uso como expansor plasmático a idéia é interessante já que a meia vida da albumina é maior que a dos cristalóides e há o poder coloidosmótico, mas nem uma grande revisão sistemática de 2019 (mais de 20000 pacientes), nem uma revisão de 2018 da Cochrane encontraram poder de reduzir mortalidade da albumina nessa comparação com cristalóides. Convém relatar que o estudo SAFE-TBI apontou risco

maior de morte se pacientes com trauma crânio-encefálico utilizassem a albumina como expansor, com RR de 1.62

A solução de albumina possui consistência fisiológica forte para ser utilizada como fluido de ressuscitação primário na sepse (efeito anti-inflamatório e antioxidante, modulação de óxido nítrico, efeito oncolítico). Embora os cristalóides sejam considerados os fluidos padrões de ressuscitação volêmica inicial na sepse/choque séptico, as soluções de albumina a 5% são as de segunda linha (desfechos não melhores, caras, potencialmente deletérias) quando grandes volumes de cristalóides são requeridos. Em 2024 foi lançado o resultado do ensaio randomizado ABC-Sepse realizado com 300 pacientes sépticos em 15 hospitais do Serviço Nacional de Saúde (departamentos de emergência) do Reino Unido. Esse estudo é sobre albumina a 5% versus cristaloide balanceado para ressuscitação precoce (primeiras 6h pós randomização) da sepse. Houve menor mortalidade no braço cristalóide balanceado, mas não significativamente menor. Isso mantém a escolha inicial para cristaloides como fluido EV de ressuscitação volêmica em sepse, mas abre alguma porta para se investigar alguns subgrupos de doentes sépticos que porventura se beneficiem com albumina precocemente.

No que diz respeito a infusão diurético de alça com solução de albumina, a esperança é que a albumina infundida (se hipoalbuminemia grave) efetue o melhor carreamento do diurético até seu sítio de ação tubular proximal. O poder oncolítico da albumina teoricamente auxiliaria nesse processo de otimizar débito urinário. Sabe-se que podemos obter uma melhor diurese com essa combinação, que talvez faça frente a balanço hídrico positivo, mais nas primeiras 6h (revisão sistemática de 2014). Outra revisão sistemática de 2022 com mais de 120 pacientes em ventilação mecânica (VM) assinalou que a infusão EV de diurético de alça com albumina não alterou mortalidade, nem tempo de VM, mas conseguiu mitigar episódios de hipotensão.

Para tratar ou evitar hipotensão intradialítica as evidências não são tão fortes. Alguns pequenos ensaios demonstraram isso. Em 2021, um estudo com 65 doentes dialíticos e com albumina sérica <3g/dl apontou tal poder da albumina (a hiperoncótica) em reduzir hipotensão durante a diálise e até melhora na taxa de ultrafiltração ao comparar-se com soro fisiológico 0,9%. Dado o custo elevado dessa opção e a chance do efeito adverso principal (congestão pulmonar), além de outros meios de controlar os episódios hipotensivos intradialíticos (uso de midodrina, temperatura menor do dialisato, dialisato rico em cálcio), há dúvidas se realmente é custo-benefício essa infusão da albumina EV.

Em pacientes submetidos a cirurgia cardiovascular já se sabe que a infusão de albumina na necessidade de fluidos não altera mortalidade, nem tempo de UTI, muito menos taxa de disfunção renal. É possível que o balanço hídrico acumulado seja menor com a albumina em alguns desses pacientes, mas há evidência inclusive de mais sangramentos (mais transfusões) e infecções pós-operatórias no grupo da albumina 4% (versus acetato de ringer) para priming/oferta de volume perioperatória, além de mais reoperação. Esse foi o ensaio ALBICS, 2022, com mais de 1300 doentes.

Nos grandes queimados (GQ), outra situação intuitiva de uso de colóides, atualmente pode-se considerar albumina nas primeiras 24h de ressuscitação volêmica, objetivando melhor débito urinário e infusão de menos volume de fluidos possível. Não há robustez maior dessa indicação em GQ. O mesmo pode-se dizer da infusão EV de albumina para aumentar seus níveis séricos ou reposição de fluidos em outro gênero de doente: aqueles com a síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA). Segundo a Diretriz de 2024 sobre o uso de albumina EV da ICTMG, nesses 2 últimos exemplos, GQ e SARA, inexistem benefícios bem comprovados dessa solução colóide.

CONCLUSÃO

O uso das soluções de albumina EV no doente crítico é repleto de situações onde as evidências de benefícios reais são contestáveis, sendo uma terapêutica de alto custo e não isenta de riscos maiores. É no hepatopata crônico onde encontramos as vantagens mais convincentes dessa infusão EV.

REFERÊNCIAS

ABDELHAMID, S. *et al.* The Effect of albumin administration in critically Ill patients: a retrospective single-center analysis. **Crit Care Med**, Philadelphia, v. 52, n. 5, e-234-e244, 2024.

CALLUM, J. *et al.* Use of intravenous albumin: a guideline from the International Collaboration for Transfusion Medicine Guidelines. **Chest**, Chicago, v. 166, n. 2, p. 321-338, 2024.

FALCÃO, H.; JAPIASSÚ, A. M. Albumin in critically ill patients: controversies and recommendations. **Rev Bras Ter Intens**, São Paulo, v. 23, n. 1, p. 87-95, 2011.

GRAY, A. J. *et al.* Albumin versus balanced crystalloid for the early resuscitation of sepsis: an open Parallel-Group Randomized Feasibility Trial – The ABC-Sepsis Trial. **Crit Care Med**, Philadelphia, v. 52, n. 10, p. 1520-1532, 2024.

HEYBE, M. A.; MEHTA, K. J. Role of albumin infusion in cirrhosis-associated complications. **Clin Exp Med**, Milano, v. 24, n. 1, 58, 2024.

INTRAVENOUS albumin for pediatric and adult patients. [S. l.]: ICTMG, [2024?]. Disponível em: <https://www.ictmg.org/albumin>. Acesso em: 19 abr. 2025.

Azul de metileno: há espaço para esse fármaco no choque séptico?

Ana Beatriz Arrais Lima Costa
Marcelo Lopes Barbosa

"Eu não procuro saber as respostas, mas sim compreender as perguntas".
Confúcio

[Voltar](#)

INTRODUÇÃO

Choque séptico ainda é uma catástrofe mundial. Mortalidade pode ultrapassar 40%, com gastos eminentes para seu enfrentamento. É causa frequente de óbito no ambiente de unidade de terapia intensiva (UTI) ao redor do mundo.

Um dos marcos da cascata do choque séptico é a liberação desregulada de mediadores inflamatórios, um deles sendo o óxido nítrico (NO). Esse possui potente efeito vasodilatador via GMP-cíclico, explicando a vasoplegia dos indivíduos sépticos.

Drogas vasoconstritoras são utilizadas para enfrentamento da vasoplegia extrema dos pacientes em choque séptico. Noradrenalina é a droga utilizada de início nesse intuito, mas alguns efeitos adversos podem ser sérios. As vasoativas de segunda linha como vasopressina não parecem impactar na mortalidade. Nessa conjuntura, novas opções de vasoativas tem sido pesquisadas.

Nesse capítulo vamos discorrer sobre uma dessas alternativas, o azul de metileno (AM). Tal substância fora sintetizada em 1876 com função de coloração. Posteriormente notou-se sua ação vasopressora. Através da plataforma PubMed pesquisamos artigos

relevantes dos últimos 5 anos a respeito da ação vasoativa desse fármaco, principalmente no choque séptico.

CATECOLAMINAS: UM IMPASSE?

Noradrenalina continua sendo a droga vasoativa de primeira linha no choque séptico. Alguns colaterais inconvenientes no entanto preocupam: arritmias, isquemias teciduais pela própria droga em si (intestino/fígado), imunossupressão (redução de imunidade nata e adaptativa), aumento de replicação e virulência bacteriana. Quanto maior a dose e maior o tempo de infusão da noradrenalina, mais notáveis devem ser tais adversidades. Adicione-se a tudo isso o fenômeno de down regulation dos receptores de catecolaminas no doente crítico. Logo, a idéia de "decatecolaminergização" o mais precoce possível ganha espaço e a chamada terapia vasopressora multimodal pode ser um caminho interessante. Nessa trilha, o AM, droga de custo baixo e possivelmente com bom perfil de segurança, surge como uma opção para tentar-se reduzir dose e tempo de drogas vasoativas catecolaminérgicas.

A MOLÉCULA DO AZUL DE METILENO

Droga sintética da classe das fenotiazinas utilizada como corante, para reverter metemoglobinemia, para reversão da encefalopatia pela ifosfamida, antídoto para intoxicação por cianeto, em hipotensão após cirurgia cardíaca com extracorpórea, para choque séptico refratário e como droga vasoativa precoce na terapêutica multimodal do choque distributivo. A inibição seletiva da guanilato ciclase e da óxido nítrico sinteta se induzível (no endotélio) é o mecanismo de ação proposto para o AM (inibição da produção de NO) que explica a melhora da resistência vascular sistêmica ao amenizar a vasoplegia mediada pelo NO. Efeito antioxidante também é conhecido do AM. Essa molécula circula no plasma ligada principalmente a albumina. Sua metabolização é

hepática e a eliminação por fezes, bile e urina. A ampola para uso EV é a 1% (10ml,10mg/ml) ou a 2% (5ml,20mg/ml). Tal forma EV do AM possui início de ação em torno de 30 minutos e meia vida em torno de 6.5h. Se disfunção hepática ou renal não se recomenda alteração de doses. Se dose EV entre 1 e 2mg/kg (em torno de 2 ampolas a 1%) parece manter efeito vasoconstrictor satisfatório com poucos efeitos colaterais. Doses entre 3 e 7mg/kg podem culminar em adversos não permissivos (isquemia tecidual, piora de trocas gasosas, hipertensão pulmonar), embora alguns autores liberem com a devida vigilância. Alguns efeitos colaterais desse medicamento que merecem atenção: hemólise, náuseas/vômitos, anafilaxia, síndrome serotoninérgica, piora de trocas gasosas, hipertensão arterial sistêmica e pulmonar, urina azul esverdeada. Melhor infundir esse fármaco diluído em soro fisiológico a 0,9% (até 10mg/ml de concentração) dado caráter vesicante, o que diminui o risco de flebite. Alguns autores preferem o diluente soro glicosado a 5% ou água estéril dado risco teórico de precipitações do AM com soro fisiológico a 0,9%. Não se deve infundir o AM em menos de 5 minutos, podendo-se ser infundido entre 10 e 60 minutos (podendo-se repetir em 1 a 2h), ou ao longo de 6h em BIC EV ou mesmo em maior tempo. Tempos de infusão muitíssimos prolongados tem o risco teórico de bloqueio excessivo do óxido nítrico e consequentemente de seus "bons efeitos". Bolus em 15 a 20 minutos antes de infusão contínua deve ser considerado para melhores efeitos hemodinâmicos.

CENÁRIOS DO USO DO AZUL DE METILENO

Há décadas já se sabe do efeito vasoconstrictor potente do AM. Relatos de casos são muitos, mas estudos com uma quantidade significativa de enfermos não existia até então. Somente 2 pequenos estudos (menos de 40 pacientes cada) randomizados foram publicados há muitos anos, mas com resultados que não autorizavam seu uso na prática como boa vasoativa a ser tentada. Notava-se melhora de pressão arterial média (PAM)

transitoriamente, mas sem melhora óbvia de perfusão, não obstante alguns enfermos tenham reduzido um tanto o lactato. Nenhum conseguiu demonstrar melhora em mortalidade. Na prática atual observamos 2 cenários em relação ao AM: seu uso de forma menos controversa em casos de vasoplegia pós cirurgia cardíaca e como uma vasoativa de resgate em choque séptico refratário, onde sabemos que a mortalidade já se encontra determinada para além de 80%. Cabe frisar que existe relato de caso de reversão de choque séptico com AM quando noradrenalina ultrapassava 2mcg/kg/minuto com grave acidemia instalada. Expostos tais dados, a idéia então do uso mais precoce, tal qual na terapia vasopressora multimodal, deve e vem sendo encorajada. E parece ser demais promissora.

O ESTUDO MEXICANO

Considerado até o momento a análise mais relevante sobre como talvez devamos usar o AM no choque séptico, comentaremos a seguir pormenores importantes sobre o artigo de 2023 do Critical Care intitulado: "Azul de metileno adjuvante precoce em pacientes com choque séptico: um ensaio clínico randomizado e controlado". Plausível que seu uso precoce possa conferir melhores desfechos em alguns doentes com choque séptico. Como poderia ser isso?

O estudo foi realizado de 2017 a 2022 em uma UTI clínico-cirúrgica do México. Randomizado, controlado, duplo-cego. A população era de adultos com choque séptico. A intervenção era a infusão endovenosa durante 6h de 100mg de AM diluídos em 500ml sf0,9%, 1xdia, por 3 dias. O grupo controle tinha 500ml sf0,9% infundidos também 1xdia, durante as mesmas 6h por 3 dias. Importante ressaltar que tal dose do azul de metileno, entre 1 e 2mg/Kg, fora escolhida já que se sabia do perfil de segurança e que manteria efeito vasoconstrictor satisfatório. O desfecho principal foi o tempo até a suspensão do vasopressor. Outros desfechos secundários foram vasculhados: mortalidade em 28 dias,

dias de ventilação mecânica, tempo de UTI, tempo de internação hospitalar, comportamento de lactato, de creatinina, de transaminases, do índice de oxigenação, da fração de ejeção ventricular, dentre outros. Ao todo foram 92 pacientes randomizados, sendo 46 em cada lado. Posteriormente saiu 1 paciente do grupamento do AM por recusa.

Excluídos os seguintes pacientes: aqueles com noradrenalina há mais que 24h, grandes queimados, grávidas, os que possuíam alto risco de óbito em 48h, os submetidos a cirurgia de controle de danos, choque não vasoplégico concomitante (AM pode deteriorar esse panorama), deficiência de G-6-fosfato desidrogenase (risco de metemoglobinemia maior), alérgicos a corantes, uso recente de inibidores de recaptação de serotonina (risco de síndrome serotoninérgica) e os que recusaram a infusão do AM.

Quanto aos cuidados gerais ofertados para esses enfermos podemos destacar aqui que todas as ressuscitações volêmicas eram guiadas por provas dinâmicas. A avaliação de fluido responsividade era realizada 3xdia. Se noradrenalina ultrapassasse dose $>0,25\text{mcg/kg/min}$ então vasopressina era iniciada, além de hidrocortisona 200mg/dia em BIC EV. A PAM alvo orbitava entre 65 e 75mmHg, sendo titulada pela equipe de enfermagem. Somente depois de retirada totalmente a noradrenalina que se iniciava desmame mais lento de vasopressina. No início da infusão do AM a dose média de noradrenalina girava em torno de 0,4mcg/kg/minuto.

Interessante ressaltar que dos pacientes randomizados nessa casuística, cerca de 60% eram do sexo masculino, com uma média de idade em torno de 46 anos, sendo o foco pulmonar o mais prevalente, seguido do abdominal. Praticamente metade dos enfermos ainda eram fluido responsivos na entrada da uti. Grande parte dos doentes encontrava-se em ventilação mecânica ($>70\%$), muitos dos quais com pulmão tipo síndrome de angústia respiratória aguda.

Dos efeitos adversos merecem destaque a metemoglobinemia em menos de 5% dos enfermos, mas com níveis não tóxicos, além de urina verde-azulada em 93%

naqueles do lado do AM. Ou seja, houve uma grande segurança da utilização dessa substância.

No que diz respeito ao desfecho mais procurado, encontrou-se 69h como o tempo para descontinuação de vasopressor para o grupo randomizado para o AM, confrontando com 94h do outro lado (soro fisiológico a 0,9%). Então notou-se diferença de 25h entre os 2 braços desse trabalho. Houve significância estatística nesses resultados. A chance de sair mais rápido de vasoativas foi 1,7x maior no grupamento do AM. Em uma análise ROC, viu-se que, após início do AM, se houver redução de >32% da dose de noradrenalina teremos 100% de sensibilidade e 92% de especificidade para reversão do choque em questão. Outros autores tinham encontrado resultados similares a esse quanto a redução de vasoativas adrenérgicas com o início do AM, mas com número menor de doentes.

Na conclusão, no geral, tivemos menor duração do uso de vasopressores (principal desfecho), além de mitigação não só do balanço hídrico cumulativo como de tempo de UTI e de internação para a banda do AM. Talvez tenhamos adicionalmente menor tempo de ventilação mecânica em alguns enfermos que utilizam o AM como vasoconstrictor.

Relevante anotar algumas limitações desse trabalho promissor: ser unicêntrico, ter sido um tempo por demais longo para completar resultados (passagem pela pandemia findou em problemas éticos) e especialmente a provável perda de cegamento dada porcentagem elevadíssima de doentes do braço AM com urina azul esverdeada.

CONCLUSÃO

Precisamos de mais tempo para responder a questão do AM no choque séptico. Mais estudos similares, mas multicêntricos, com maior número de enfermos a serem randomizados são exigidos para tal. Mas a idéia foi lançada. Parece ser uma saída de boa plausibilidade biológica e segura para o cenário preocupante do choque séptico: terapia

vasopressora multimodal. Decatecolaminergizar o mais rapidamente pode ser um caminho sem volta.

REFERÊNCIAS

DUBEY, D.; RAY, P.; IMRAN, A. Methylene blue as adjunctive therapy in septic shock: correct drug diluent derives optimal efficacy. **Crit Care**, London, v. 27, 337, 2023.

IBARRA-ESTRADA, M. *et al.* Drug diluent and efficacy of methylene blue in septic shock: authors' reply. **Crit Care**, London, v. 27, n. 1, 345, 2023b.

IBARRA-ESTRADA, M. *et al.* Early adjunctive methylene blue in patients with septic shock: a randomized controlled trial. **Crit Care**, London, v. 27, n. 1, 110, 2023a.

PLUTA, M. P. *et al.* Successful use of methylene blue in catecholamine-resistant septic shock: a case report and short literature review. **Int J Mol Sci**, Basel, v. 24, n. 13, 10772, 2023.

RAJBANSI, L. K. *et al.* Can use of intravenous methylene blue improve the hemodynamics and outcome of the patients with refractory septic shock? An observational study. **Indian J Crit Care Med**, Mumbai, v. 27, n. 9, p. 669–674, 2023.

SAHA, B. K.; BURNS, S. L. The story of nitric oxide, sepsis and methylene blue: a comprehensive pathophysiologic review. **Am J Med Sci**, Philadelphia, v. 360, n. 4, p. 329–337, 2020.

Take-home messages in critical care obstetrics

Marcelo Lopes Barbosa
 Carlos Alberto Barbosa Neto
 Stephanie Wilkes da Silva
 Lanese Medeiros de Figueiredo
 Raimundo Homero de Carvalho Neto

*"A mortalidade materna é inaceitavelmente elevada. Uma morte materna ocorreu a cada 2 minutos em 2023".
 Organização Mundial da Saúde (2025)*

[Voltar](#)

INTRODUÇÃO

A gestação é um período peculiar na vida reprodutiva da mulher em idade fértil, no qual ocorrem diversas alterações fisiológicas que são naturalmente associadas ao desenvolvimento do conceito e manutenção da saúde materna. Entretanto, algumas complicações podem surgir durante a gravidez, parto e puerpério, trazendo riscos para o binômio mãe-feto.

Menos de 2% das mulheres requerem internação em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) na gestação ou no período pós-parto, seja por causas obstétricas como por causas não obstétricas. As indicações obstétricas mais frequentes de admissão em UTI são as hemorragias pós-parto e as doenças hipertensivas gestacionais (pré-eclâmpsia grave, eclâmpsia e síndrome HELLP). Quanto às indicações não obstétricas, todas as condições médicas potencialmente complicáveis podem suceder, como infecções, sepse, cardiopatias, tromboembolismo, insuficiência respiratória e trauma, as quais necessitam

de manejo diferencial na gravidez e puerpério em virtude das alterações fisiológicas maternas e as implicações para o feto.

Por outro lado, existem alguns obstáculos na abordagem da paciente obstétrica crítica, como falhas no reconhecimento da gravidade da doença, retardo na indicação da internação em UTI e condução clínica inadequada enquanto aguarda pelo leito. Até 60% das mortes maternas evitáveis ocorrem devido a atraso no diagnóstico e no tratamento médico imediato.

Compreender bem as alterações fisiológicas da gestação e reconhecer potenciais complicações das doenças obstétricas e não obstétricas nas gestantes e puérperas, intervindo no momento certo e não retardando a indicação de admissão em UTI, é primordial para a prevenção da morbimortalidade materno-fetal, minimizando o impacto na saúde da mulher e do conceito. A seguir apresentamos 33 take-home messages relevantes que certamente auxiliarão a equipe de saúde assistencial da gestante/puérpera crítica a obter melhores desfechos.

