

# Serviço de Pronto Atendimento

ROTINAS INTERNAS DO INCA

1ª reimpressão

18  
3s  
09  
OTEC

 **INCA**  
INSTITUTO NACIONAL DE CÁNCER



**SERVIÇO DE  
PRONTO ATENDIMENTO**

Rotinas Internas do INCA

362.18

B823s

2009

MEMOTEC

© 2009 Ministério da Saúde.

É permitida a reprodução total ou parcial desta obra, desde que citada a fonte.

Tiragem: 1.000 exemplares

### **Criação, Redação e Distribuição**

MINISTÉRIO DA SAÚDE

Instituto Nacional de Câncer (INCA)

Praça Cruz Vermelha, 23 - Centro

20231-130 - Rio de Janeiro - RJ

### **Realização**

#### **Coordenação de Assistência (COAS)**

Hospital do Câncer I (HC I)

Área de Pronto Atendimento

Praça Cruz Vermelha, 23 - 4o andar - Centro

20231-130 - Rio de Janeiro - RJ - Tel.: (21) 2506-6132

#### **Coordenação de Ensino e Divulgação Científica (CEDC)**

Divisão de Divulgação Científica (DDC)

Rua do Rezende, 128 - Centro

20230-092 - Rio de Janeiro - RJ - Tel.: (21) 3970-7818

### **Impressão**

ESDEVA

Impresso no Brasil / *Printed in Brazil*

---

B823r      BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer.

Rotinas Internas do INCA: serviço de pronto atendimento. / Instituto Nacional de Câncer. - 1ª reimp. Rio de Janeiro: INCA, 2009.

202 p.: il. tab. - (Rotinas Internas do INCA)

Inclui referências.

1. Serviços Médicos de Emergência. 2. Neoplasias - Terapia.  
I. Instituto Nacional de Câncer. II. Serviço de Terapia Analgésica Oncológica. III. Título IV. Série.

CDD 362.18

---

Catálogo na fonte - Coordenação de Ensino e Divulgação Científica

Reg 6582

Tombo: 41/2010  
12/05/2010

Ministério da Saúde  
Instituto Nacional de Câncer - INCA



**SERVIÇO DE  
PRONTO ATENDIMENTO**

Rotinas Internas do INCA

1ª reimpressão

Rio de Janeiro, RJ  
2009

## **Coordenação de Elaboração**

Kadma S. Carriço

Samuel de Biasi

## **Equipe de Elaboração**

Carlos Alberto de Souza Martins

Carlos José Coelho de Andrade

Eduardo Velasco

Ernesto de Meis

Fábio Afonso Peixoto

Fabiola Moreno

Fernando Dias

Flávia Claro

Gélcio Luiz Quintella Mendes

Jane de Almeida Dobbin

João Soares Nunes

Kadma S. Carriço

Kátia Rego

Luis Cláudio Bruno

Marcelo Ribeiro Schirmer

Paulo Falcão

Péricles Maranhão Filho

Reinaldo Dal Bello

Ricardo Bigni

Rubens Kesley

Samuel de Biasi

Simone Guaraldi da Silva

Valdilene Simões

Walter Meohas

Walter Roriz

## **Supervisão Editorial**

Silvia M. M. Costa/Gerência DDC/CEDC

## **Edição**

Tais Facina

DDC/CEDC

## **Revisão**

Maria Helena Rossi Oliveira

DDC/CEDC

## **Diagramação**

Cecília Pachá e Fernanda Lage (1ª edição)

DDC/CEDC

## **Normalização Bibliográfica**

Eliana Rosa Fonseca, Esther Rocha e Íris Braga (1ª edição)

Seção de Bibliotecas/DDC/CEDC

## **Capa e Projeto Gráfico**

Ana Soares (Cardume Design)

## SUMÁRIO

ABREVIATURAS .....	7
LISTA DE ILUSTRAÇÕES .....	11
I - CONTROLE DE SINTOMAS .....	15
II - ABDÔMEN .....	47
III - CABEÇA E PESCOÇO .....	67
IV - GINECOLOGIA .....	73
V - HEMATOLOGIA .....	79
VI - INFECÇÃO .....	105
VII - DISTÚRBIOS METABÓLICOS .....	121
VIII - NEUROLOGIA .....	135
IX - TÓRAX .....	165
X - UROLOGIA/NEFROLOGIA .....	177
XI - OUTROS .....	187
REFERÊNCIAS .....	197

## ABREVIATURAS

AINH -	ANTIINFLAMATÓRIO NÃO-HORMONAL
AMP -	AMPOLA
AVE -	ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO
BAAR -	BACILO ÁCIDO ÁLCOOL-RESISTENTE
CCIH -	COMISSÃO DE CONTROLE DE INFECÇÃO HOSPITALAR
cGy -	CENTIGRAY
CIV -	CATETER INTRAVENTRICULAR
CIVD -	COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA
CP -	COMPRIMIDOS
CPNPC -	CARCINOMA PULMONAR NÃO-PEQUENAS CÉLULAS
CPPC -	CARCINOMA PULMONAR DE PEQUENAS CÉLULAS
CTI -	CENTRO DE TRATAMENTO INTENSIVO
CVC -	CATETER VENOSO