TAKE-HOME MESSAGES

1- Em 2h uma hemorragia pós parto (HPP) mal conduzida pode levar ao óbito materno. É hoje a causa mais comum de morte materna junto as síndromes hipertensivas gestacionais. A cada 4 minutos morre 1 mulher no mundo devido a hemorragia obstétrica, sendo a maioria evitável.

2- Considere no contexto da HPP a chamada "hora de ouro" - modificadora de mortalidade. Nessa hora você identifica a hemorragia, aciona os exames emergenciais/pareceres e providencia o tratamento inicial. Nessa hora deve estar encaminhada boa parte da resolução do quadro da HPP.

3- O índice de choque (FC/PAS) é relevante preditor de desfechos negativos e da necessidade de transfusão quando >0.9 , sendo mais precoce que os sinais vitais para

isso. Se >1.4 , principalmente >1.7 , é muito alto risco materno. Assim, se FC (frequência cardíaca) igual ou maior que PAS (pressão arterial sistólica) nesse contexto, considere fortemente cenário de alto risco para transfusão maciça/desfechos negativos.

4- Até 70% das hemorragias que levam a morte materna são tipo por atonia uterina, vindo depois as lacerações de trajeto (15-20%), restos placentários (10%) e, por fim, coagulopatias- mnemônica dos 4Ts (tônus, trauma, tecido, trombina).

5- Oxitocina EV (endovenosa) em BIC (bomba de infusão contínua) (até >20 ampolas em 24h), derivados do ergot IM (intramuscular) (se hipertensão não efetivar), misoprostol retal (15minutos de latência, podem advir febre/tremores/náuseas) e balão intrauterino são armas importantes no combate a atonia uterina.

6- Ácido tranexâmico 1g (4ampolas de 250mg) diluído em 100ml sf0,9% EV deve ser infundido dentro das primeiras 3h do cenário da HPP de qualquer etiologia, podendo-se repetir em 20-30minutos se for o caso. Tentar não infundi-lo em menos de 10 minutos pelo risco de hipotensão. Lembrar que na gestação já existe uma redução da atividade fibrinolítica, levando a tendência maior de tromboses e CIVD (coagulação intravascular disseminada).

7- A transfusão sanguínea deve seguir regime tipo 1CH (concentrado de hemácias):1PFC (plasma fresco congelado):1plaqueta, por melhores resultados, sendo o kit básico laboratorial para acompanhamento (seriar): TAP (tempo de protrombina), TPT a (tempo de tromboplastina ativado), fibrinogênio, contagem global de células, cálcio iônico, gasometria venosa ou arterial e lactato arterial. Se disponível, o tromboelastograma seriado seria um grande diferencial na conduta da HPP.

8- Infundir cristalóide no máximo 1000-1500ml EV rápido, mas aliquotado. Aquecer esse líquido antes (no Heater) pode reduzir chances de hipotermia. Parece ser mais interessante Ringer Lactato que Soro fisiológico 0,9% pelo risco do último da acidose hiperclorêmica, além de disfunção renal e hipernatremia. Volumes maiores de

cristalóide podem culminar em congestão (pulmonar e outros), disfunção renal (congestão e vasoconstricção renal), mais sangramentos (rotura de coágulos), coagulopatia dilucional, hipotermia (com mais coagulopatia).

9- O meio mais eficiente de resolver a HPP é fechar rapidamente o vaso ou vasos sanguíneos responsáveis pela hemorragia mantida. Tudo é no sentido de evitar chegarmos na tríade letal do choque hemorrágico- hipotermia, coagulopatia, acidose.

10- Força tarefa constituída pelo hematologista, obstetra, cirurgião geral, neonatologista, anestesista e intensivista/emergencista, todos em estreita comunicação/ação, além de banco de sangue e laboratório ágil/confiável, é vital para melhores resultados dos fenômenos hemorrágicos no ciclo gravídico-puerperal.

11- Ocitocina é o ocitócito mais custo-benefício na HPP por atonia. Sua prescrição no pós-parto reduz em quase 50% as HPP por atonia uterina, sendo de custo reduzido. Se IM sua ação vai até 1h após administração. Se EV bolus (>1minuto), sua ação desaparece em cerca de 7 minutos, exigindo então infusão contínua. No nível de UTI devemos infundir essa droga via EV BIC no pós-parto por no mínimo 4-12h. Incomuns/raros, mas possíveis efeitos colaterais: isquemia coronariana (se paciente já com fatores de risco), intoxicação hídrica (se grandes doses com grandes ofertas de volume concomitante), arritmias por QT longo (se outras causas de QT longo presentes), CIVD, embolia amniótica, choque (anafilaxia ou bolus em menos de 1minuto), morte súbita (causas descritas previamente). Atenção ao down regulation dos receptores de ocitocina como naquelas mulheres com parto vaginal prolongado.

12- Fibrinogênio é muitíssimo consumido nas hemorragias obstétricas, sendo 150-200mg/dl o cut-off emergencial nesse ciclo gravídico-puerperal- máxima atenção nesse ponto de coorte. Níveis de fibrinogênio abaixo disso (preditores de hemorragias graves) apontam para possível necessidade de correção com crioprecipitado ou mesmo fibrinogênio.

13- Conduta cirúrgica sempre deve ser considerada a todo instante no manejo da HPP, não devendo ser tardia. Suturas hemostáticas/compressivas, cirurgia de controle de danos (nas gravíssimas), ligaduras/embolizações e histerectomia são opções a serem discutidas de acordo com o caso/contexto. Não esquecer que a histerectomia (última etapa) pode resultar em perdas adicionais de cerca de 2000ml de sangue (grande atenção a isso!). Se acretismo placentário, a histerectomia deve fazer parte da estratégia terapêutica mais precocemente. A histerectomia subtotal é mais rápida e exige menor habilidade cirúrgica.

14- Se nova convulsão após sulfatoprofilaxia iniciada, repetimos dose de ataque pela metade. Se nova convulsão, "hidantilizamos" e consideramos IOT para proteção de vias aéreas se próxima convulsão, além de imagem de SNC.

15- Nível sanguíneo de Mg+2 entre 4.5 e 7.5mg/dl é dito como ideal para profilaxia de novas convulsões eclâmpticas, embora no geral não seja obrigatória sua realização. Níveis superiores a 8mg/dl aumentam chances de intoxicação, o que se inicia por sonolência e perda de reflexos tendinosos patelares que tem de ser monitorizados hora a hora. Gluconato de cálcio é o antídoto na intoxicação por Mg+2, o que ocorre nos dias atuais em menos de 1% dos casos de sulfatoprofilaxia.

16- Sulfatoterapia reduz pressão intracerebral e o barotrauma da microcirculação cerebral em enferma com eclâmpsia.

17- Creatinina discretamente elevada já define maior risco de intoxicação por Mg+2, devendo-se reduzir dose de manutenção e medir sim nesse cenário níveis sanguíneos seriados de Mg+2.

18- Convulsões eclâmpticas sempre devem ter diagnóstico diferencial a ser efetivado com meningites, AVC (acidente vascular cerebral), tumor de SNC, intoxicações exógenas, encefalopatias metabólicas, epilepsia, trombose venosa cerebral, púrpura trombocitopênica trombótica, dentre outros.

19- HELLP síndrome (hemólise, aumento de enzimas hepáticas e plaquetopenia), é considerada a forma mais grave de pré-eclâmpsia, mas chegando a ter ausência de hipertensão em cerca de 20% dos casos. Casos com plaquetas <50000 tendem a mais desfechos negativos (classificação Mississippi 1).

20- Diante de enferma com presumida HELLP mas flagrada com hipoglicemias temos que aventar a chance de fígado esteatótico gestacional, o que implica a vigilância maior quanto a encefalopatia e coagulopatia, assim como acionar hematologia para provável início de aférese (modifica mortalidade). Interrupção de gestação é uma regra nesse caso.

21- Oligúria em enferma com pré-eclâmpsia deve ser conduzida a princípio considerando a oferta de volume, mas efetivar de forma alíquota da pelo risco maior de vazamento capilar pulmonar nessas doentes. O POCUS é bem-vindo para definir e acompanhar a oferta hídrica. Nunca esquecer antes de ofertar volume para essas doentes de verificar a possibilidade de obstrução de sonda vesical.

22- PA (pressão arterial sistêmica) >ou igual a 160x110 é o cut-off para acionar nifedipina oral a cada 20 minutos ou mesmo a hidralazina EV, já que esses valores são de risco para emergências hipertensivas como EAP (edema agudo de pulmão), dissecção aórtica (gestante é mais propensa), isquemia coronariana e AVC. Não reduzir intensamente e abruptamente essa PA pelo risco de isquemias materno-fetais.

23- O débito cardíaco da gestante é elevado, com possibilidade da FC chegar até próximo de 110bpm, assim como PA ser tipo "normal baixa". Atenção a tendência maior de taquisupra por reentrada nodal nesse tipo de enferma.

24- A FR (frequência respiratória) da gestante pode chegar até 24ipm normalmente, mas atenção porque a gestação é uma síndrome hiperóxica. A gestante tem que ter sua saturação de oxigênio maior ou igual a 95% até para proteção fetal.

25- Há um shunt pulmonar aumentado na gestante devido a compressão de bases pelo útero gravídico, o que pode explicar dessaturações rápidas e intensas nessas pacientes, inclusive com retardo na recuperação. A demanda maior do binômio mãe-feto também interfere nisso e a posição supina pode piorar mais ainda esse shunt.

26- Discreta plaquetopenia ocorre em até 10% das gestações normais. Embora haja leucocitose moderada na gestação (até 17000) e até importante no pós-parto (até 30000 leucócitos), existe déficit na quimiotaxia que pode explicar mais sepse urinária e pulmonar nessas pacientes.

27- A gestação é também uma síndrome pró-trombótica, tipo uma CIVD crônica, com aumento de boa parte dos fatores pró-coagulantes e redução de anti-coagulantes. O puerpério é até mesmo mais pró-trombótico que a própria gravidez em si (10x mais).

28- Boa parte das drogas efetivadas no doente crítico em geral é liberada para a gestante crítica, como as vasoativas, betalactâmicos, heparina, inibidores de prótons, sedativos, analgésicos opiáceos, bloqueadores neuromusculares, corticóide, etc. Mas sempre é importante um parecer da prescrição do farmacêutico clínico do dia quanto a liberação (A, B, C, D OU X?), cuidados na infusão/administração oral, interações.

29- Dada a hiperfiltração glomerular da gestação, as escórias azotadas da gestante tem valores normais baixos, sendo a creatinina sérica de 0.8 a 0.9mg/dl já indicador de alguma disfunção. Os eletrólitos podem ser normais baixos normalmente nesse período também até mesmo pela hemodiluição importante do último trimestre (aumento de 50% no volume plasmático).

30- Síndromes hipertensivas e hemorragias pós-parto respondem pela maior parte de admissões em UTIs maternas, seguidas por sepse (urinária principalmente) de sepse, cardiopatias e embolia pulmonar. Essas doentes tendem a ter menor tempo de permanência na UTI e menor mortalidade geral em relação aos outros enfermos críticos.

O SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) pode ser utilizado nessa população para prognosticar, inclusive com um cálculo adaptado para sua fisiologia (SOFA obstétrico).

31- A probabilidade de uma aspiração fatal é até 7x maior na gestante que na não gestante por fatores anatômicos/hormonais. Assim como risco de falha na intubação é 10x maior na grávida, sendo o risco de morte 13x maior nessa falha.

32- Quanto a questões do sistema respiratório da grávida são assertivos: que a gestante com sepse tem maior risco de SARA (síndrome da angústia respiratória aguda); que a gestante é mais difícil de intubar e de ventilar também; que é possível pronar e efetivar ECMO (oxigenação por membrana extracorpórea) na gestante.

33- A PCO₂ arterial (pressão arterial de CO₂) materna menor que 25mmHg reduz perfusão útero-placentária por vasoconstricção e o pH arterial materno tem que ser acima de 7.25 para que a mãe suporte hipercapnia.

CONCLUSÃO

Definitivamente a gestante é anatomicamente desafiadora e fisiologicamente comprometida. Os melhores resultados da assistência ao binômio mãe-feto durante intercorrências críticas dependem muito desse conhecimento. Provavelmente as alterações mais importantes do organismo materno que importam na conduta nesse tipo de enfermo são as dos sistemas cardiovascular, respiratório e da coagulação.

REFERÊNCIAS

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

MARTINS, J. G. *et al.* Point-of-care ultrasound in critical care obstetrics: a scoping review of the current evidence. **J Ultrasound Med**, Philadelphia, v. 43, n. 5, p. 951-965, 2024.

MONTUFAR, C.; HIDALGO, J.; GEI, A. F. (ed.). **Obstetric catastrophes: a clinical guide**. New York: Springer, 2021.

NELSON-PIERCY, C.; LUYCKX, V. A.; KRAWCZYK, P. Maternal critical care. **Intensive Care Med**, New York, v. 50, n. 6, p. 928-930, 2024.

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

POLLOCK, W.; ROSE, L.; DENNIS, C. L. Pregnant and postpartum admissions to the intensive care unit: a systematic review. **Intensive Care Med**, New York, v. 36, n. 9, p. 1465-1474, 2010.

RITCHIE, J. *et al.* Common obstetrics and gynecologic topics in critical care. **Int J Crit Illn Inj Sci**, Mumbai, v. 13, n. 1, p. 38-43, 2023.

TRIPATHY, S. *et al.* Critical care admissions and outcomes in pregnant and postpartum women: a systematic review. **Intensive Care Med**, New York, v. 50, n. 12, p. 1983-1993, 2024.

VASCO, M. *et al.* Maternal critical care in resource-limited settings. Narrative review. **Int J Obstet Anesth**, Edinburgh, v. 37, p. 86-95, 2019.

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

Síndrome HELLP

Marcelo Lopes Barbosa
 Carlos Alberto Barbosa Neto
 Rosa Gabryella Barreto Tiburi
 Raimundo Homero de Carvalho Neto

“A maioria das mortes maternas é evitável”.
 Organização Mundial da Saúde (2025)

[Voltar](#)

INTRODUÇÃO

Morte materna ainda é um grande desafio na atualidade. Cerca de 33 mulheres falecem por hora ao redor do mundo por intercorrências no ciclo gravídico-puerperal. Boa parte dessas mortes ocorrem em países como o Brasil e são na maioria evitáveis.

Síndromes hemorrágicas, síndromes hipertensivas e sepse respondem pela parcela maior desses óbitos maternos. A pré-eclâmpsia/eclâmpsia é provavelmente a segunda maior causa de mortalidade materna em países pobres e em desenvolvimento, só sendo suplantada pelas graves hemorragias pós-parto.

A pré-eclâmpsia (PE) se caracteriza por hipertensão arterial sistêmica após a vigésima semana de gestação, além de proteinúria e tendência a disfunção multiorgânica. Ocorre em quase 8% das gestações em geral. Em pequena porcentagem dos casos de pré-eclâmpsia podemos flagrar uma variante gravíssima denominada síndrome HELLP, a qual corresponde a um acrônimo: hemólise, alteração de enzimas hepáticas e plaquetopenia.

Nesse capítulo faremos breve revisão dessa considerada a forma mais grave de PE: a síndrome HELLP. Através da PubMed escolhemos artigos relevantes dos últimos anos que foram a principal base para tal redação.

DESENVOLVIMENTO

Definindo síndrome HELLP

Podemos definir síndrome HELLP como uma variante de PE grave, provavelmente a mais severa de todas, na qual observamos alterações relacionadas a hemólise, disfunção hepática e consumo de plaquetas (principal característica). Então os critérios laboratoriais seriam: bilirrubinas totais $>1.2\text{mg/dl}$, lactato desidrogenase $>600\text{U/L}$ (hemólise), transaminases $>70\text{UI}$ (disfunção hepática), plaquetas $<100000/\text{mm}^3$. Cabe ressaltar que até 20% dos casos de HELLP não se observa hipertensão/proteinúria, o que pode se tornar um desafio diagnóstico.

Simuladores

Máxima atenção a algumas condições similares: sepse, síndrome hemolítico-urêmica, púrpura trombocitopênica trombótica, colagenoses, síndrome anticoagulante lúpico. Assinala-se que boa parte das vezes em que se pensa em HELLP esse diagnóstico tende a ser confirmado se a equipe médica possui experiência com tais casos.

Classificando

Diz-se que existem as formas completa, com todos os critérios laboratoriais presentes, e a forma incompleta (não incomum), na qual pode faltar algum dos critérios de laboratório clássico. Essa divisão é segundo o sistema de Tennessee.

Adicionalmente podemos dividir a HELLP em 3 grupos, pela classificação de Mississippi, segundo a contagem de plaquetas: plaquetas < 50000 células seria o grupo 1(mais grave), entre 50000 e 100000 o grupo 2 e entre 100000 e 150000 o grupo 3.

Alguma epidemiologia

Alguns dados epidemiológicos valem ser assinalados. Ocorre em menos de 1% das gestações e até 20% das PE com sinais de gravidade vem na forma de síndrome HELLP. A maioria, quase 80%, são diagnosticadas antes do parto, o mais das vezes entre 27 e 37 semanas de idade gestacional. Multíparas com idade mais avançada (média de 25-27 anos) é o grupo que parece possuir maior tendência a apresentar HELLP. Há grande percentual de mulheres brancas dentre aquelas portadoras dessa síndrome. Passado de HELLP aumenta a probabilidade de repetição dessa intercorrência em nova gravidez (quase 20%). A mortalidade da síndrome HELLP oscila entre 2 e 5%, mas pode alcançar até 24% em países menos favorecidos. A mortalidade fetal pode ser maior ainda, algo em torno de 40% em algumas séries. Prematuridade é frequentemente um problema difícil de se evitar.

Patogênese

Na medida que se trata de uma forma mais grave de PE, similaridades na patogenia são claras, como a panendotelite. Provavelmente na HELLP há uma maior intensidade da ativação da cascata de coagulação. As plaquetas liberam mais tromboxano A e serotonina, culminando em severo vasoespasmo e mais trombos capilares. Isso consome ainda mais plaquetas por fenômeno de agregação. Esses pequenos vasos ficaram repletos de fios de fibrina e provocarão lise de hemácias (hemólise microangiopática). Qualquer órgão pode ser afetado pela combinação de espasmo, trombos de microcirculação e hemorragias, mas o fígado parece ser mais

propenso (isquemia/hemorragia/necrose). Algumas hemorragias podem ser catastróficas, principalmente se plaquetas menores que 20000.

Manifestações clínicas

A apresentação clínica pode ser muito variável, sendo possível inclusive uma apresentação inicial assintomática, só com as alterações laboratoriais descobertas ao acaso. Outras enfermas podem apresentar uma síndrome influenza-like, com muito mal-estar. Náuseas e vômitos podem dominar o quadro clínico. Dor epigástrica e/ ou em quadrante superior direito podem ser a queixa principal em muitos casos, sendo "red flags" notáveis. Tal qual PE podemos ter cefaléia e alterações visuais também chamando atenção. Alguns desses sintomas podem piorar frequentemente no período noturno. O agravamento geral tende a ser progressivo e muitas vezes rápido, fulminante, imprevisível.

Uma vez que se trata de uma anomalia multisistêmica (panendotelite/trombose de microcirculação/hemorragias), qualquer órgão pode ser afetado ao longo de poucos dias. O processo patológico pode resultar em algum momento em coagulação intravascular disseminada, necrose hepática, insuficiência hepática fulminante (rara), hematoma subcapsular hepático roto ou não (dor em abdome superior antecede rotura), insuficiência renal (piora de prognóstico), edema agudo de pulmão, convulsões, coma (edema, isquemia e /ou hemorragia cerebral), descolamento de retina e de placenta, morte.

Como eu trato

Todo suporte para uma PE com sinais de gravidade deve ser dado a enferma portadora de HELLP. Suporte geral e sulfatoterapia endovenosa (EV) são básicos. Mesma dose de ataque de 4-6gramas de sulfato de magnésio EV com infusão contínua de

manutenção posterior de 1-2gramas/hora ofertados a casos graves de PE também deve ser efetivado na HELLP no intuito de reduzir chance de eclâmpsia. O manejo de fluidos terá que ocorrer com ajuste bem fino (POCUS é recomendado) uma vez que é comum síndrome de vazamento pulmonar mesmo com pouco líquido ofertado EV. O corticoide de maturação pulmonar fetal deve ser discutido se a idade gestacional chegou a 24 semanas. Equipe multidisciplinar composta de obstetra, intensivista/emergencista, neonatologista, anestesista e hematologista deve discutir os pormenores de cada caso precocemente para definir melhor proposta terapêutica: quando interromper gestação, via de parto, tipo de anestesia, uso de hemoderivados, etc. Cirurgião com experiência em fígado pode ser crucial em casos de hematoma subcapsular hepático roto (<2% dos casos), mas um profissional mesmo inexperiente com boa técnica cirúrgica e sensatez pode ser de extrema valia no campo cirúrgico. Transfusões são necessárias em quase 1/3 dos casos segundo alguns autores, mas a consulta a hemoterapeuta sempre é recomendada para racionalizar melhor tal medida. A disponibilidade de tromboelastografia é deveras interessante nessa trilha para definir qual o plano transfusional ideal (similar ao de outros tipos de doentes críticos). Resolução da gravidez via cesariana não é a regra. Nota-se tendência de se efetuar a resolução da gestação com brevidade maior que em outros casos de PE com sinais de gravidade ainda que o feto esteja em boas condições e com idade gestacional < 34 semanas. Parto imediato é claramente obrigatório nas enfermas mais instáveis. Só se resolve totalmente o processo de doença após a interrupção da gravidez, tal qual toda PE. Não se pode esquecer de comentar que níveis de PA>160x110 mantidos devem ser vistos como indicação de anti-hipertensivos como nifedipina oral ou hidralazina EV, já que a maioria das emergências hipertensivas nesse período ocorrem com tais valores de PA. É possível o uso de nitroprussiato de sódio na gestação, mas deve-se lembrar da possibilidade de seus metabólitos tóxicos atravessarem placenta. Reduzir os níveis pressóricos em cerca de

15% na primeira hora pode evitar hipoperfusões deletérias para mãe e feto. Não há evidências fortes de que corticoterapia possa beneficiar a mãe com síndrome HELLP. Há relato de casos gravíssimos de HELLP que pareceram obter desfechos positivos após aférese. A melhora clínico-laboratorial da enferma com HELLP geralmente ocorre entre o dia 2 e o dia 4 pós resolução da gravidez. Alguma piora é possível nas primeiras horas após cesariana/parto vaginal. A parcela maior de admissão dessas pacientes na unidade de terapia intensiva é no pós-parto para otimização de suporte e monitorização.

CONCLUSÃO

Síndrome HELLP é uma emergência obstétrica, quiça a mais temível forma de PE, sendo não infrequentemente um desafio diagnóstico e terapêutico, com potencial de grande morbidade para o binômio mãe-feto. Plaquetopenia é o principal marco. A resolução definitiva dessa síndrome é o parto.

REFERÊNCIAS

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

MARTINS, J. G. *et al.* Point-of-care ultrasound in critical care obstetrics: a scoping review of the current evidence. **J Ultrasound Med**, Philadelphia, v. 43, n. 5, p. 951-965, 2024.

MONTUFAR, C.; HIDALGO, J.; GEI, A. F. (ed.). **Obstetric catastrophes: a clinical guide**. New York: Springer, 2021.

NELSON-PIERCY, C.; LUYCKX, V. A.; KRAWCZYK, P. Maternal critical care. **Intensive Care Med**, New York, v. 50, n. 6, p. 928-930, 2024.

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

RITCHIE, J. *et al.* Common obstetrics and gynecologic topics in critical care. **Int J Crit Illn Inj Sci**, Mumbai, v. 13, n. 1, p. 38-43, 2023.

VASCO, M. *et al.* Maternal critical care in resource-limited settings. Narrative review. **Int J Obstet Anesth**, Edinburgh, v. 37, p. 86-95, 2019.

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

Disfunção gastrointestinal em pacientes críticos: fisiopatologia, diagnóstico e manejo clínico

Rosa Gabryella Barreto Tiburi
Ana Cecília Santos Martins

"O que é alimento para um pode ser veneno para outro".
Lucrécio

[Voltar](#)

INTRODUÇÃO

Pacientes que se encontram em unidade de terapia intensiva (UTI) apresentam risco aumentado de disfunção de órgãos com perda da sua função fisiológica e ameaça a vida. Essas alterações, associadas a fatores como jejum prolongado, utilização de sedativos, ventilação mecânica e hipercatabolismo aumentam exponencialmente a ocorrência de desnutrição e disfunção do trato gastrointestinal (TGI) nessa população.

A disfunção do TGI em pacientes internados em UTI é uma condição frequentemente subestimada, comprometendo não apenas a nutrição enteral, mas também resultando em complicações como íleo paralítico, hemorragias e infecções, que agravam o estado clínico do paciente e prolongam a internação. Além disso, a resposta fisiológica ao estresse provoca alterações tais como disbiose, comprometimento da barreira intestinal e aumento da permeabilidade, exacerbando a resposta imune pró inflamatória do TGI, contribuindo para o avançar da doença e o desenvolvimento da falência múltipla de órgãos.

De acordo com a BRASPEN, a incidência desta disfunção gira em torno de 60% em doentes graves. Diante desse cenário, é fundamental compreender seus mecanismos subjacentes, bem como as estratégias de manejo que podem ser implementadas para minimizar essas complicações. Esse capítulo tem como objetivo explorar a fisiopatologia, as causas e as consequências da disfunção gastrointestinal em pacientes críticos, além de discutir abordagens terapêuticas que visem otimizar a saúde gastrointestinal e, consequentemente, melhorar os desfechos clínicos desses pacientes.

FISIOPATOLOGIA DA DISFUNÇÃO GASTROINTESTINAL NO PACIENTE CRÍTICO

O TGI foi descrito como o “motor” da falência de múltiplos órgãos por Meakins e Marshall em 1985 em uma discussão da Surgical Infection Society. Isso se deve pela complexa interação de mecanismos moleculares desencadeados por insultos sistêmicos, como sepse, trauma ou choque. Além disso ocorre uma quebra da barreira intestinal permitindo a translocação de bactérias intestinais para a circulação portal e sistêmica, propagando a doença em um indivíduo cuja imunidade já encontra-se comprometida.

A instabilidade hemodinâmica promove hipoperfusão intestinal, sendo o principal mecanismo envolvido. A redução do fluxo sanguíneo para o TGI leva à isquemia, seguida de reperfusão, o que promove a geração de espécies reativas de oxigênio (EROs) e danos oxidativos às células epiteliais da mucosa. Esse processo desencadeia apoptose celular e perda da integridade da barreira mucosa, facilitando a translocação bacteriana e a entrada de toxinas para a circulação sistêmica.

Outro fator importante é a ativação de vias pró-inflamatórias. A resposta imune em doenças críticas apresenta um estado hiperimune precoce e hipoimune tardio, com presença de fatores pró-inflamatórios em ambas as fases. Citocinas como o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), o interferon gama (IFN- γ), interleucina-4 (IL-4) e a interleucina-13 (IL-13) são liberadas em resposta à lesão tecidual e ao estresse

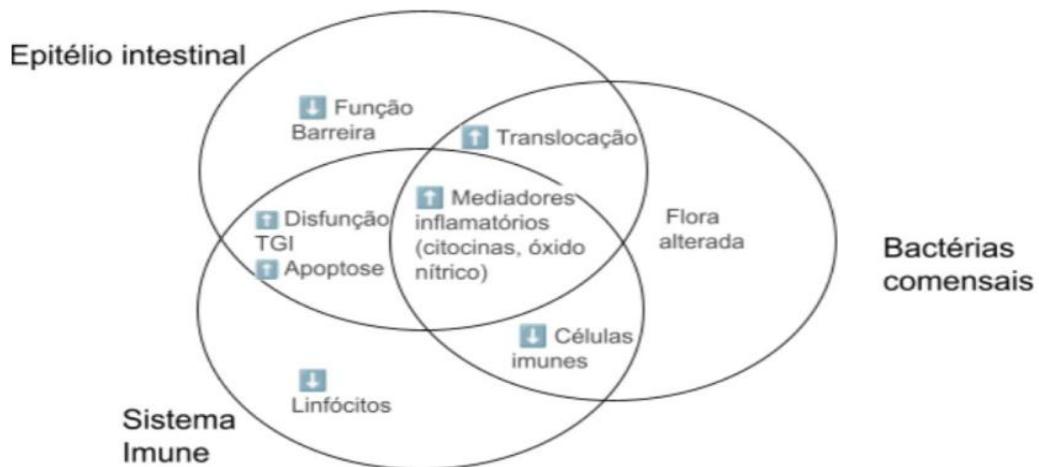
inflamatório. Estes, por sua vez, promovem disfunção endotelial, alteram a permeabilidade vascular e perpetuam a inflamação local e sistêmica, exacerbando a lesão do TGI.

A microbiota intestinal também desempenha um papel central na fisiopatologia, visto que o intestino humano contém mais de 100 trilhões de bactérias com funções proveitosas ao indivíduo. A disbiose causada por intervenções terapêuticas, como o uso de antibióticos de amplo espectro, altera a composição do microbioma intestinal, inibindo o crescimento de bactérias benéficas como *Bifidobacterium* e *Lactobacillus*, favorecendo assim a proliferação de bactérias patogênicas como *Staphylococcus* e *Pseudomonas*. Esse desequilíbrio agrava a disfunção do TGI, ao inibir a função bacteriana de reparo da mucosa intestinal e aumentar a produção de metabólitos tóxicos.

Além disso, há desregulação no eixo neuroendócrino, particularmente no sistema nervoso entérico e na secreção de hormônios gastrointestinais. A liberação inadequada de motilinas e secretinas contribui para a redução da motilidade intestinal e para o acúmulo de conteúdo luminal, favorecendo o crescimento bacteriano descontrolado.

Esses mecanismos moleculares interagem de maneira interdependente, criando um ciclo vicioso que perpetua a disfunção do TGI e contribui para a falência de múltiplos órgãos em pacientes críticos. A compreensão desses processos é fundamental para o desenvolvimento de intervenções terapêuticas visando reduzir a morbimortalidade associada a essa condição.

Figura 1 – Crosstalk entre o epitélio intestinal, o sistema imunológico e as bactérias comensais. O resultado cumulativo e integrado dessas múltiplas interações é o que torna o intestino o “motor” da doença crítica



Fonte: Elaborado pelos autores (2025).

CLASSIFICAÇÃO E DIAGNÓSTICO DA DISFUNÇÃO GASTROINTESTINAL

A disfunção do trato gastrointestinal abrange um espectro variado de condições que comprometem o funcionamento adequado do sistema digestório. Sua classificação e diagnóstico exigem uma abordagem sistemática que considere aspectos clínicos, laboratoriais, radiológicos e funcionais.

A BRASPEN, com base nessa abordagem, considera fundamental a avaliação dos seguintes fatores: o resíduo gástrico, a pressão intra-abdominal, a peristalse gastrointestinal, os biomarcadores e os escores de disfunção intestinal.

A mensuração do resíduo gástrico (RG) é alvo de frequentes discussões, pois ainda não existe um valor padronizado que define a tolerância ao RG. De acordo com a literatura, o RG considerado normal situa-se entre 200 e 500 ml, sendo que valores acima desse intervalo não determinam, por si só, a suspensão da nutrição enteral. Essa conduta é recomendada apenas quando o volume excede 500 ml em um período de 6 horas. A importância da avaliação do RG está em identificar a gastroparesia como sinal precoce de disfunção gastrointestinal. Além disso, elevação do RG por si só é preditor

independente do desenvolvimento de pneumonia nosocomial, estadia mais prolongada na UTI e maior mortalidade.

Em 2012, o Grupo de Trabalho em Problemas Abdominais da Sociedade Europeia de Medicina Intensiva (WGAP-ESICM) desenvolveu um sistema de classificação para disfunção gastrintestinal aguda (DGA) em pacientes graves (Quadro 01). Entre os critérios avaliados encontram-se a avaliação do resíduo gástrico, já explanado no parágrafo anterior, além de presença de diarreia (03 ou mais episódios de fezes líquidas no dia), sangramento gastrintestinal, íleo paralítico (ausência de evacuações em 3 ou mais dias sem fatores obstrutivos mecânicos), ruídos hidroáreos anormais (frequência normal entre 5-35 sons/min), pressão intra abdominal elevada (PIA >12mmHg) e distensão abdominal (diâmetro do cólon > 6cm, ceco > 9cm ou delgado > 3cm).

Quadro 1 – Conceito e caracterização da intensidade da injúria gastrintestinal aguda

Grau	Definição	Definição clínica, sinais, sintomas, PIA
Grau I	Risco de alterações no trato gastrintestinal, com sintomas gastrintestinais que aparecem após um evento agressivo, geralmente de forma passageira	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Náuseas e/ou vômitos que ocorrem após procedimentos cirúrgicos abdominais, traumas ou exames endoscópicos; ✓ Redução ou ausência de peristalse, especialmente nos primeiros dias, associada ao uso de opioides, sedação intensa ou internação em UTI nos casos de choque; ✓ Quadro de diarreia leve, sem necessidade de reposição de eletrólitos e hidratação intravenosa; ✓ Distensão abdominal.
Grau II	Alterações no funcionamento do TGI que exigem tratamento, com sintomas diversos e intensos, mas sem piorar a	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Sintomas TGI que requerem intervenção; ✓ Gastroparesia com acúmulo elevado de resíduo gástrico e/ou refluxo;

	condição clínica principal do paciente	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Paralisia do trato gastrointestinal distal; ✓ Diarreia intensa, com necessidade de reposição de líquidos e eletrólitos; ✓ Presença de sangue visível no conteúdo gástrico aspirado ou nas evacuações; ✓ PIA 12-15 mmHg (Grau I).
Grau III	Falência do TGI, sintomas persistem ou progridem, apesar das intervenções com piora da disfunção de órgãos	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Apesar do tratamento os sintomas persistem; ✓ Volume residual gástrico persistentemente elevado; ✓ Vômitos recorrentes; ✓ Ausência prolongada de atividade peristáltica; ✓ Distensão abdominal contínua; ✓ Diarreia intensa; ✓ Íleo de causa mecânica; ✓ Agravamento progressivo da hipertensão intra-abdominal; ✓ Sepse mantida, associada a complicações como peritonite, pancreatite e outras disfunções gastrointestinais.
Grau IV	Falência do TGI grave com ameaça a vida	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Isquemia intestinal com necrose; ✓ Sangramento do TGI que evolui com choque hemorrágico; ✓ Síndrome de Ogilvie; ✓ Síndrome compartimental abdominal com ou sem necessidade de abordagem cirúrgica.

Fonte: Elaborado pelos autores (2025).

A disfunção gastrointestinal não está incluída nos critérios do escore SOFA, uma vez que a avaliação desse sistema prioriza órgãos com impacto mais direto na sobrevida imediata, como pulmões, sistema cardiovascular e rins. Contudo, a exclusão da disfunção gastrointestinal do SOFA representa uma limitação importante, dado que alterações

nesse sistema podem influenciar significativamente a evolução clínica de pacientes críticos. A identificação precoce de disfunções gastrintestinais permite intervenções que podem prevenir complicações graves, contribuindo para uma abordagem mais abrangente e eficaz no cuidado intensivo. Com base nisso, foram estabelecidos critérios e escores prognósticos para a disfunção intestinal, entre eles o GIDS (Escore de Disfunção Gastrointestinal) e o GIF (Escore de Falência Gastrointestinal) expostos nos quadros abaixo:

Quadro 2 – Escore de falência gastrointestinal (GIF)

Pontos	Sinais e Sintomas
0	Funções TGI normais
1	Fornecimento de menos de 50% da nutrição enteral estimada para as necessidades do paciente, ou ausência total de alimentação até o terceiro dia após a cirurgia abdominal
2	Impossibilidade de fornecer alimentação enteral devido à intolerância alimentar, manifesta por elevado volume residual gástrico (VRG), vômitos, distensão abdominal ou diarreia grave, ou ainda devido à hipertensão intra-abdominal (HIA)
3	Intolerabilidade alimentar com HIA
4	Síndrome compartimental abdominal

Fonte: Elaborado pelos autores (2025).

Quadro 3 – Escore de Disfunção gastrointestinal (GIDS)

0 – Sem risco	1 – Risco aumentado	2 – Disfunção do TGI	3 – Falência do TGI	4 – Ameaça a vida
Sem sintomas ou 1 dos sintomas abaixo sem alimentação oral	2 dos sintomas abaixo	3 ou mais sintomas do escore 1 ou até 2 sintomas abaixo	3 ou mais dos sintomas abaixo	1 dos sinais abaixo

<ul style="list-style-type: none"> - Ausência de peristalse - Vômito - RG > 200ml - Paresia TGI/ Íleo adinâmico - Diarreia (não grave) - Sangramento TGI sem transfusão - PIA 12 a 20 mmHg 	<ul style="list-style-type: none"> - Sem alimentação oral - Ausência de peristalse - RG > 200ml - Paresia TGI/ Íleo adinâmico - Diarreia (não grave) - Sangramento TGI sem transfusão - PIA 12 a 20 mmHg 	<ul style="list-style-type: none"> - Diarreia grave - Sangramento TGI com transfusão - PIA > 20 mmHg 	<ul style="list-style-type: none"> - Uso de procinéticos - Paresia TGI / Íleo adinâmico - Distensão abdominal - Diarreia grave - Sangramento TGI com transfusão - PIA > 20 mmHg 	<ul style="list-style-type: none"> - Sangramento TGI levando ao choque hemorrágico - Isquemia mesentérica - Síndrome compartimental abdominal
--	--	--	--	--

Fonte: Elaborado pelos autores (2025).

Os escores GIF e GIDS utilizam sinais e sintomas clínicos de fácil observação à beira leito, levando em consideração critérios já citados acima com acréscimo da não tolerância da nutrição enteral. A não tolerabilidade de mais de 20 Kcal/h ou menos de 50% das necessidades banais é um sinal importante de que o intestino está em risco ou disfunção.

Diversos marcadores bioquímicos de lesão dos enterócitos têm sido sugeridos como potenciais indicadores da disfunção gastrintestinal aguda, entre eles a proteína de ligação a ácidos graxos do tipo intestinal (I-FABP), a glutationa s-transferase alfa (α -GST), o d-lactato, a albumina modificada pela isquemia (IMA) e a citrulina. No entanto, a evidência clínica sobre a relação entre esses marcadores e o prognóstico da agressão gastrintestinal ainda é limitada devido à escassez de estudos clínicos consistentes.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E ESTRATÉGIAS DE MANEJO

Gastroparesia

A gastroparesia é uma condição clínica caracterizada pelo retardo no esvaziamento gástrico na ausência de obstrução mecânica, sendo uma complicação frequente em pacientes críticos. Essa condição pode resultar em aumento do VRG (volume residual gástrico), náuseas, vômitos, distensão abdominal e intolerância à nutrição enteral, impactando negativamente a recuperação do paciente. Entre as consequências da gastroparesia, a mais grave é o refluxo gastroesofágico (RGE), aumentando as chances de aspiração de conteúdo alimentar e pneumonia aspirativa, principalmente naqueles pacientes submetidos à ventilação mecânica.

As causas da gastroparesia no doente crítico são multifatoriais. A resposta inflamatória desencadeada durante quadros graves, como traumas intestinais e sepse, estimula a liberação de citocinas inflamatórias, que favorecem a migração de monócitos para a musculatura do trato gastrointestinal. Esse mecanismo resulta em inflamação celular, que pode provocar danos ou disfunção nas células intersticiais de Cajal, mais conhecidas como o "marcapasso gástrico". Essas células, integrantes do sistema nervoso autônomo, desempenham papel crucial no desencadeamento das contrações gástricas. Além disso, alterações metabólicas (como hiperglicemia), edema de alças intestinais associados a sobrecarga de líquidos, distúrbios hidroelectrolíticos e o uso de medicamentos como opióides e vasopressores podem exacerbar a disfunção gástrica nesses pacientes. O quadro abaixo traz as principais causas de gastroparesia

Quadro 4 – Causas de gastroparesia em doentes críticos

Condições críticas, incluindo:

- Hipotermia, necessidade de ventilação mecânica, sepse, queimaduras, trauma, insuficiência renal, insuficiência cardíaca e traumatismo craniano

Desequilíbrios eletrolíticos, como:

- Hipocalemia e hipomagnesemia

Distúrbios metabólicos, como:

- Hiperglicemia, acidose e hipóxia

Uso de medicamentos, como:

- Opióides, anticolinérgicos, levodopa, antagonistas dos canais de cálcio, betabloqueadores, vasopressores ou octreotide

Infecções virais, como:

- Gastroenterite

Complicações pós-cirúrgicas, como:

- Íleo pós-operatório

Distúrbios relacionados ao controle da glicose, como:

- Hiperglicemia associada ao diabetes mellitus ou induzida por estresse

Intervenções cirúrgicas, incluindo:

- Vagotomia ou transplante cardíaco

Condições inflamatórias graves, como:

Cirurgias recentes, sepse, pancreatite aguda, peritonite ou hemorragias intra-abdominais

Fonte: Elaborado pelos autores (2025).

O diagnóstico de gastroparesia baseia-se na presença de sintomas clínicos e na avaliação do VRG. O padrão ouro para essa avaliação é a cintilografia, porém por ser um método demorado, é pouco utilizado habitualmente. A medida do VRG por aspiração ou drenagem é o método mais amplamente utilizado, e devido a fácil execução, permanece de grande valia na prática clínica.

O manejo da gastroparesia no paciente crítico envolve estratégias voltadas para minimizar os fatores precipitantes e otimizar a função gástrica. A interrupção ou ajuste de medicamentos que comprometem a motilidade gástrica é essencial. O controle glicêmico rigoroso também desempenha um papel importante na melhora do esvaziamento gástrico. A administração de agentes procinéticos, como metoclopramida e eritromicina, é frequentemente utilizada para estimular a motilidade gástrica. Seus mecanismos de ação serão citados logo abaixo, no tratamento da constipação e íleo paralítico.

Em caso de intolerância à nutrição enteral mesmo após as condutas anteriormente citadas, faz-se necessário considerar a nutrição enteral com sonda em posição pós-pilórica ou a nutrição parenteral como alternativas para atingir as metas nutricionais.

Constipação e íleo paralítico

A constipação, caracterizada pela ausência de evacuação por mais de 3 dias após o primeiro dia de estabilização e início de nutrição enteral, apresenta uma incidência de até 83% dos pacientes de UTI. Sua ocorrência pode causar distensão, dor abdominal, vômitos, náuseas, risco de broncoaspiração, maior tempo de permanência hospitalar, aumento da mortalidade e dificuldade no desmame da ventilação mecânica. Além disso, está frequentemente relacionada a gastroparesia e íleoparesia, atrasando o início da nutrição enteral e dificultando o alcance das metas nutricionais.

Da mesma forma, o íleo adinâmico, definido pela interrupção da motilidade intestinal na ausência de obstrução mecânica, é uma condição potencialmente grave que pode levar à distensão abdominal, dor, e aumento do risco de complicações como isquemia intestinal e sepse. Essa disfunção está associada a um desbalanço entre estímulo simpático e parassimpático que está presente na doença grave e que pode ocorrer devido a situações como cirurgia abdominal, sepse, hipocalêmia, hipomagnesemia, acidose, quadros de instabilidade hemodinâmica e falência renal.

Inúmeras são as causas que promovem constipação no paciente crítico, entre elas a limitação ao leito, uso de sedativos e opióides, drogas vasopressoras, mediadores inflamatórios, choque, distúrbios eletrolíticos e administração inadequada de fluídos.

A abordagem para essa condição inclui, sempre que possível, a interrupção ou redução de doses/tempo de uso de medicamentos que reduzem a motilidade do trato gastrintestinal (TGI), como catecolaminas, sedativos e opioides. Além disso, é importante considerar a utilização precoce ou profilática de medidas laxativas. Para estimular o TGI

superior, podem ser empregadas drogas procinéticas, como domperidona, metoclopramida e eritromicina. A metoclopramida é um agonista do receptor 5-hidroxitriptamina (5HT) que age primariamente via estimulação colinérgica do plexo mioentérico no intestino proximal. A eritromicina é um antibiótico da classe dos macrolídeos, atua ligando-se ao receptor da motilina para aumentar o esvaziamento gástrico (se as contrações do intestino delgado e cólon não forem apropriadas, sua eficácia será limitada). O maior problema de ambos é o rápido desenvolvimento de taquifilaxia, levando à redução de eficácia terapêutica após 1 semana (aproximadamente 30% no dia 7). No caso de estimulação do TGI inferior e da motilidade colônica, a administração de neostigmina pode ser uma opção eficaz, mas seu uso deve ser bem indicado e monitorizado por riscos como bradicardia importante e piora de quadro obstrutivo mecânico não diagnosticado previamente.

Diarreia

A diarreia é uma complicaçāo gastrintestinal frequente em pacientes críticos, sendo definida como a presença simultânea de mais de 3 evacuações por dia, com peso maior que 200 g/dia e pontuação na escala de Bristol de consistência equivalente aos tipos 5, 6 e 7. Essa condição pode ter impacto significativo no estado clínico do paciente, contribuindo para desequilíbrios hidroeletrolíticos, hipovolemia, acidose metabólica, desnutrição, lesão da barreira intestinal e aumento do risco de infecções secundárias.

As causas de diarréia em pacientes críticos são multifatoriais e podem incluir o uso de antibióticos, que alteram a microbiota intestinal, tais como carbapenêmicos, cefalosporinas, aminoglicosídeos, polimixina e glicopeptídeos; a administração de nutrição enteral, especialmente fórmulas hiperosmolares ou de rápida infusão; e a presença de infecções, sendo aquelas causadas pelo *Clostridium difficile* a mais comum, podendo representar por volta de 4 a 6% dos casos totais de diarréia no ambiente da UTI.

Outros fatores, como medicamentos (por exemplo, laxantes e procinéticos), insuficiência pancreática ou alterações inflamatórias do trato gastrintestinal, também devem ser considerados.

O manejo da diarréia no paciente crítico requer uma abordagem abrangente e individualizada. Inicialmente, é essencial identificar e tratar a causa subjacente. A revisão do regime medicamentoso, incluindo a redução ou suspensão de antibióticos e laxantes, pode ser necessária. O ajuste da nutrição enteral, como a troca por fórmulas de menor osmolaridade ou o controle da taxa de infusão, também podem ser importantes.

Além disso, é fundamental monitorar e corrigir as perdas hidroeletrolíticas para prevenir complicações como desidratação e acidose metabólica. Em casos de infecção por *Clostridium difficile*, o tratamento específico com antibióticos apropriados, como vancomicina ou metronidazol oral, deve ser considerado.

A implementação de cuidados preventivos, incluindo boas práticas de higiene e manejo criterioso de antibióticos, pode reduzir a incidência de diarréia nos pacientes críticos. O reconhecimento precoce e o tratamento adequado são cruciais para minimizar o impacto dessa condição e melhorar os desfechos clínicos.

CONCLUSÃO

A disfunção do trato gastrointestinal (TGI) em pacientes críticos é uma condição complexa e frequentemente subestimada, mas que desempenha um papel fundamental na evolução clínica desses pacientes. Sua manifestação, que pode incluir gastroparesia, constipação, íleo paralítico e diarréia, está intimamente relacionada a fatores como instabilidade hemodinâmica, uso de sedativos, ventilação mecânica, infecções, e alterações metabólicas, além da resposta inflamatória exacerbada. Essas condições não apenas comprometem a nutrição enteral, mas também podem resultar em complicações graves, como infecções secundárias e falência múltipla de órgãos.

A compreensão dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes à disfunção do TGI é fundamental para a implementação de estratégias de manejo eficazes, que podem incluir o ajuste de medicamentos, o controle rigoroso de glicemia, o uso de agentes procinéticos e a monitorização contínua de parâmetros gastrointestinais. Além disso, a avaliação precoce e a classificação da gravidade da disfunção gastrointestinal são essenciais para otimizar o tratamento e reduzir a morbimortalidade associada a essa condição.

É imprescindível que os profissionais de saúde reconheçam a disfunção do TGI como um fator relevante na gestão de pacientes críticos, promovendo intervenções que busquem restaurar a função intestinal e melhorar os desfechos clínicos. A educação continuada, o desenvolvimento de novas abordagens terapêuticas e a personalização do cuidado são estratégias cruciais para o aprimoramento do manejo dessa condição, contribuindo para uma recuperação mais eficiente e para a redução de complicações.

REFERÊNCIAS

ASSOCIAÇÃO DE MEDICINA INTENSIVA BRASILEIRA. **TENUTI - Curso de terapia nutricional em UTI**. 3. ed. São Paulo: AMIB, 2016.

BARRETO, P. *et al.* Posicionamento oficial da BRASPen: manejo da disfunção trato gastrointestinal na UTI. **Braspen J**, São Paulo, v. 37, n. 3, p. 228-243, 2022.

CLARK, J. A.; COOPERSMITH, C. M. Intestinal crosstalk: a new paradigm for understanding the gut as the "motor" of critical illness. **Shock**, Philadelphia, v. 28, n. 4, p. 384-393, 2007.

FERREIRA, P. A. *et al.* Fatores associados à diarreia no paciente em unidade de terapia intensiva em uso de nutrição enteral. **Rev Elet Acervo Saúde**, São Paulo, v. 23, n. 8, p. 1-9, 2023.

GUERRA, T. L. S.; MENDONÇA, S. S.; MARSHALL, N. G. Incidence of constipation in an intensive care unit. **Rev Bras Terap Inten**, Rio de Janeiro, v. 25, n. 2, p. 87-92, 2013.

KLANOVICZ, T. M. **Disfunção gastrintestinal aguda e parâmetros hemodinâmicos e de perfusão em pacientes com choque séptico**. 2020. Dissertação (Mestrado em Medicina) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2020.

LOBO, S. M.; MIRANDA, A. L. D. Disfunção do trato gastrointestinal prolongada em pacientes admitidos na terapia intensiva. **Rev Bras Terap Inten**, Rio de Janeiro, v. 22, n. 2, p. 118-124, 2010.

Bases da ventilação mecânica

Lara Sobreira Pires de Carvalho Henderson

Mozart Ney Rolim Teixeira Henderson

Marcelo Lopes Barbosa

“...uma abertura deve ser tentada no corpo da traquéia, dentro da qual um tubo de junco ou caniço deve ser inserido; você soprará dentro deste até que os pulmões aumentem novamente...e o coração se torne mais vigoroso...”.

Vesalius (primeira descrição sobre ventilação mecânica, em 1555)

[Voltar](#)

INTRODUÇÃO

A ventilação mecânica representa um dos pilares fundamentais do suporte avançado de vida em pacientes críticos, constituindo uma intervenção terapêutica essencial na unidade de terapia intensiva (UTI). Este recurso terapêutico tem como objetivo primordial substituir ou assistir a função ventilatória comprometida, garantindo adequada oxigenação tecidual e eliminação de dióxido de carbono, enquanto os processos patológicos subjacentes são tratados. A insuficiência respiratória (IRpA) é definida como a incapacidade do sistema respiratório em manter adequada troca gasosa para atender às demandas metabólicas do organismo. Classicamente, é caracterizada por hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) e/ou hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$) em ar ambiente ao nível do mar.

Este recurso terapêutico permite a manutenção adequada das trocas gasosas, reduz o trabalho respiratório, estabiliza a mecânica pulmonar e proporciona tempo necessário para o tratamento da patologia de base, sendo fundamental no manejo de

condições como síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e falência respiratória pós-operatória.

Contudo, paradoxalmente, a ventilação mecânica também pode desencadear uma série de complicações iatrogênicas significativas, incluindo lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica (VILI), pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV), atrofia diafragmática, barotrauma, volutrauma e biotrauma, além de complicações hemodinâmicas e neurológicas. A incidência dessas complicações pode variar entre 10% e 40% dos pacientes ventilados mecanicamente, dependendo da população estudada e dos parâmetros ventilatórios utilizados, evidenciando a necessidade de estratégias protetoras que maximizem os benefícios terapêuticos enquanto minimizam os riscos associados a esta modalidade de suporte vital.

A compreensão da ventilação em sua essência, bem como dos mecanismos fisiopatológicos que levaram o paciente ao suporte ventilatório invasivo são fundamentais para a adequada indicação e manejo da ventilação mecânica. Esse capítulo objetiva descrever de forma clara e atualizada as bases do suporte ventilatório para o doente crítico.

VENTILADOR NA SUA ESSÊNCIA

Vamos iniciar entendendo um ciclo ventilatório (“a janela respiratória”), dividindo em 4 fases:

- **Fase de Disparo (Trigger):** A fase de disparo representa o momento inicial do ciclo respiratório, quando o ventilador detecta o esforço inspiratório do paciente ou inicia automaticamente uma respiração controlada. Existem três tipos principais de disparo:
 - i. **Disparo por pressão:** O ventilador detecta uma queda na pressão das vias aéreas (geralmente -1 a -2 cmH₂O);

- ii. Disparo por fluxo: O sistema identifica uma alteração no fluxo inspiratório (tipicamente 1-3 L/min);
- iii. Disparo por tempo: Acionamento automático baseado na frequência respiratória programada.

A sensibilidade do disparo deve ser ajustada para evitar auto-disparo (muito sensível) ou trabalho respiratório excessivo (pouco sensível).

- Fase Inspiratória: A fase ativa do ciclo ventilatório; na fase inspiratória, ocorre a entrega do volume corrente programado ou o alcance da pressão-alvo estabelecida. Esta fase é caracterizada por:
 - i. Fluxo inspiratório: Pode ser constante (onda quadrada), desacelerado ou sinusoidal;
 - ii. Pressão inspiratória: Elevação gradual até atingir a pressão de pico ou platô;
 - iii. Volume: Entrega progressiva do volume corrente programado;
 - iv. Tempo inspiratório: Duração determinada pela relação I:E programada. O padrão de fluxo e a velocidade de entrega influenciam diretamente a distribuição dos gases e a pressão nas vias aéreas.
- Fase de Ciclagem: A ciclagem determina o momento de transição da inspiração para a expiração. Os critérios de ciclagem incluem:
 - i. Ciclagem por volume: Término da inspiração após entrega do volume programado;
 - ii. Ciclagem por pressão: Interrupção quando a pressão inspiratória atinge o limite estabelecido;
 - iii. Ciclagem por tempo: Finalização baseada no tempo inspiratório programado;
 - iv. Ciclagem por fluxo: Término quando o fluxo inspiratório reduz a uma porcentagem do fluxo de pico (geralmente 25% na ventilação por pressão).

- Fase Expiratória: A fase expiratória é o esvaziamento pulmonar passivo dependendo apenas da abertura da válvula, elastância pulmonar e integridade das vias aéreas, sendo caracterizada pelo esvaziamento pulmonar, onde:
 - i. Pressão expiratória: Redução da pressão das vias aéreas até o nível da pressão positiva no final da expiração (PEEP);
 - ii. Fluxo expiratório: Saída do ar de forma passiva, seguindo a constante de tempo pulmonar;
 - iii. Volume expirado: Monitorização do volume que retorna do pulmão;
 - iv. Tempo expiratório: Duração determinada pela relação I:E e frequência respiratória.

Durante esta fase, é fundamental garantir tempo suficiente para esvaziamento completo, evitando auto-PEEP.

Seguindo o entendimento inicial de ventilação, temos que entender os modos ventilatórios básicos e suas características:

a) Ventilação Controlada A Volume (VCV)

A VCV é caracterizada pela entrega de um volume corrente (VC) pré-determinado, independentemente das variações na mecânica pulmonar. Logo: o VC é fixo e programado (geralmente 6-8 mL/kg de peso predito); o fluxo inspiratório é constante, igualmente programado pelo operador; pressão inspiratória é variável, dependente da complacência e resistência pulmonar; o tempo inspiratório: determinado pela relação I:E programada; a ciclagem: por volume (após entrega do VC definido).

As principais vantagens do modo VCV são a garantia de ventilação minuto constante, o controle preciso do volume entregue, a facilidade de monitorização da mecânica pulmonar. Enquanto as principais desvantagens são risco de barotrauma em caso de piora da mecânica pulmonar, menor conforto para pacientes com drive respiratório preservado.

b) Ventilação Controlada a Pressão (PCV)

Na PCV, a pressão inspiratória é mantida constante durante toda a fase inspiratória, com o volume resultante variando conforme as características pulmonares: a pressão inspiratória é fixa e programada, já o volume corrente é variável, dependente da mecânica pulmonar; o fluxo inspiratório é desacelerado (padrão exponencial); o tempo inspiratório é fixo, planejado pelo operador; a ciclagem é por tempo.

As principais vantagens são melhor distribuição dos gases e recrutamento alveolar, menor risco de barotrauma, maior conforto para pacientes com esforço respiratório. Fluxo desacelerado pode melhorar a oxigenação. Enquanto as principais desvantagens são VC variável e inseguro (hipoventilação ou hiperventilação) e a necessidade de monitorização constante do volume minuto (garantir o mínimo necessário).

c) Ventilação Mandatória Intermittente Sincronizada (SIMV)

O modo SIMV combina respirações mandatórias (controladas pelo ventilador) com respirações espontâneas do paciente. As respirações mandatórias são entregues em intervalos regulares (controladas a volume ou pressão), enquanto as respirações espontâneas são permitidas entre as respirações mandatórias.

A sincronização do ventilador “tenta organizar” as respirações mandatórias com o esforço do paciente. Nas respirações espontâneas podemos incluir pressão de suporte ao paciente.

As modalidades são SIMV-Volume (as respirações mandatórias controladas a volume) e SIMV-Pressão (as respirações mandatórias controladas a pressão).

São vantagens a transição gradual do suporte ventilatório, a manutenção da atividade muscular respiratória e a flexibilidade no desmame ventilatório. Porém, as desvantagens são as possíveis assincronias paciente-ventilador e o trabalho respiratório variável. É um modo ventilatório em desuso.

d) Pressão de Suporte (PSV)

A PSV é um modo espontâneo onde todas as respirações são iniciadas pelo paciente, com suporte pressórico durante a inspiração: o disparo é realizado sempre pelo paciente (pressão ou fluxo), a pressão de suporte é fixa, programada pelo operador, enquanto o volume corrente é variável, dependente do esforço do paciente e mecânica pulmonar; a ciclagem ocorre por fluxo (geralmente 25% do fluxo de pico) ou por tempo; a frequência respiratória é determinada pelo paciente.

As principais vantagens são máximo conforto respiratório, manutenção do controle respiratório pelo paciente, redução do trabalho respiratório, facilitar o desmame ventilatório. Enquanto as principais desvantagens são: dependência do drive respiratório do paciente, ventilação minuto variável e a necessidade de monitorização constante.

e) Ventilação com Pressão Positiva Contínua (CPAP)

O CPAP mantém uma pressão positiva constante nas vias aéreas durante todo o ciclo respiratório: a pressão é constante durante inspiração e expiração com a ventilação totalmente espontâneas. O volume e a frequência são determinados pelo paciente e ocorre melhora da oxigenação através do recrutamento alveolar.

As principais indicações são: edema pulmonar cardiogênico, apneia obstrutiva do sono, desmame ventilatório e suporte ventilatório não-invasivo.

Entendendo a Ventilação Mecânica: "Os Parâmetros Iniciais"

a) Volume Corrente (VC)

O VC representa o volume de ar entregue a cada respiração e constitui um dos parâmetros mais críticos. Os valores recomendados são de 6-8ml/kg do peso corporal predito (PCP). Em pacientes com SDRA: 6 mL/kg (estratégia protetora). Em pacientes com DPOC devemos ter cuidados para evitar hiperinsuflação.

O cálculo do peso corporal predito:

Homens: PCP = 50 + 0,91 × (altura em cm - 152,4)

Mulheres: PCP = 45,5 + 0,91 × (altura em cm - 152,4)

Devemos considerar sempre o ajuste conforme pressão de platô (manter < 30 cmH₂O); reduzindo em casos de complacência diminuída e considerar ventilação hipercápnica permissiva quando necessário.

b) Frequência Respiratória (FR)

A FR determina o número de ciclos ventilatórios por minuto, sendo recomendado os valores iniciais de 12-20 irpm (para adultos). Os ajustes devem levar em consideração acidose ou hipercapnia.

Lembrar que o volume minuto é igual a: FR × VC (ventilação minuto alvo). São limitações: FR> 35 rpm (risco de auto-PEEP) e tempo expiratório inadequado (relação I:E).

c) Pressão Expiratória Final Positiva (PEEP)

PEEP mantém pressão positiva nas vias aéreas durante a expiração, prevenindo colapso alveolar; os valores iniciais considerados são 5 cmH₂O (PEEP fisiológica, pulmão normal); 8-12 cmH₂O (lesão pulmonar aguda); 10-15 cmH₂O (SDRA, conforme tabela PEEP/FiO₂) e 8-15 cmH₂O (edema pulmonar)

Como estratégias para ajuste temos a tabela PEEP/FiO₂: combinação baseada na oxigenação; a titulação por complacência (PEEP que maximiza complacência estática).

Devemos monitorizar através da pressão de platô (manter < 30 cmH₂O); driving pressure (pressão de platô - PEEP < 15 cmH₂O) e oxigenação (PaO₂/FiO₂, SatO₂).

d) Fração Inspirada de Oxigênio (FiO₂)

A FiO₂ determina a concentração de oxigênio no ar inspirado, sendo ajustado inicialmente entre 0,6-1,0 (60-100%) conforme gravidade com a meta de reduzir < 0,6 o mais rapidamente possível. Os objetivos devem ser: SatO₂ 88-95% ou PaO₂ 55-80 mmHg.

Tentar priorizar redução da FiO₂ antes da PEEP quando PaO₂/FiO₂ > 200. Evitar FiO₂ > 0,6 por períodos prolongados (toxicidade do O₂).

e) Relação Inspiração: Expiração (I:E)

A relação I:E determina a distribuição temporal do ciclo respiratório, os valores padrões são 1:2 a 1:3 (pulmão normal), 1:3 a 1:4 (tempo expiratório prolongado para pacientes com DPOC) e 1:1 a 1:2 (pode usar I:E invertida para pacientes com SDRA).

São ajustes que podem ser necessários: o tempo inspiratório: 0,8-1,2 segundos (adultos), a pausa inspiratória: 0,2-0,5 segundos (para medida de pressão de platô) e a auto-PEEP: Verificar esvaziamento completo.

f) Fluxo Inspiratório

O padrão e velocidade do fluxo inspiratório influenciam a distribuição dos gases.

Na modalidade VCV o fluxo é constante (40-80 L/min), o padrão deve ser onda quadrada ou onda rampa e o ajuste baseado no conforto do paciente.

Já na modalidade PCV o fluxo é desacelerado com um padrão exponencial automático. Sua velocidade inicial (RISE TIME ou tempo rampa) é o ajuste da velocidade de ascensão da pressão.

g) Sensibilidade do Disparo (Trigger)

A sensibilidade determina o esforço necessário para disparar uma respiração. Pode ser por pressão (-1 a -2 cmH₂O, sendo que muito sensível aumenta risco de auto-disparo e pouco sensível acarreta trabalho respiratório excessivo) ou por fluxo (valor: 1-3 L/min, sendo preferível por menor trabalho respiratório e ajustado conforme esforço do paciente).

ENTENDENDO A INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA, ENTENDENDO NOSSO PACIENTE

Classicamente, entendemos a IRpA por duas fisiologias com "relativa independência":

a) IRpA hipoxêmica: A IRpA tipo 1, também denominada hipoxêmica, caracteriza-se pela presença de hipoxemia arterial com normocapnia ou hipocapnia. Os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos na IRpA tipo 1 incluem:

- I. Shunt intrapulmonar: Ocorre quando há perfusão de unidades alveolares não ventiladas, resultando em mistura de sangue não oxigenado com sangue oxigenado. Este mecanismo é predominante na SDRA, pneumonia e edema pulmonar.
- II. Alteração da relação ventilação-perfusão: Caracterizada por áreas pulmonares com diferentes proporções entre ventilação e perfusão, sendo comum em doenças como asma, DPOC e tromboembolismo pulmonar.
- III. Distúrbios de difusão: Resultantes do espessamento da membrana alvéolo-capilar, como ocorre em doenças intersticiais pulmonares e fibrose pulmonar.

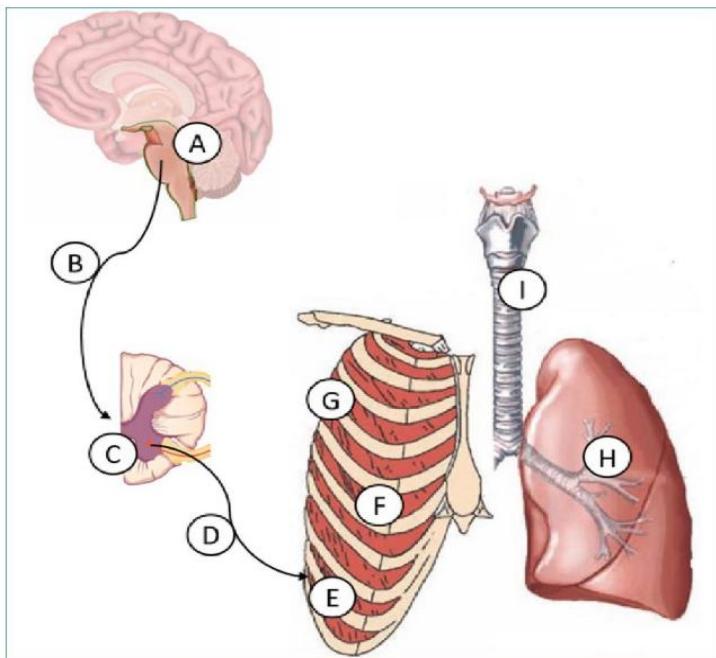
A IRpA tipo 1 manifesta-se clinicamente por dispneia, taquipneia, uso de musculatura acessória e cianose. Laboratorialmente, observa-se $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, com PaCO_2 normal ou reduzida e relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mmHg}$.

b) IRpA hipercápica: A IRpA tipo 2 ou hipercápica, caracteriza-se pela presença de hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$), frequentemente associada à hipoxemia. O principal mecanismo envolvido é a hipoventilação alveolar, resultando em retenção de CO_2 . Os principais mecanismos fisiopatológicos da IRpA tipo 2 incluem:

- I. Distúrbios do comando central da ventilação: Lesões do sistema nervoso central, efeitos de drogas depressoras do sistema nervoso central, distúrbios metabólicos e apneia do sono. Ocorre quando disfunção em A, B, C ou D.
- II. Disfunção neuromuscular: Doenças que afetam a junção neuromuscular (miastenia gravis), músculos respiratórios (distrofias musculares) ou nervos periféricos (síndrome de Guillain-Barré). Ocorre disfunção em E, F, G.

III. Aumento do trabalho respiratório: Condições que aumentam a resistência das vias aéreas (DPOC, asma) ou reduzem a complacência pulmonar (fibrose pulmonar, SDRA) ou torácica (cifoescoliose, obesidade mórbida). Ocorre disfunção em I ou H.

Figura 1 – Possíveis locais das disfunções na IRpA tipo 2



Fonte: ROSAS-SÁNCHEZ, K. et al. (2022).

Clinicamente, a IRpA tipo 2 manifesta-se por sonolência, cefaleia matinal, asterixos, hipertensão arterial e, em casos graves, alteração do nível de consciência. “Gasometricamente”, observa-se $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$, com acidose respiratória aguda ou crônica compensada.

COMEÇANDO A ENTENDER A VENTILAÇÃO

Ventilação Mecânica na Correção da Hipoxemia: Otimização da Relação Ventilação-Perfusão(V/Q)

A eficiência da oxigenação pulmonar depende fundamentalmente da área de interface alvéolo-capilar disponível para difusão. Esta área é determinada por:

- Área alveolar funcional: alvéolos ventilados e não colapsados;
- Área capilar perfundida: capilares pulmonares com fluxo sanguíneo adequado;
- Espessura da membrana alvéolo-capilar: barreira de difusão entre o ar alveolar e o sangue capilar.

A hipoxemia ocorre quando há desproporção (mismatch) V/Q, caracterizada por: shunt intrapulmonar (perfusão de alvéolos não ventilados); espaço morto (ventilação de alvéolos não perfundidos); desequilíbrio V/Q (heterogeneidade na distribuição V/Q).

Ou seja, devemos otimizar a desproporção que ocorre, através:

- PEEP

A PEEP atua aumentando a área alveolar exposta através de recrutamento alveolar, tendo aberturas de alvéolos colapsados; na manutenção da estabilidade alveolar; na redistribuição do edema intersticial, melhorando a complacência pulmonar.

A titulação da PEEP deve ser em busca da "PEEP ótima", devendo ser:

$$\text{PEEP Ótima} = \text{Máxima Oxigenação} + \text{Mínimo Comprometimento Hemodinâmico}$$

A PEEP ideal é a que deve proporcionar a maior complacência estática sem comprometimento hemodinâmico.

Quando aumentamos a PEEP, teremos um momento em que haverá colapso das pequenas vias áreas. O aumento da PEEP atinge um ponto máximo de complacência e começa a diminuir por colapso das pequenas vias áreas.

Podemos concluir aqui que a estratégia de otimizar a PEEP é um passo fundamental para corrigir o distúrbio de hipoxemia.

- FiO_2

A FiO_2 influencia diretamente a "pressão parcial de oxigênio alveolar (PAO₂):

$$\text{PAO}_2 = \text{FiO}_2 \times (\text{Patm} - \text{PH}_2\text{O}) - \text{PaCO}_2/\text{R}$$

Patm = Pressão atmosférica (760 mmHg ao nível do mar)

PH₂O = Pressão de vapor d'água (47 mmHg a 37°C)

R = Quociente respiratório (0,8)

O objetivo é alcançar SatO₂: 88–95% ou PaO₂: 55–80mmHg com a menor FiO₂ possível para evitar toxicidade por oxigênio. A monitorização deve ser realizada através da gasometria arterial seriada e oximetria de pulso contínua.

Logo, entendemos que o ajuste para FiO₂ menor que 0,6 é essencial e é uma das bases do tratamento da hipoxemia através da ventilação mecânica.

- **Tempo Inspiratório (Ti) e fluxo Inspiratório, o conceito de "JANELA RESPIRATÓRIA"**

A relação I:E é um princípio básico em ventilação mecânica, estando o tempo inspiratório ligado a oxigenação, enquanto o tempo expiratório está ligado ao exalar ar.

Vamos entender o conceito de janela pulmonar:

A relação I:E trata-se de uma fração de um tempo de um ciclo respiratório. Logo, uma respiração com a relação 1:4 informa que 1/5 do ciclo é inspiração ativa, fornecida pelo ventilador através do fluxo (Fluxo = Volume/Ti) e 4/5 é a expiração passiva.

Importante entender um fundamento: a mudança da frequência respiratória altera o tempo, mas não altera a relação total, pois continuamos a exercer a mesma fração a cada janela respiratória.

O Ti influencia a distribuição da ventilação através de tempo inspiratório prolongado permitindo maior tempo para equilíbrio pressórico alveolar, melhor ventilação de unidades com constante de tempo lenta e possível recrutamento de alvéolos com abertura lenta.

Porém, aumenta o risco de auto PEEP, comprometimento do retorno venoso, maior pressão média de vias aéreas.

Importante ressaltar que o fluxo inspiratório pode afetar a ventilação:

- Fluxo desacelerado: melhor distribuição em pulmões heterogêneos;
- Fluxo constante: maior pressão média, possível melhora da oxigenação;
- Fluxo acelerado: menor tempo inspiratório, melhor tolerância hemodinâmica.

Ventilação Mecânica na Correção da Hipercapnia: Otimização da Relação Ventilação-Perfusão

A regulação CO₂ na ventilação mecânica baseia-se, principalmente, no ajuste da ventilação minuto, que é o produto do VC e FR. O tempo expiratório interfere indiretamente, sobretudo em pacientes com doenças pulmonares obstrutivas, onde um tempo expiratório inadequado pode provocar hiperinsuflação e retenção de CO₂. Abaixo, discorremos sobre cada um desses parâmetros:

- VC

Trata-se da quantidade de ar administrada ao paciente a cada ciclo ventilatório. Aumentando o VC leva-se à maior eliminação de CO₂ (↓ PaCO₂). Logo, a redução do volume corrente teria o efeito oposto.

Em ventilação protetora recomenda-se limitar VC entre 6-8 mL/kg do peso predito para evitar volutrauma, podendo-se chegar a 4-6ml/kg principalmente em pacientes com SDRA.

O aumento do VC é uma ferramenta potente para eliminar CO₂, mas, devido ao risco de lesão pulmonar, pode ser preferível priorizar o aumento da FR ao invés do VC quando o paciente já está em parâmetros protetores.

- FR

A definição de FR é o número de ciclos ventilatórios por minuto. Aumentar a FR aumenta a ventilação minuto (total de ar movimentado por minuto) e, consequentemente, diminui o CO₂ arterial. Reduzir a FR resulta em menor eliminação de CO₂ e, portanto, eleva a PaCO₂.

Em doenças obstrutivas (DPOC, asma grave), o aumento excessivo da FR pode levar a tempo expiratório insuficiente, retenção dinâmica de ar (auto-PEEP), piorando a hipercapnia.

Sempre que possível tenta-se aumentar FR antes de aumentar o VC para manutenção da estratégia protetora, monitorando sinais de hiperinsuflação dinâmica.

Diante de aumento de PaCO₂, se VC já está em alvo protetor, aumentar gradualmente a FR (por exemplo, de 16 para 20 rpm), monitorando sinais de auto-PEEP.

- **Tempo Expiratório (Te)**

Intervalo de tempo destinado à expiração no ciclo ventilatório. Em pacientes com obstrução aérea, um Te curto pode causar hiperinsuflação dinâmica, prejudicando a ventilação alveolar e resultando em retenção de CO₂.

Aumentar o Te reduz o risco de auto-PEEP e favorece melhor eliminação alveolar do CO₂. Isso pode ser feito reduzindo a FR, diminuindo o Ti ou ajustando a relação I:E (por exemplo, 1:3 ou 1:4).

Como a relação I:E depende do fluxo, um aumento no fluxo significa uma redução na fração inspiratória, com consequente aumento da fração expiratória.

É de suma importância permitir uma expiração completa antes do início do próximo ciclo respiratório, particularmente importante em pacientes com doença pulmonar obstrutiva.

Relação entre troca de CO₂ e PO₂ na ventilação mecânica

A troca gasosa pulmonar envolve dois processos distintos, mas interrelacionados: a eliminação de CO₂ (ventilação) e a captação de O₂ (oxigenação). Embora sejam processos fisiologicamente diferentes, alguns parâmetros ventilatórios afetam ambos simultaneamente, enquanto outros são mais específicos para cada gás.

Lembrando que:

- a) CO₂ (Ventilação): dependente principalmente da ventilação alveolar (VA)

[Fórmula: VA = (VC - Espaço morto) × FR] e que o CO₂ é altamente difusível através da membrana alvéolo-capilar.

- b) O₂ (Oxigenação): dependente principalmente da relação V/Q, FiO₂, PEEP.

Porém, o O₂ tem menor difusibilidade e é mais sensível a alterações na relação V/Q.

Fatores que modificam ambos (CO₂ e PO₂) na ventilação mecânica:

- PEEP

A mudança da PEEP altera a complacência estática, seja por recrutamento (aumentando o VC vigente e a área alveolar exposta que pode estar perfundida) ou por compressão extrínseca de vias aéreas menores ou capilares (diminuindo o volume corrente vigente ou aumentando a área de espaço morto), logo:

- a) Efeitos na PaCO₂:

↑ PEEP → Pode ↑ espaço morto → ↑ PaCO₂ (efeito indireto)

PEEP excessiva → compressão vascular → ↑ PaCO₂

- b) Efeito na PaO₂:

↑ PEEP → Recrutamento alveolar → ↑ PaO₂ (efeito principal)

PEEP insuficiente → Atelectasias → ↓ PaO₂

- Fluxo inspiratório e seus efeitos na troca gasosa

O fluxo inspiratório determina o tempo inspiratório e a distribuição temporal dos gases. Além disso o padrão de fluxo (quadrado, desacelerado, senoidal) afeta a homogeneidade da ventilação. A velocidade de entrega do volume corrente pode influenciar o recrutamento alveolar.

- Efeito do Fluxo no CO₂:

- Fluxo adequado: permite uma distribuição homogênea, ventilando unidades alveolares com diferentes constantes de tempo. Se o Te é suficiente, ocorre eliminação completa do CO₂ alveolar (\downarrow PaCO₂) e previne auto-PEEP, evitando a retenção de CO₂ por esvaziamento incompleto.

- Fluxo inadequado:

Fluxo muito alto ocasiona distribuição heterogênea, com maior ventilação nas unidades com baixa resistência. Logo, aumenta o espaço morto (\uparrow PaCO₂). Ocorre também turbulência na entrada do ar resultando em aumento da resistência e distribuição inadequada do ar.

Já o fluxo muito baixo resulta em Ti prolongado, o que diminui o Te, aumentando AUTO-PEEP (\uparrow PaCO₂). Ocorre ventilação insuficiente, especialmente em alta demanda ventilatória.

- Efeito do Fluxo no PO₂:

- Fluxo otimizado resulta em tempo inspiratório adequado, permitindo a difusão completa do O₂. Um padrão desacelerado ocasiona melhor distribuição do VC, logo, aumenta área recrutada e diminui shunt por compressão. Fluxo adequado mantém pressão média ótima.

- Fluxo Inadequado:

- Fluxo alto pode causar colapso alveolar por pressões transitórias elevadas, aumentando o espaço morto (\downarrow PaO₂).
- Fluxo baixo pode resultar em tempo inspiratório insuficiente, com difusão incompleta do O₂ (\downarrow PaO₂).

CONCLUSÃO

Iniciar a ventilação mecânica em um doente crítico é um procedimento que exige extrema atenção e conhecimento sobre quem é esse paciente e sua doença, assim como boa familiaridade com a tecnologia a disposição. A monitorização continua e a capacidade de ajuste dos parâmetros se baseando na resposta fisiológica desse enfermo são peças-chaves para os melhores desfechos com menores danos aos pulmões. O plano de início da ventilação artificial de um paciente grave é definitivamente individualizado, embora existam diretrizes gerais para os parâmetros iniciais.

REFERÊNCIAS

ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME NETWORK *et al.* Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. **N Engl J Med**, Boston, v. 342, n. 18, p. 1301-1308, 2000.

AMATO, M. B. P. *et al.* Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. **N Engl J Med**, Boston, v. 372, n. 8, p. 747-755, 2015.

AMBROSINO, N.; CARPENE, N. Diaphragmatic dysfunction in COPD. **Rev Port Pneumol**, [s. l.], v. 23, n. 2, p. 64-69, 2017.

ASSOCIAÇÃO DE MEDICINA INTENSIVA BRASILEIRA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. **Orientações práticas em ventilação mecânica**. São Paulo: AMIB; SBPT, 2024.

BARBAS, C. S. V. *et al.* Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. Parte I. **Rev Bras Ter Int**, São Paulo, v. 26, n. 2, p. 89-121, 2014.

BEITLER, J. R.; MALHOTRA, A.; THOMPSON, B. T. Ventilator-induced lung Injury. **Clin Chest Med**, Philadelphia, v. 37, n. 4, p. 633-646, 2016.

BERGER, K. I.; AYAPPA, I.; GOLDRING, R. M. Obesity Hypoventilation Syndrome. **Sem Resp Critical Care Med**, New York, v. 37, n. 5, p. 678-691, 2016.

BROWER, R. G. *et al.* Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. **N Engl J Med**, Boston, v. 351, n. 4, p. 327-336, 2004.

CARVALHO, C. R. R. (coord.). **Orientações sobre a otimização do uso de oxigênio e suporte ventilatório em pacientes graves com covid-19**. Brasília: Ministério da Saúde, 2021. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/covid-19/publicacoes-tecnicas/recomendacoes/orientacoes-sobre-otimizacao-do-uso-de-oxigenio-e-suporte-ventilatorio-em-pacientes-graves-com-covid-19>. Acesso em: 02 jul. 2025.

DAVIDSON, A. C. *et al.* BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. **Thorax**, v. 71, p. 1-35, 2016. Suplemento 2.

GATTINONI, L. *et al.* Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease: different syndromes? **Am J Respir Crit Care Med**, New York, v. 158, n. 1, p. 3-11, 1998.

GATTINONI, L.; PESENTI, A. The concept of "baby lung". **Int Care Med**, New York, v. 31, p. 776-784, 2005.

GOLIGHER, E. C. *et al.* Mechanical ventilation-induced diaphragm atrophy strongly impacts clinical outcomes. **Am J Respir Crit Care Med**, New York, v. 197, n. 2, p. 204-213, 2018.

KACMAREK, R. M.; STOLLER, J. K.; HEUER, A. J. **Fundamentos de ventilação mecânica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2022.

MARINI, J. J.; WHEELER, A. P. **Critical Care Medicine: the essentials**. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2015.

PAPAZIAN, L.; KLOMPAS, M.; LUYT, C. E. Ventilator-associated pneumonia in adults: a narrative review. **Int Care Med**, New York, v. 46, n. 5, p. 888-906, 2020.

ROSAS-SÁNCHEZ, K. *et al.* Falla respiratoria aguda: hace 50 años, Hoy y Dentro de 50 años. Una revisión narrativa. **Rev Chil Anestesia**, Santiago, v. 51, n. 2, p. 234-244, 2022.

SIEGEL, M. D.; HYZY, R. C. Acute respiratory distress syndrome: ventilator management strategies for adults. In: **UpToDate**. Alphen aan den Rijn: Wolters Kluwer, 2025. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/acute-respiratory-distress-syndrome-ventilator-management-strategies-for-adults> Acesso em: 02 jul. 2025.

SLUTSKY, A. S.; RANIERI, V. M. Ventilator-induced lung injury. **N Engl J Med**, Boston, v. 369, n. 22, p. 2126-2136, 2013.

TOBIN, M. J. **Principles and practice of mechanical ventilation**. 3rd ed. New York: McGraw-Hill Education, 2013.

WEST, J. B.; LUKS, A. M. **West's Respiratory Physiology: the essentials**. 10th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2016.

Revisitando o SAPS 3

Monyke Silveira Cunha
Marcelo Lopes Barbosa

"A melhor maneira de predizer o futuro é inventá-lo".
Alan Kay

[Voltar](#)

INTRODUÇÃO

Prognosticar é uma prática necessária e frequente no exercício da medicina, principalmente no contexto de pacientes graves, como aqueles internados em unidade de terapia intensiva (UTI). Essa prática nos permite, por exemplo, apontar melhorias no plano terapêutico dos pacientes. Os chamados escores prognósticos surgiram na década de 80. Tais medições foram se tornando mais refinadas ao longo dos anos subsequentes.

Os escores prognósticos evoluíram assim com fins diversificados como avaliar a qualidade do atendimento da unidade de saúde, comparar UTIs com características semelhantes, aferir a complexidade de uma UTI, auxiliar a limitar terapêutica para alguns enfermos, determinar melhor admissão em UTI, dentre outros.

Os sistemas de escores prognósticos em UTIs podem se dividir em dois grupos: os escores de disfunção orgânica e os modelos prognósticos de gravidade da doença. Os primeiros conseguem descrever desarranjos fisiológicos por sistemas de órgãos, avaliando sua extensão e gravidade. Os últimos utilizam aspectos referentes à natureza da doença atual, as comorbidades, se presentes, e os dados fisiológicos, objetivando, a partir da análise da gravidade, prever a probabilidade de ocorrência do desfecho de

morte. Outra possível classificação dos índices prognósticos seria a divisão entre perfis específicos (para doentes coronariopatas, cirúrgicos, por exemplo) e gerais.

Nesse capítulo revisaremos o índice prognóstico SAPS 3 (3^a versão). Utilizaremos artigos relevantes dos últimos anos obtidos através da plataforma PubMed e LILACS para nossa explanação.

SAPS - Origem

Alguns índices prognósticos possuem versões diferentes conforme evoluem, sendo, no geral, as versões atuais mais precisas que as antigas. Quanto ao SAPS, sua primeira versão de 1984 fora criada a partir de dados de 2 UTIs da França. Já a segunda versão, de 1993 adveio de um modelo desenhado com auxílio de dados de quase 140 UTIs européias (de 12 países). Mais de 13000 doentes foram estudados. Essa segunda versão, multinacional, ainda é utilizada em alguns estudos no continente europeu.

A terceira versão do SAPS, a mais atualizada, publicada em 2006, fora desenvolvida pela Sociedade Europeia de Medicina Intensiva. Foram analisados retrospectivamente dados de 16.784 enfermos (maioria da Europa) de UTIs de 35 países de todos os continentes em 2002.

Visão geral do SAPS 3

O SAPS 3 prevê a mortalidade hospitalar na admissão na UTI, ao utilizar características do doente, as circunstâncias para admissão na UTI e distúrbios fisiológicos presentes na admissão na UTI. Logo, os autores admitem a hipótese de que os fatores e as circunstâncias do paciente que envolvem a admissão na UTI, combinados com os distúrbios fisiológicos do paciente na admissão na UTI na primeira hora proporcionam contemplar um melhor panorama do prognóstico (chance de morte) na UTI. Para o escore SAPS 3, são analisadas 20 variáveis, das quais 15 constituem parâmetros

clínicos e 5 constituem dados laboratoriais. Os dados relacionados as variáveis fisiológicas serão colhidos dentro de 1h da admissão na UTI.

O tipo de admissão é importante aqui: se clínica, se cirúrgica emergencial ou cirúrgica não emergencial (programada). O uso de drogas vasoativas também será pontuado, se esse for o caso. As equações desse índice são ajustadas para as regiões nas quais foram coletados os dados originalmente. No endereço eletrônico www.saps3.org encontra-se disponível uma planilha para seu cálculo.

Performance do SAPS 3

O conhecimento a respeito de um desfecho, negativo ou positivo, possui o potencial de auxiliar a equipe médica e mesmo o enfermo e sua família em relação às opções terapêuticas. Convém ressaltar que, de forma geral, dada a complexidade do processo de resultados finais devida aos múltiplos fatores influenciadores, os índices prognósticos não devem ser utilizados para avaliações individuais de doentes.

O SAPS 3 tem apresentado boa discriminação em várias populações de estudo. Lembrando que a discriminação avalia a habilidade do índice em diferenciar os enfermos que irão sobreviver daqueles que irão a óbito. Tal avaliação é efetivada pela análise da curva ROC (*Receiver Operating Characteristic*). A acurácia do índice será tanto maior quanto maior for a área sob a curva.

Há alguns anos foi demonstrado que o SAPS 3 possivelmente seria o mais preciso índice prognóstico geral na UTI. Porém há de ser dito que, como todo índice prognóstico, é provável que esse sistema venha sofrendo nos últimos anos com o fenômeno de deterioração de desempenho (calibração mais precisamente).

Calculando

Percebe-se que os 20 quesitos do SAPS 3 estão divididos em 3 partes: dados

demográficos, dados da fisiologia/laboratório dentro de 1 h da admissão na UTI e razões para internação na UTI. Quanto à demografia, a idade do paciente é o primeiro dado anotado (primeira aba de importância). Logo em seguida temos a aba de comorbidades, pois comorbidades sérias como cirrose hepática e tumor de linhagem hematológica são notórios para o cálculo do SAPS 3.

A aba de diagnóstico principal (o que traz o doente a UTI) igualmente participa do cálculo. Diagnósticos secundários adicionalmente são expostos. Procedência e o tipo de internação são outros dados cruciais. As complicações do primeiro dia hão de ser abrangidas. Considera-se também o uso de aminas vasoativas por mais que 60 minutos antes da admissão. Dados fisiológicos laboratoriais da primeira hora de UTI devem ser obtidos. Se não foram coletados esses exames na hora 1, então essa aba é salva em branco.

Ao final tem-se uma pontuação, a probabilidade de óbito por equação padrão e a ajustada para o continente em questão (América Latina em nosso caso). A pontuação final dos 20 quesitos varia de 0 a 217 pontos, sendo tanto maior a gravidade e chance de morte quanto maior esse resultado somatório.

Vamos para os mínimos detalhes: O escore SAPS 3 é calculado a partir da análise de cada uma das variáveis a seguir conforme a tabela 1.

Tabela 1 – Cálculo do SAPS 3

Variável	Pontos
Admissão na UTI	16
Idade em anos	0

Cada paciente recebe uma compensação de 16 pontos por ter sido admitido (para evitar pontuações SAPS 3 negativas)

		40-59	5
		60-69	9
		70-74	13
		75-79	15
		≥80	18
Comorbidades	Quimioterapia, imunossupressão, radioterapia, uso de esteroides	Tratamento para câncer Insuficiência cardíaca (NYHA IV)	3
		Câncer hematológico	6
		Cirrose	8
		AIDS	8
		Câncer metastático	11
Tempo de internação antes da admissão na UTI, dias	<14		0
	14-27		6
	≥28		7
Localização intra- hospitalar antes da admissão na UTI	Emergência		5
	Outra UTI		7
	Outro setor/ala		8
Uso de opções terapêuticas antes da admissão na UTI	Outra/Nenhuma		0
	Drogas vasoativas		3
Admissão planejada	Planejada		0
	Não planejada		3
Motivo da admissão	Se ambas razões estiverem presentes, apenas o pior valor (-4) é pontuado	Cardiovascular: arritmias	-5
		Neurológico: convulsões	-4
		Cardiovascular: choque	3
		hipovolêmico, hemorrágico	
		Digestivo: Outro/ abdome	3
		agudo	
		Neurológico: coma, estupor, paciente obnubilado, distúrbios de vigília,	4

	confusão, agitação, delirium	
	Cardiovascular: Choque séptico	5
	Cardiovascular: choque anafilático, choque misto e indefinido	5
	Falência hepática	6
	Neurológico: déficit focal	7
	Digestivo: pancreatite severa	9
	Neurológica: efeito de massa	10
	Outra	0
Sítio anatômico da cirurgia		
	Transplante	-11
	Cirurgia por Trauma	-8
	Cirurgia cardíaca:	-6
	Revascularização sem cirurgia valvar	
	Neurocirurgia: Acidente cerebrovascular	5
	Outra cirurgia	0
Condição cirúrgica no momento da admissão		
	Cirurgia programada	0
	Não cirúrgico	5
	Cirurgia de emergência	6
Infecção aguda no momento da admissão		
	Outra/nenhuma	0
	Nosocomial	4
	Respiratória	5
Escala de coma de Glasgow	A menor em 1h após admissão na UTI	
	≥13	0
	7-12	2
	6	7
	5	10
	3-4	15
Bilirrubina total, mg/dL (μmol/L)	A maior em 1h após admissão na UTI	
	<2 mg/dL (<34.2 μmol/L)	0
	2-5.9 mg/dL (34.2-102.5	4

		μmol/L)	
		≥6 mg/dL (≥102.6 μmol/L)	5
Temperatura corporal, °C (°F)	A maior em 1h após admissão na UTI	≥35 °C (≥95 °F)	0
		<35 °C (<95 °F)	7
Creatinina, mg/dL (μmol/L)	A maior em 1h após admissão na UTI	<1.2 mg/dL (<106.1 μmol/L)	0
		1.2–1.9 mg/dL (106.1–176.7 μmol/L)	2
		2–3.4 mg/dL (176.8–309.3 μmol/L)	7
		≥3.5 mg/dL (≥309.4 μmol/L)	8
Frequência cardíaca, batimentos por minuto	A maior em 1h após admissão na UTI	<120	0
		120–159	5
		≥160	7
Leucócitos, G/L	A menor em 1h após admissão na UTI	<15	0
		≥15	2
pH	A menor em 1h após admissão na UTI	>7.25	0
		≤7.25	3
Plaquetas, G/L	A menor em 1h após admissão na UTI	≥100	0
		50–99	5
		20–49	8
		<20	13
Pressão sanguínea sistólica, mmHg	A menor em 1h após admissão na UTI	≥120	0
		70–119	3
		40–69	8
		<40	11
Oxigenação		PaO ₂ ≥ 60 e sem VM	0
		PaO ₂ < 60 e sem VM	5
		PaO ₂ /FiO ₂ ≥ 100 com VM	7
		PaO ₂ /FiO ₂ < 100 com VM	11

Fonte: Adaptada de Moreno *et al.* (2005).

A predição do risco de mortalidade se dá da seguinte forma: A pontuação individual do paciente é somada em cada critério e o resultado é aplicado em uma fórmula.

$$\text{Probabilidade de morte (\%)} = e^X / (1 + e^X),$$

$$\text{Onde } X = -32.6659 + \ln(\text{soma total SAPS 3} + 20.5958) \times 7.3068$$

CONCLUSÃO

O índice prognóstico geral SAPS 3 (versão mais recente), embora demorado para ser adquirido (uma vez que prescinde de 20 variáveis para o seu cálculo), possui boa capacidade de predição de óbito em amplos grupos de doentes críticos. Fatores e circunstâncias do paciente à admissão na UTI em combinação com os distúrbios fisiológicos do doente na admissão na UTI foram a "receita" que proporcionou essa performance do SAPS 3 em predizer mortalidade hospitalar.

REFERÊNCIAS

CARUSO, P. *et al.* Cancer-related characteristics associated with invasive mechanical ventilation or in-hospital mortality in patients with COVID-19 admitted to ICU: a cohort multicenter study. **Front Oncol**, Lausanne, v. 11, 746431, 2021.

MORENO, R. P. *et al.* SAPS 3 – From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 2: Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission. **Inten Care Med**, New York, v. 31, n. 10, p. 1345–1355, 2005.

TAKEKAWA, D. *et al.* Predict models for prolonged ICU stay using APACHE II, APACHE III and SAPS II scores: a Japanese multicenter retrospective cohort study. **PLoS ONE**, San Francisco, v. 17, n. 6, e0269737, 2022.

TOKER, M. K. *et al.* SAPS III or APACHE IV: which score to choose for acute trauma patients in intensive care unit? **Ulus Travma Acil Cerrahi Derg**, İstanbul, v. 25, n. 3, p. 247–252, 2019.

ZHENG, X. *et al.* Simplified acute physiology score III is excellent for predicting in-hospital mortality in coronary care unit patients with acute myocardial infarction: a retrospective study. **Front Cardiovasc Med**, Lausanne, v. 9, 989561, 2022.

ZHU, Y. *et al.* SAPS III is superior to SOFA for predicting 28-day mortality in sepsis patients based on Sepsis 3.0 criteria. **Int J Infect Dis**, Hamilton, v. 114, p. 135–141, 2022.

Etapas dos cuidados paliativos: integração entre atenção primária e terciária para fortalecer o cuidado longitudinal e centrado na pessoa

Thaís Pimentel Barbosa

Carlos Alberto Barbosa Neto

Marco Túlio Aguiar Mourão Ribeiro

"Curar quando possível; aliviar quando necessário; consolar sempre".

Hipócrates

[Voltar](#)

INTRODUÇÃO

Os cuidados paliativos, enquanto abordagem estruturada, têm raízes no movimento hospice britânico da década de 1960, liderado por Cicely Saunders, cujo trabalho marcou uma virada humanista na atenção à terminalidade (CLARK, 2016). A partir da crítica à desumanização da medicina frente à morte, esse movimento consolidou práticas voltadas ao alívio do sofrimento e à integralidade do cuidado. Nas décadas seguintes, o modelo se expandiu em diferentes países, adaptando-se a contextos socioculturais e ganhando reconhecimento internacional como um direito humano fundamental à saúde.

A transição epidemiológica e o envelhecimento populacional resultaram no aumento da prevalência de doenças crônicas progressivas e ameaçadoras à vida, como cânceres em estágio avançado, demências, insuficiência cardíaca e doenças pulmonares

obstrutivas. Diante dessa nova realidade, os cuidados paliativos surgem como uma estratégia fundamental na assistência integral à saúde, buscando aliviar o sofrimento e promover qualidade de vida, mesmo quando a cura não é mais possível.

A criação da Política Nacional de Cuidados Paliativos (PNCP) no Sistema Único de Saúde (SUS), em 2024, é um passo fundamental para que o cuidado em saúde vá além da cura e reconheça a dignidade de cada pessoa em seu processo de adoecimento. Pela primeira vez, temos uma diretriz nacional que valoriza não apenas o controle de sintomas, mas também o acolhimento das dimensões emocionais, sociais e espirituais, garantindo que pacientes e famílias não enfrentem o sofrimento sozinhos. Ao prever equipes multiprofissionais, financiamento específico e formação de profissionais em todo o país, a PNCP reafirma que o direito a um cuidado compassivo e integral deve estar disponível a todos, em qualquer região do Brasil.

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), os cuidados paliativos são uma abordagem que busca melhorar a qualidade de vida de pacientes e familiares diante de doenças ameaçadoras da vida, por meio da prevenção e do alívio do sofrimento, além da identificação precoce, avaliação e tratamento de problemas físicos, psicossociais e espirituais.

No Brasil, a Atenção Primária à Saúde (APS), por meio da Medicina de Família e Comunidade (MFC), é reconhecida como o ponto de atenção mais próximo da comunidade e, portanto, estratégico para a oferta de cuidados paliativos no território. O cuidado longitudinal, o conhecimento do contexto familiar e a continuidade da atenção colocam os profissionais da APS em posição privilegiada para identificar e acompanhar pessoas em situações complexas, inclusive em fases avançadas de adoecimento.

A Organização Mundial da Saúde orienta que os cuidados paliativos sejam integrados o quanto antes à Atenção Primária à Saúde, como parte do compromisso de garantir a Cobertura Universal de Saúde (UHC). Essa abordagem reconhece que grande

parte do sofrimento evitável acontece fora dos hospitais e que ele pode ser significativamente reduzido quando equipes comunitárias bem preparadas oferecem cuidado contínuo, próximo de onde as pessoas vivem, conectadas a toda a rede de atenção. Experiências internacionais mostram que essa integração não apenas melhora a qualidade de vida dos pacientes e familiares, mas também fortalece a equidade no acesso aos cuidados.

Contudo, ainda muitos pacientes são inicialmente identificados como elegíveis para cuidados paliativos no ambiente hospitalar, especialmente em unidades de emergência e de terapia intensiva, após episódios de descompensação clínica e perda funcional significativa. Essa realidade reforça a importância da integração entre os níveis de atenção à saúde, garantindo continuidade do cuidado e evitando a fragmentação da assistência.

Apesar da consolidação prática dos cuidados paliativos em várias regiões do Brasil, o país ainda carece de uma regulamentação clara sobre modelos como o hospice, apesar da existência de práticas que já seguem essa lógica, como as Casas de Cuidados, unidades de transição e instituições filantrópicas.

Modelos internacionais demonstram que a integração dos cuidados paliativos com a atenção primária, a existência de unidades de transição e hospices são fundamentais para garantir cobertura universal e equidade nos cuidados de fim de vida.

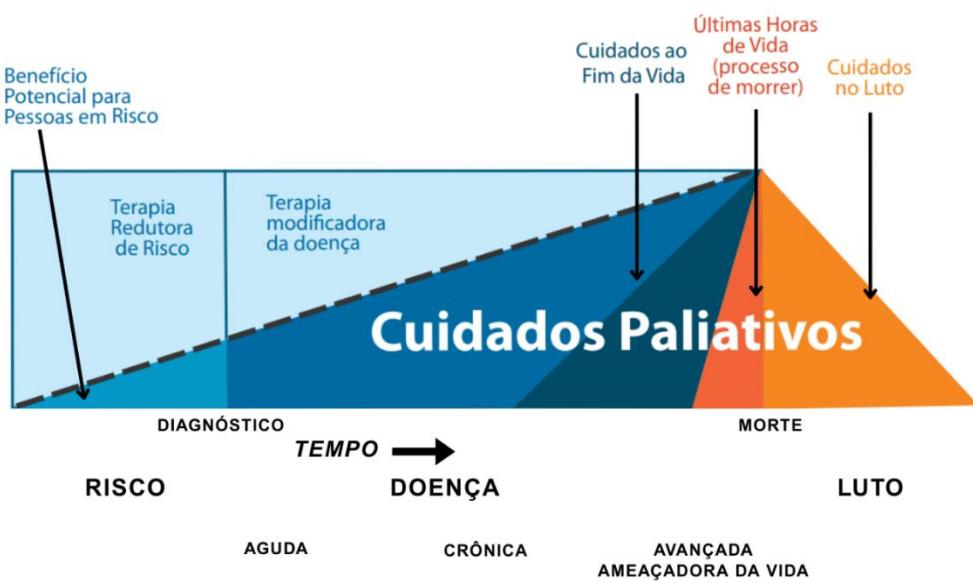
Nesse contexto, este capítulo tem como objetivo apresentar as etapas fundamentais dos cuidados paliativos, destacando ferramentas de avaliação, estratégias de planejamento terapêutico e a articulação necessária entre o cuidado hospitalar (Atenção Terciária) e o cuidado comunitário (Atenção Primária), promovendo um modelo de atenção centrado na pessoa, humanizado e sustentável. Além de reforçar a importância do cuidado longitudinal e evidenciar o papel da coordenação do cuidado da MFC.

FASE 1 – IDENTIFICAÇÃO DA NECESSIDADE DE CUIDADOS PALLIATIVOS

A identificação precoce de pacientes com potencial benefício de cuidados paliativos é essencial para promover uma trajetória mais digna durante o adoecimento e a morte, além de facilitar a coordenação do cuidado. Essa identificação pode ocorrer tanto no ambiente ambulatorial quanto hospitalar, e sua efetividade depende da integração entre os serviços de saúde, com comunicação clara entre as equipes e troca de informações clínicas e contextuais nos diferentes níveis de atenção.

A evolução do cuidado pode ser representada pela curva de cuidados paliativos, que ilustra a mudança gradual do foco terapêutico ao longo do tempo. Inicialmente, os cuidados podem ser direcionados à cura ou ao controle da doença; à medida que a condição avança, o foco se desloca para o alívio do sofrimento, manutenção da funcionalidade e qualidade de vida, sempre respeitando os desejos do paciente. Essa perspectiva reforça a importância da identificação precoce e do planejamento contínuo, permitindo que a APS acompanhe o paciente de forma articulada com o hospital, garantindo uma transição segura e minimizando o sofrimento evitável.

A alta hospitalar de um paciente com doença crônica avançada é um momento crítico que exige contrarreferência estruturada, incluindo resumo do quadro clínico, registro de escalas funcionais, orientações terapêuticas e metas definidas. Ao receber esse paciente, a APS deve estar preparada para dar continuidade ao cuidado, acolher a família, revisar os objetivos terapêuticos e ajustar o plano conforme os recursos disponíveis e a realidade do domicílio.

Figura 1 – Onde inserimos os cuidados paliativos

Fonte: Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (2015).

Ferramentas de triagem e escalas de avaliação

Diversas escalas e instrumentos têm sido utilizados para padronizar a triagem e a avaliação inicial de pacientes com potencial benefício de cuidados paliativos:

- SPICT-BR: lista de condições clínicas e indicadores de declínio para identificar pacientes que necessitam de cuidados paliativos precoces.
- ECOG Performance Status: avalia o nível de atividade física, auxiliando no prognóstico e na tolerância a tratamentos.
- Palliative Performance Scale (PPS): classifica desempenho funcional em doenças avançadas, útil para definir metas de cuidado e estimar sobrevida.
- Palliative Prognostic Index (PPI): combina dados clínicos e índices funcionais para estimar a sobrevida, sendo uma ferramenta importante para decisões terapêuticas.
- Escala de Rankin Modificada: avalia grau de incapacidade funcional, especialmente após eventos neurológicos (e.g., AVC).

- Escala de Zarit: avalia sobrecarga do cuidador, essencial para planejamento do cuidado domiciliar.

Essas ferramentas devem ser utilizadas de forma complementar à avaliação clínica, com ênfase no diálogo com o paciente e sua família.

Figura 2 – SPICT-BR: Supportive and Palliative Care Indicators Tool – Brasil



Supportive and Palliative Care Indicators Tool (SPICT-BR)

O SPICT é utilizado para ajudar a identificar pessoas cuja saúde está deteriorando. Avalie quanto às necessidades de suporte e cuidados paliativos não atendidas. Plano de cuidados.

Procure por indicadores gerais de saúde em deterioração.

- Internação(ões) hospitalar(es) não programada(s).
- Declínio funcional progressivo com limitada reversibilidade. (Ex.: A pessoa permanece na cama ou numa cadeira mais da metade do tempo).
- A pessoa depende de outros para cuidados pessoais devido ao aumento de problemas físicos e/ou de saúde mental. O cuidador necessita de mais ajuda e suporte.
- Perda de peso progressiva; permanece abaixo do peso; baixa massa muscular.
- Sintomas persistentes apesar do tratamento otimizado da(s) condição(ões) de base.
- A pessoa (ou a família) solicita cuidados paliativos; opta por reduzir, parar ou não fazer o tratamento; ou deseja focar na qualidade de vida.

Procure por indicadores clínicos de uma ou mais condições de saúde que limitam a vida.

Câncer

Capacidade funcional em declínio devido à progressão do câncer.
Muito debilitado(a) para o tratamento do câncer ou o tratamento tem finalidade de controle dos sintomas.

Demência/ fragilidade

Incapaz de vestir-se, caminhar ou comer sem ajuda.
Comendo e bebendo menos; dificuldade com a deglutição.
Incontinência urinária e fecal.
Incapaz de se comunicar através da fala; pouca interação social.
Quedas frequentes; fratura de fêmur.
Episódios frequentes de febre ou infecções; pneumonia aspirativa.

Doença neurológica

Deterioração progressiva da capacidade física e/ou da função cognitiva mesmo com terapia otimizada.
Problema de fala com dificuldade crescente de comunicação e/ou dificuldade progressiva de deglutição.
Pneumonia aspirativa recorrente; falta de ar ou insuficiência respiratória.
Paralisia persistente após acidente vascular cerebral com perda significativa da funcionalidade e incapacidade contínua.

Doença cardiovascular

Insuficiência cardíaca ou doença arterial coronária extensa, refratária ao tratamento otimizado; com falta de ar ou dor no peito em repouso ou ao mínimo esforço.

Doença vascular periférica grave, inoperável.

Doença respiratória

Doença pulmonar crônica grave; com falta de ar em repouso ou ao mínimo esforço entre as exacerbações.

Hipóxia persistente que necessita de oxigenoterapia contínua.

Já precisou de ventilação invasiva para insuficiência respiratória ou a intubação orotraqueal é contraindicada.

Outras condições

Deterioração com outras condições, múltiplas condições e/ou complicações irreversíveis; o melhor tratamento disponível resulta em um desfecho desfavorável.

Doença renal

Estágios 4 ou 5 de doença renal crônica ($TGF < 30 \text{ ml}/\text{mi}^2$) com deterioração da saúde.

Insuficiência renal como fator complicador para outras condições limitantes ou tratamentos.

Parar ou não iniciar diálise.

Doença hepática

Cirrose com uma ou mais complicações no último ano:

- Ascite refratária a diuréticos;
- Encefalopatia hepática;
- Síndrome hepatorenal;
- Peritonite bacteriana;
- Sangramentos recorrentes de varizes decorrentes de hipertensão portal.

Transplante de fígado não é possível.

Revisar o cuidado atual e o plano de cuidados.

- Revise o tratamento e os medicamentos atuais para garantir que a pessoa receba o cuidado otimizado; diminuir a polifarmácia.
- Considere o encaminhamento para avaliação para uma equipe de Cuidados Paliativos se os sintomas ou problemas forem complexos e difíceis de manejar.
- Elaborar um plano de cuidados para o momento atual e para o futuro com a pessoa e seus familiares/pessoas próximas. Apoiar os cuidadores.
- Planejar com antecedência caso seja provável a perda da capacidade de tomada de decisão.
- Registrar, compartilhar e revisar os planos de cuidados.

Para mais informações e atualizações, cadastre-se no SPICT website (www.spict.org.uk)

SPICT 2024

Fonte: Adaptada de Gomes et al. (2021).

Quadro 1 – Escala ECOG Performance Status

ECOG	
O – Completamente ativo, capaz de realizar todas as suas atividades sem restrição	Karnofsky 90-100%
1 – Restrição a atividades físicas rigorosas, é capaz de trabalhos leves e de natureza sedentária	Karnofsky 70-80%
2 – Capaz de realizar todos os auto-cuidados, mas incapaz de realizar qualquer atividade de trabalho; em pé aproximadamente 50% das horas em que o paciente está acordado	Karnofsky 50-60%
3 – Capaz de realizar somente auto-cuidados limitados, confinado ao leito ou cadeira mais de 50% das horas em que o paciente está acordado	Karnofsky 30-40%
4 – Completamente incapaz de realizar auto-cuidados básico, totalmente confinado ao leito e à cadeira	Karnofsky < 30%

Fonte: Adaptado de Oken *et al.* (1982).

Quadro 2 – Palliative Performance Scale (PPS)

PPS	Deambulação	Atividade e evidência da doença	Auto-cuidado	Ingesta	Nível da consciência
PPS 100%	Completa	Atividade normal e trabalho; sem evidência de doença	Completo	Normal	Completa
PPS 90%	Completa	Atividade normal e trabalho; alguma evidência de doença	Completo	Normal	Completa
PPS 80%	Completa	Atividade normal com esforço; alguma evidência de doença	Completo	Normal ou reduzida	Completa
PPS	Reduzida	Incapaz para o	Completo	Normal	Completa

70%		trabalho; doença significativa		ou reduzida	
PPS 60%	Reduzida	Incapaz para hobbies/trabalho doméstico; doença significativa	Assistência ocasional	Normal ou reduzida	Completa ou períodos de confusão
PPS 50%	Maior parte do tempo sentado ou deitado	Incapacitado para qualquer trabalho; doença extensa	Assistência considerável	Normal ou reduzida	Completa ou períodos de confusão
PPS 40%	Maior parte do tempo acamado	Incapaz para a maioria das atividades; doença extensa	Assistência quase completa	Normal ou reduzida	Completa ou sonolência +/-confusão
PPS 30%	Totalmente acamado	Incapaz para qualquer atividade; doença extensa	Dependência completa	Normal ou reduzida	Completa ou sonolência +/-confusão
PPS 20%	Totalmente acamado	Incapaz para qualquer atividade; doença extensa	Dependência completa	Mínima a pequenos goles	Completa ou sonolência +/-confusão
PPS 10%	Totalmente acamado	Incapaz para qualquer atividade; doença extensa	Dependência completa	Cuidados com a boca	Sonolento ou coma +/-confusão
PPS 0%	Morte	-	-	-	-

Fonte: Aptado de Anderson *et al.* (1996).

Tabela 1 – Palliative Prognostic Index (PPI)

Aspecto avaliado	Escore parcial
PPS	
10-20	4
30-50	2.5
>60	0
INGESTA ORAL	

Mínima ou pequenos goles	2.5
Reduzida, mas engole	1
Normal	0
EDEMA	
Presente	1
Ausente	0
DISPNEIA EM REPOUSO	
Presente	3.5
Ausente	0
DELIRIUM	
Presente	4
Ausente	0
Soma dos escores	
Resultado	
PPI > 6	Sobrevida menor que 3 semanas
PPI > 4	Sobrevida menor que 6 semanas
PPI ≤ 4	Sobrevida maior que 6 semanas

Fonte: Adaptada de Ellershaw e Tibbles (1997).

Quadro 3 – Escala de Rankin Modificada

GRAU	DESCRÍÇÃO
0	Sem sintomas
1	Nenhuma deficiência significativa, a despeito dos sintomas
2	Leve deficiência
3	Deficiência moderada
4	Deficiência moderadamente grave
5	Deficiência grave
6	Óbito

Fonte: Adaptado de Rankin *et al.* (1957).

Quadro 4 – Escala de Zarit para Sobrecarga do Cuidador

ESCALA DE ZARIT					
	Nunca (1 ponto)	Quase nunca (2 pontos)	Às vezes (3 pontos)	Frequentemente (4 pontos)	Quase sempre (5 pontos)
1. Sente que, por causa do tempo que utiliza com o seu familiar/doente já não tem tempo suficiente para você mesmo?					
2. Sente-se estressado/angustiado por ter que cuidar do seu familiar/doente e ao mesmo tempo ser responsável por outras tarefas? (ex.: cuidar de outros familiares, ter que trabalhar).					
3. Acha que a situação atual afeta a sua relação com amigos ou outros elementos da família de uma forma negativa?					
4. Sente-se exausto quando tem de estar junto do seu familiar/doente?					
5. Sente que sua saúde tem sido afetada por ter que cuidar do seu familiar/doente?					
6. Sente que tem perdido o controle					

da sua vida desde que a doença o seu familiar/doente se manifestou?					
4. No geral, sente-se muito sobrecarregado por ter que cuidar do seu familiar/doente?					
Soma dos escores					
Leve	até 14 pontos				
Moderada	15 a 21 pontos				
Grave	acima de 22 pontos				

Fonte: Adaptado de Zarit, Reever e Bach-Peterson (1980).

FASE 2 – AVALIAÇÃO GLOBAL E PLANEJAMENTO DO CUIDADO

Após a identificação da elegibilidade, é necessário realizar uma avaliação multidimensional, que considera o paciente em sua totalidade: corpo, mente, contexto social e espiritualidade. Essa abordagem é compatível com os princípios da MFC e fundamental para a elaboração de um plano terapêutico centrado nas reais necessidades da pessoa.

A avaliação deve considerar:

- Sintomas físicos (como dor, dispneia, fadiga);
- Capacidade funcional;
- Sofrimento emocional e espiritual;
- Condições do domicílio e da rede de apoio;
- Sobrevida do cuidador;
- Diretivas antecipadas de vontade.

O plano terapêutico compartilhado deve ser construído com base nesse levantamento, envolvendo a equipe, o paciente e seus familiares. Deve conter metas

realistas, com ou sem perspectiva curativa, respeitar o desejo da pessoa em relação ao local de cuidado e morte, e prever estratégias de manejo de sintomas.

Se o paciente tiver vindo de internação recente, é necessário revisar as informações do hospital, acolher a família, ajustar medicações e garantir o seguimento no domicílio, evitando condutas fúteis ou intervenções desnecessárias.

FASE 3 – CONTROLE DE SINTOMAS E INTERVENÇÕES TERAPÊUTICAS

O controle eficaz dos sintomas é um dos pilares centrais dos cuidados paliativos. Ele não se limita à prescrição de medicamentos, mas envolve uma abordagem multidimensional, centrada na percepção do sofrimento e na melhora da funcionalidade e bem-estar da pessoa adoecida. A APS tem um papel fundamental nesse processo, sobretudo no manejo ambulatorial e domiciliar de sintomas persistentes, garantindo continuidade do cuidado iniciado no ambiente hospitalar. A atenção domiciliar, nesse sentido, é percebida como espaço privilegiado para promover alívio do sofrimento de forma personalizada, com fortalecimento do vínculo e do protagonismo familiar no cuidado.

Principais sintomas em cuidados paliativos

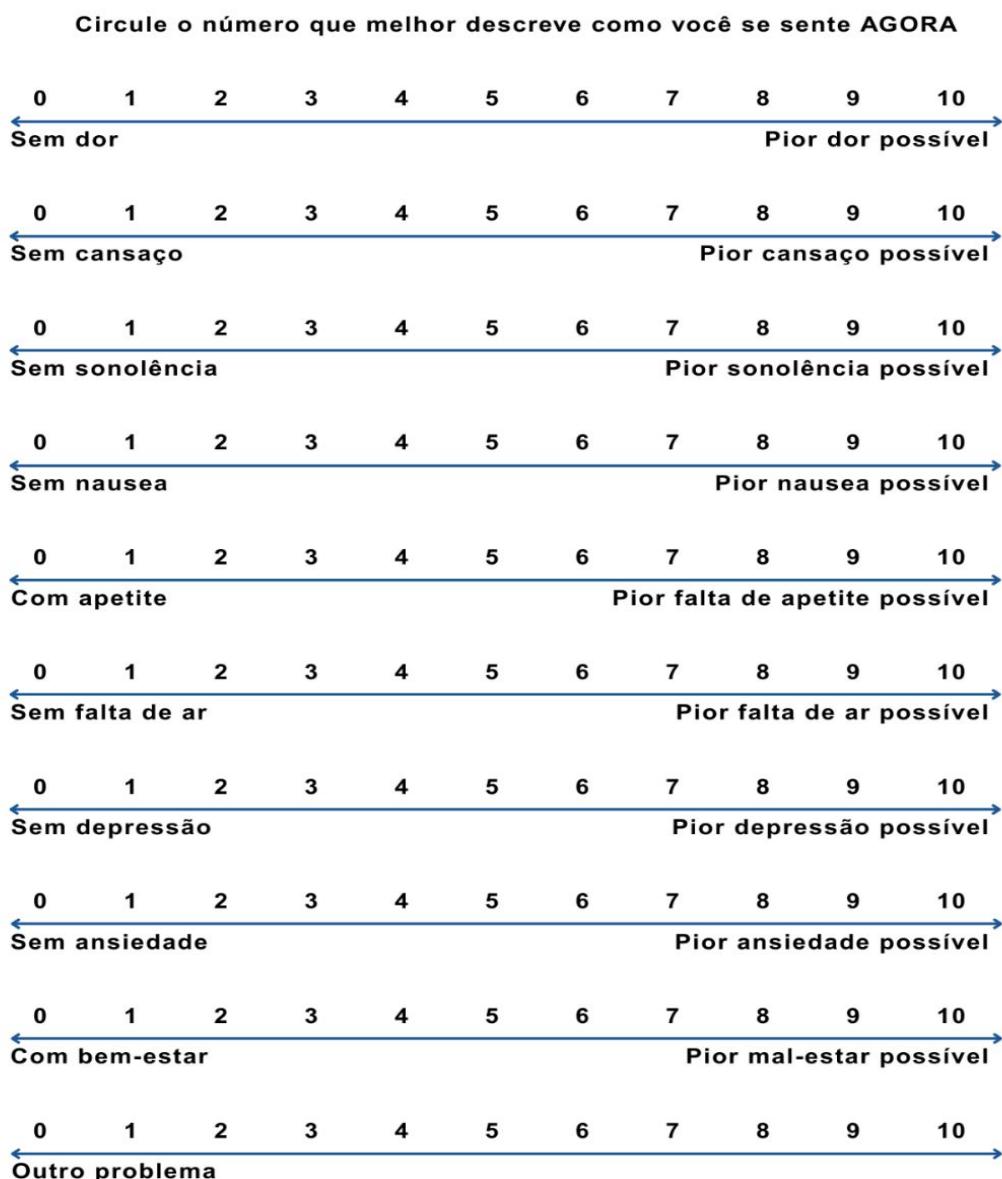
Os sintomas mais comuns relatados por pacientes em cuidados paliativos incluem:

- Dor: pode ser contínua ou episódica, de origem somática, visceral ou neuropática. O uso da Escala Visual Analógica (EVA) ou da Numérica (0 a 10) facilita a avaliação da intensidade da dor e o ajuste terapêutico.
- Dispneia: comum em doenças pulmonares e cardíacas, exige avaliação cuidadosa e, muitas vezes, intervenções farmacológicas e não farmacológicas.

- Náuseas e vômitos, fadiga, constipação intestinal, insônia e ansiedade são igualmente prevalentes.
- Delirium e agitação em pacientes em fase terminal requerem manejo imediato e abordagem da causa base.

Ferramentas como o Edmonton Symptom Assessment System (ESAS) ajudam na avaliação sistemática de múltiplos sintomas e permitem o monitoramento da evolução ao longo do tempo.

Figura 3 – Edmonton Symptom Assessment System (ESAS)



Fonte: Adaptada de Monteiro, Almeida e Kruse (2013).

Continuidade do cuidado entre hospital e território

Ao receber um paciente com necessidades paliativas no domicílio, a equipe da APS deve revisar as medicações prescritas no hospital, confirmar o plano terapêutico e adaptá-lo à realidade da família e dos serviços locais. Algumas estratégias fundamentais incluem:

- Avaliar a disponibilidade de medicamentos essenciais na atenção básica, como opioides (ex: morfina), antieméticos e laxativos;
- Reforçar a adesão ao plano de cuidados sintomáticos iniciado no hospital, inclusive medidas não farmacológicas;
- Identificar e registrar no prontuário os sintomas prevalentes e os instrumentos utilizados para monitoramento;
- Acompanhar a sobrecarga do cuidador, especialmente em casos de dependência funcional, utilizando a Escala de Zarit para propor estratégias de apoio;
- Comunicação entre equipe hospitalar e equipe da APS quando necessário para garantir uma melhor transição do cuidado.

Essa transição bem-sucedida evita intervenções desnecessárias, internações evitáveis e sofrimento prolongado.

Na continuidade do cuidado, o paciente após uma alta hospitalar deve ser atendido em visita domiciliar o mais breve possível, quando o médico assistente realizará, além dos pontos já citados, a aplicação da Escala de Risco e Vulnerabilidade, que irá guiar a periodicidade das visitas domiciliares.

Quadro 5 – Escala de Risco e Vulnerabilidade

Indicador	Situação	Escore de risco e vulnerabilidade:	Pontuação obtida:
Idade	75 a 84 anos	1	
	> 85 anos		

Multimorbididade	Nº de comorbidades (≥ 5)	2
	Descompensação clínica	5
Polifarmácia	Nº de medicamentos (≥ 5)	2
Dependência	AVDs instrumentais	1
funcional	AVDs Básicas e Instrumentais	2
Mobilidade	Dificuldade de marcha	1
	Risco de queda	2
	Acamado	3
Suporte familiar	Disfunção familiar	1
	Sobrecarga do cuidador	1
Fragilidade	Síndrome demencial, depressão, Parkinson, neoplasia, sarcopenia, desnutrição, disfagia, incontinência, Paralisia cerebral	2 (cada)
Cuidados paliativos	PPS(*) 80 A 100	2
	PPS 50 A 70	5
	PPS 30 A 50	8
	PPS < 20	10
<i>*PPS: Palliative Performance Scale</i>		
Total		

Fonte: Pinheiro *et al.* (2019).

Medicações e segurança no uso domiciliar

A administração de medicamentos em casa exige orientações claras para os cuidadores, com atenção especial a:

- Correto preparo e diluição de fármacos;
- Reconhecimento de efeitos adversos;
- Acesso ao profissional da equipe de referência para dúvidas ou intercorrências.

A presença de um plano terapêutico documentado, com metas de controle de sintomas e instruções sobre ajustes de dose, reduz os erros e reforça a autonomia da família no cuidado.

O uso seguro de opioides, por exemplo, requer não apenas disponibilidade, mas também formação da equipe sobre indicações, titulações, manejo de efeitos adversos e controle de estoques. Quando bem utilizados, opioides, como a morfina, podem ser fundamentais para o alívio da dor e da dispneia, sem prejuízo à sobrevida ou risco relevante de dependência em contexto paliativo.

Além disso, para pacientes com impossibilidade de administração destes medicamentos por via oral ou intravenosa, podemos utilizar de forma segura a via por hipodermóclise tanto no ambiente hospitalar como em domicílio com a equipe assistencial, assegurando alívio adequado dos sintomas do paciente em cuidados paliativos.

FASE 4 – PLANEJAMENTO DO FIM DE VIDA E DIRETIVAS ANTECIPADAS

O planejamento do fim de vida é um componente essencial dos cuidados paliativos, pois permite alinhar as decisões clínicas aos valores, preferências e objetivos de cada pessoa. Essa etapa deve ser iniciada antes da fase terminal da doença, idealmente após a identificação da elegibilidade para cuidados paliativos, seja no ambiente hospitalar ou na atenção primária.

No Brasil, embora a prática das diretivas antecipadas de vontade (DAVs) ainda enfrenta desafios culturais e legais, sua adoção vem crescendo como instrumento de autonomia e dignidade para pacientes com doenças progressivas e incuráveis. A Resolução nº 1.995/2012 do Conselho Federal de Medicina assegura ao paciente o direito de expressar previamente seus desejos quanto a tratamentos futuros, inclusive a recusa de intervenções consideradas desproporcionais ou fúteis. As DAVs devem,

preferencialmente, estar registradas por escrito, com a ciência dos familiares, e devem ser comunicadas à equipe assistente e serem registradas em prontuário.

A comunicação como ferramenta terapêutica

O planejamento do fim de vida exige diálogo aberto e contínuo entre os profissionais de saúde, o paciente e sua família. Cabe à equipe criar espaços seguros para conversas sobre prognóstico, limitações terapêuticas e expectativas em relação ao processo de morrer.

A equipe da atenção primária desempenha um papel privilegiado nesse processo, em razão da continuidade do vínculo e do conhecimento prévio da história de vida da pessoa. Contudo, esse planejamento também pode ser iniciado no hospital, especialmente em casos de internações recorrentes ou deterioração funcional significativa. O ideal é que o plano estabelecido no ambiente hospitalar seja comunicado à APS por meio de contrarreferência estruturada, incluindo as DAVs, se formalizadas, ou anotações de preferências expressas.

Elementos do plano de fim de vida

O planejamento terapêutico voltado para o fim de vida pode incluir:

- Preferência por local de cuidado (domicílio, hospital, unidade de cuidados paliativos);
- Decisão sobre suspensão ou não início de terapias invasivas (ventilação mecânica, nutrição parenteral, hemodiálise);
- Organização do cuidado domiciliar e identificação do cuidador principal;
- Encaminhamento para suporte espiritual e psicológico, quando necessário.

Essas decisões devem ser reavaliadas periodicamente, considerando a progressão clínica e possíveis mudanças nos desejos do paciente. A documentação dessas escolhas deve constar no prontuário do paciente.

Apoio ao cuidador e manejo do luto antecipatório

O fim da vida impacta profundamente os familiares e cuidadores. Muitos vivenciam sofrimento psicológico, exaustão física e medo diante da responsabilidade de cuidar de alguém em fase terminal. A equipe da APS deve oferecer suporte emocional contínuo e avaliar a sobrecarga familiar.

O processo de morrer, quando acompanhado no domicílio, proporciona maior conexão entre equipe, paciente e família, promovendo vivências mais humanizadas e menos medicalizadas. Essa proximidade favorece o acolhimento emocional e fortalece a rede de apoio no enfrentamento do luto antecipatório, processo natural vivido por pacientes e familiares diante da proximidade da morte. O acompanhamento ativo durante essa fase, com escuta qualificada e presença empática, pode contribuir significativamente para a elaboração saudável do luto futuro.

FASE 5 – CUIDADO NA FASE FINAL DA VIDA, MORTE E LUTO

A fase final da vida representa um momento de intensificação dos cuidados paliativos, focados no conforto, dignidade e apoio integral ao paciente e sua família. Essa etapa deve ser gerida de forma coordenada entre o hospital e a APS, visando uma transição suave e humanizada.

Cuidado integrado hospitalar e domiciliar

Pacientes em fase terminal frequentemente necessitam de suporte intensivo para manejo dos sintomas, especialmente dor, dispneia e agitação. Enquanto o hospital

dispõe de recursos tecnológicos e equipe multiprofissional especializada, a APS oferece o cuidado longitudinal e a coordenação do cuidado, fundamentais para o acompanhamento domiciliar.

A comunicação entre os níveis de atenção deve ser constante, permitindo atualização do plano de cuidados e rápido atendimento em situações de crise. Estratégias como visitas domiciliares frequentes, telemonitoramento e plantões de suporte ampliam a capacidade de resposta da APS e minimizam internações desnecessárias.

Suporte ao paciente e à família

O suporte emocional, espiritual e psicológico é indispensável para minimizar o sofrimento na fase terminal. Além do paciente, os familiares e cuidadores recebem atenção especial, com acompanhamento ativo da sobrecarga e orientações para o manejo do luto.

Instrumentos como a Escala de Rankin auxiliam na avaliação da incapacidade funcional extrema, orientando intervenções adequadas para conforto e mobilidade.

Morte e cuidados pós-óbito

A morte deve ser reconhecida e acolhida como um evento natural, com respeito à cultura, valores e crenças do paciente e sua família. A APS, junto com a equipe hospitalar, deve garantir:

- Assistência imediata ao paciente no momento do óbito;
- Comunicação clara e sensível com os familiares;
- Orientações sobre os procedimentos legais e administrativos pós-óbito;
- Apoio ao luto, incluindo encaminhamento a grupos de apoio quando necessário.

O acompanhamento do processo de luto pela equipe de saúde é fundamental para prevenir complicações psicológicas, fortalecendo o vínculo comunitário e a saúde mental da família.

CONCLUSÃO

Os cuidados paliativos representam uma abordagem fundamental para garantir qualidade de vida a pessoas com doenças avançadas, promovendo alívio do sofrimento físico, emocional, social e espiritual. A integração eficiente entre o ambiente hospitalar e a APS fortalece o cuidado longitudinal e centrado na pessoa, facilitando o planejamento antecipado do fim de vida e o suporte à família.

O uso de escalas validadas, como SPICT-BR, PPS, ECOG, PPI, Rankin e Zarit, potencializa a avaliação e organização das intervenções, permitindo respostas mais adequadas às necessidades individuais.

Modelos internacionais demonstram que países que priorizam a articulação entre níveis de atenção, regulamentam práticas como o hospice e estruturam unidades intermediárias de cuidado, como as unidades de transição, alcançam melhores desfechos em saúde e respeito às preferências do paciente. No Brasil, apesar da presença de experiências exitosas, a ausência de regulamentação específica para esses modelos ainda representa um desafio para a consolidação de uma política nacional de cuidados paliativos.

A implementação de políticas e práticas que valorizem essa integração, com formação adequada dos profissionais, reconhecimento das equipes de APS e regulação clara sobre modelos como o hospice, é imprescindível para o avanço dos cuidados paliativos no contexto do SUS.

REFERÊNCIAS

ANDERSON, F. *et al.* Palliative performance scale (PPS): a new tool. **J Palliative Care**, Toronto, v. 12, n. 1, p. 5-11, 1996.

ASSIS, F. **Comunicação de contrarreferência de usuários com câncer em cuidados paliativos para a atenção primária à saúde**. 2018. Dissertação (Mestrado em Enfermagem) – Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2018. Disponível em: <https://acervodigital.ufpr.br/xmlui/bitstream/handle/1884/57362/R%20-%20D%20-%20FERNANDA%20DE%20ASSIS.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Acesso em: 4 ago. 2025.

BRASIL. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. **Resolução nº 729, de 7 de dezembro de 2023**. Aprova a Política Nacional de Cuidados Paliativos no âmbito do SUS (PNCP). Brasília: Ministério da Saúde; CNS, 2023. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/cns/2024/res0729_15_01_2024.html. Acesso em: 27 ago. 2025.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Diretrizes para a organização dos cuidados paliativos no âmbito do SUS**. Brasília: Ministério da Saúde, 2018.

CLARK, D. *et al.* Mapping levels of palliative care development in 198 countries: the situation in 2017. **J Pain Symptom Manag**, New York, v. 57, n. 2, p. 250-259, 2019.

CLARK, D. **To Comfort always: a history of palliative medicine since the Nineteenth Century**. Oxford: Oxford University Press, 2016.

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA (Brasil). **Resolução CFM nº 1.995, de 9 de agosto de 2012**. Dispõe sobre as diretrivas antecipadas de vontade dos pacientes. Brasília: CFM, 2012. Disponível em: <https://sistemas.cfm.org.br/normas/visualizar/resolucoes/BR/2012/1995>. Acesso em: 27 ago. 2025.

ELLERSHAW, J. E.; TIBBLES, J. Palliative Prognostic Index: a scoring system for survival prediction in terminally ill cancer patients. **Palliat Med**, [s. l.], v. 11, n. 1, p. 87-89, 1997.

FARIA, N. C. **O processo de morte e morrer de pessoas com câncer, em diferentes contextos, sob o olhar dos profissionais de saúde**. 2017. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2017. Disponível em: <https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/22/22133/tde-01122017-201439/publico/NATALIACINTRAFARIA.pdf>. Acesso em: 4 ago. 2025.

FERNANDO, G. V. C.; PERDAMAIAN, T. K. Integrating palliative care into primary healthcare systems: advocacy efforts, milestones and challenges in Asia. **Malays Fam Physician**, Kuala Lumpur, v. 19, 61, 2024.

GOMES, B. *et al.* **SPICT-BR**: Adaptação transcultural do Supportive and Palliative Care Indicators Tool para o Brasil. São Paulo: Pallium Latinoamérica, 2021.

HUI, D.; BRUERA, E. The Edmonton Symptom Assessment System 25 years later: past, present, and future developments. **J Pain Symptom Manage**, New York, v. 53, n. 3, p. 630-643, 2017.

MENDES, E. V. **As redes de atenção à saúde**. 2. ed. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2011.

MONTEIRO, D. R.; ALMEIDA, M. A.; KRUSE, M. H. L. Tradução e adaptação transcultural do instrumento Edmonton Symptom Assessment System para uso em cuidados paliativos. **Rev Gaúcha de Enfer**, Porto Alegre, v. 34, n. 2, p. 163-171, 2013.

NARDINO, F.; OLESIAK, L. R.; QUINTANA, A. M. Significações dos cuidados paliativos para profissionais de um serviço de atenção domiciliar. **Psicol Cienc Prof**, Brasília, v. 41, e222519, 2021.

OKEN, M. M. *et al.* Toxicity and response criteria of the Eastern Cooperative Oncology Group. **Am J Clin Oncol**, Hagerstown, v. 5, n. 6, p. 649-655, 1982.

PINHEIRO, J. V. *et al.* Ferramenta para avaliação e gestão da visita domiciliar na atenção primária à saúde: um relato de experiência. **Rev Bras Med Fam Com**, Rio de Janeiro, v. 14, n. 41, 1818, 2019.

RANKIN, J. *et al.* Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. **Stroke**, Baltimore, v. 19, n. 5, p. 604-607, 1988.

SCHAEFER, F. The importance of the implementation of palliative care in the Brazilian National Health System. **Rev Dir Sanit**, São Paulo, v. 20 n. 3, p. 26-50, 2020.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE GERIATRIA E GERONTOLOGIA. **Vamos falar de Cuidados Paliativos**. Tradução Daniel Azevedo *et al.* [Adaptado da obra de] Ohio Health. [Rio de Janeiro]: SBGG, 2015. Disponível em: <https://sbgg.org.br/wp->

content/uploads/2015/05/vamos-falar-de-cuidados-paliativos-vers--o-online.pdf.
Acesso em: 1 set. 2025.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Integrating palliative care and symptom relief into primary health care**: a WHO guide for planners, implementers and managers. Geneva: WHO, 2018. Disponível em: <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/921179fd-fb30-41b1-9859-606022dcfd05/content>. Acesso em: 4 ago. 2025.

ZARIT, S. H.; REEVER, K. E.; BACH-PETERSON, J. Relatives of the impaired elderly: correlates of feelings of burden. **Gerontologist**, St. Louis, v. 20, n. 6, p. 649-655, 1980.

Veia porta e o escore VExUS

Victor Batista da Silva Neto
Marcelo Lopes Barbosa

"Raramente a verdade é pura, e nunca é simples".
Oscar Wilde

[Voltar](#)

INTRODUÇÃO

A infusão de volume é uma etapa crucial na estabilização de muitos doentes críticos mal perfundidos. Como qualquer terapêutica ofertada, ao infundir-se líquidos intravenosos podemos observar efeitos deletérios como por exemplo fenômenos congestivos, hipernatremia, acidose hipercorêmica, dentre outros. Evitar ou reduzir a chance dessas intercorrências iatrogênicas é naturalmente importante na conduta do enfermo grave.

Uma das formas de se monitorizar tais fenômenos congestivos a nível de UTI surgiu há poucos anos: o escore VExUS. Embora repleto de pontos discutíveis, parece um método interessante e promissor de quantificar congestão hepática e renal, ambas definidoras de piores desfechos em pacientes críticos.

Esse capítulo se dispõe a focar na análise de um dos vasos estudados nesse escore, a veia porta. Artigos relevantes dos últimos 5 anos foram selecionados pelos autores formando a base da discussão dessa revisão narrativa.

DISCUSSÃO

A ultrassonografia à beira-leito (POCUS – *Point-of-Care Ultrasound*) tornou-se uma ferramenta valiosa na avaliação hemodinâmica de pacientes criticamente enfermos. O escore VExUS (*Venous Excess Ultrasound Score*) foi recentemente proposto para detectar congestão venosa sistêmica por meio da avaliação da veia cava inferior, veias hepáticas, porta e renais. Já se sabe que congestão venosa progressiva pode culminar em graves disfunções orgânicas como insuficiência renal e disfunção hepática. Essa relação se explica pela ideia da pressão de perfusão tecidual depender da diferença entre pressão arterial média e pressão venosa central.

Um dos vasos contemplados no escore VExUS é a porta, cerne de nossa atenção a partir de agora. Tecnicamente, a obtenção da imagem ultrassonográfica da veia porta parte de uma perspectiva coronal a qual oferece a partir do doppler pulsado uma forma de onda mais contínua, monofásica (pulsatilidade limitada), podendo ser acessada pela janela subcostal. Assim, posiciona-se o transdutor convexo 1-2cm abaixo do processo xifoide com marcador orientado para as 12 horas. Com uma inclinação suave para a direita do paciente captura-se em eixo longo a veia hepática (multifásica) drenando para a veia cava inferior. Desliza-se, então, ligeiramente o transdutor na direção caudal para observar o fígado e o rim direito. Move-se, por fim, o transdutor anteriormente através do abdômen do paciente para revelar a veia porta (paredes hiperecogênicas). A linha axilar média pode ser outra opção de referência inicial para posicionar o probe curvilíneo. Em caso de dificuldade, pode-se usar o artifício da escala de fluxo colorida para identificação, sendo o fluxo vermelho contínuo convencionado para cima. Assim, se fluxo avermelhado, deve tratar-se do movimento do sangue em direção ao transdutor. Uma vez identificada a veia porta em vermelho, ativa-se o modo doppler pulsado com o volume da amostra dentro desse vaso para a melhor obtenção possível da onda, a qual será estudada.

A análise especificamente da veia porta por meio do VExUS torna-se merecedora de grande atenção tendo em vista a posição estratégica anatômica desse vaso. É ponto comum de drenagem de muitas vísceras da cavidade abdominal e, portanto, traduzindo o status volêmico de forma mais imediata.

A veia porta drena parte do sangue abdominal para os sinusoides hepáticos (canais de processamento) que, por sua vez, drenam para as veias hepáticas e para, somente daí, tal volume se direcionar à veia cava inferior, e, finalmente, ao átrio direto. Pode-se afirmar, dessa forma, que há uma distância relativamente longa e de maior resistência da veia porta até o coração, e que, portanto, faz com que o fluxo portal em situações fisiológicas seja monofásico (não pulsátil), acima da linha de base. Além disso, esse fluxo tem direção hepatopetal com uma velocidade média de cerca de 20cm/s. Entretanto, em situações de aumento da congestão venosa, há também um aumento do fluxo retrógrado das veias hepáticas gerado pela contração atrial. Isso se transmite para os sinusoides hepáticos e posteriormente para a porta. Gera-se, assim, uma situação de impendânciada drenagem portal para o fígado. Dito isso, o fluxo antes normal e de aspecto ondulado, monofásico, se torna progressivamente pulsátil (similar as veias hepáticas), tendendo a se agravar conforme se aumenta a congestão.

Em termos de classificação objetiva, bem como formulação de uma escala de gravidade, não se atendo somente ao aspecto morfológico do fluxo portal, é possível graduar a congestão venosa portal com base no cálculo do índice (ou fração) de pulsatilidade. Tal cálculo se trata da variação da velocidade do fluxo sanguíneo dentro da veia porta ao longo das fases de sístole e diástole cardíacas, sendo a velocidade mínima mensurada no momento da sístole atrial e a velocidade máxima mensurada no momento da diástole atrial. Dessa forma, fração de pulsatilidade é matematicamente a diferença entre a velocidade máxima e a velocidade mínima, divididos pela velocidade máxima. O resultado deve ser multiplicado por 100.

Um estudo de coorte avaliou diâmetro da veia cava inferior, fluxo venoso hepático e índice de pulsatilidade da veia porta como fatores de pontuação do escore VExUS. Considerou-se pulsatilidade < 30% como grau 0 ou normal, índice de pulsatilidade entre 30 e 49% como grau 1 ou anormalidade leve, e, entre 50% e 100% como grau 2 ou anormalidade grave. Observou-se claramente que quanto maior a pulsatilidade portal maiores eram a congestão venosa e o risco de disfunção renal.

Um estudo observacional unicêntrico que se propôs a avaliar mudança hemodinâmica a partir da remoção de fluidos durante a hemodiálise e que também utilizou o escore VExUS seriado, corroborou mais ainda esse dado descrito anteriormente da fração de pulsatilidade.

No entanto, em alguns casos esse padrão de pulsatilidade pode requerer mais atenção. Indivíduos magros e atletas podem demonstrar um aumento na pulsatilidade da veia porta sem um aumento simultâneo na pressão atrial direita. Em pacientes com cirrose ou até mesmo com hipertensão intra-abdominal, as ondas da veia porta desses pacientes podem ser anormais, demonstrando fluxo hepatofugal.

Há ainda o fenômeno da pseudopulsatilidade da veia porta. Às vezes, interrupções rítmicas no fluxo são causadas pelo movimento do volume da amostra do doppler pulsado para dentro e para fora do vaso, podendo mimetizar uma pulsatilidade.

Crucial ressaltar que, para vasos hepáticos e veia porta, é recomendado que a velocidade de varredura do doppler seja ajustada em torno de 50 a 66,67 mm/s para melhor análise morfológica da onda por conta da obtenção de uma melhor amostragem com relação aos ciclos cardíacos. Também é recomendado que o doppler pulsado esteja calibrado em torno de 20-30cm/s para melhor captação do fluxo, impedindo assim falsos diagnósticos.

Outras limitações desse método no tocante a análise da porta seriam: trombose desse vaso, fístulas arteriovenosas, número e diversidade de pacientes insuficientes para robustez de performance diagnóstica de congestão.

Adicionalmente vale frisar que é recomendado naturalmente que o VExUS seja integrado ao quadro clínico-laboratorial do paciente, assim como sempre ser realizado também o ultrassom point-of-care cardiopulmonar para melhores análises da hemodinâmica.

Conclui-se então que o escore VExUS parece corresponder a uma ferramenta não-invasiva interessante na avaliação de congestão venosa, podendo auxiliar na determinação do momento ótimo de interromper oferta de volume ou de sua remoção. A porta é um dos vasos estudados por esse escore e pode não ser tão complicada sua análise ao doppler pulsado, embora existam algumas armadilhas e limitações nesse caminho. No geral, quanto maior a pulsatilidade portal, mais congestão venosa, mais disfunção renal.

REFERÊNCIAS

ASSAVAPOKEE T. *et al.* Decoding VExUS: a practical guide for excelling in point-of-care ultrasound assessment of venous congestion. **Ultrasound J**, Milan, v. 16, n. 1, 48, 2024.

BEAUBIEN-SOULIGNY, W. *et al.* The VExUS score: A novel point-of-care ultrasound assessment of venous congestion. **Crit Care Med**, [s. l.], v. 48, n. 11, p. 1631-1637, 2020.

BHARDWAJ, V. *et al.* Combination of inferior vena cava diameter, hepatic venous flow, and portal vein pulsatility index: venous excess ultrasound score (VEXUS score) in predicting acute kidney injury in patients with cardiorenal syndrome: a prospective cohort study. **Indian J Crit Care Med**, New Delhi, v. 24, n. 9, p. 783-789, 2020.

BIONDI, R. S.; ROCHA JÚNIOR, E. F. Retorno venoso. In: BIONDI, R. S. et al. (ed.). **Fisiologia e farmacologia aplicadas à medicina intensiva: estudo baseado em casos clínicos**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2024a. p. 141-146.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

KORATALA, A. *et al.* Unlocking the potential of VExUS in assessing venous congestion: the art of doing it right. **Cardiorenal Med**, Basel, v. 14, n. 1, p. 350-374, 2024.

KUMAR, V. VeXUS: Do Not Drown in the ExCESS. **Indian J Crit Care Med**, New Delhi, v. 28, n. 5, p. 419-421, 2024.

MELO, R. H. *et al.* Protocolo VExUS. In: BARROS, D. de S. (ed.). **Ecografia em terapia intensiva e na medicina de emergência**. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2024b. Cap. 24, p. 341-350.

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.

WONG, A. *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.

[Voltar](#)

Escrever nos dias atuais não é tarefa qualquer. Ainda mais quando em conjunto com demais autores. Cada um no seu mundo à parte, repleto de convites outros a tornar a obra um desafio. Mas, aos poucos, fomos efetivando as duplas, os pequenos grupos. Trabalhar em equipe sempre nos traz ensinamentos incríveis. Tanto científicos, quanto humanísticos. Iniciar e fechar cada capítulo se tornou uma jornada indelével.

A proposta foi sempre que cada assunto se tratasse de algo relevante no dia a dia do intensivista. A tendência obedecida era de adicionar clareza, objetividade e atualização dos textos. Sempre imaginei colegas da equipe multidisciplinar de nossas UTIs a folhear poucas páginas desse vade-mécum e no final exclamar: "Interessante..." E se isso tiver sido a força inicial para leituras além, conclui-se sobre objetivos alcançados.

A cada ano, então, cintila um pequeno grande e-book a respeito de tópicos da sedutora Medicina Intensiva. E assim vamos "saindo das cavernas". E já nem somos mais os mesmos da distante alvorada desses sublimes epítomes. A Árvore floresceu.

Marcelo Lopes Barbosa

Médico Intensivista

ISBN: 978-65-89782-26-1



A standard 1D barcode representing the ISBN 978-65-89782-26-1. The barcode is black and white, with vertical bars of varying widths.

9 786589 782261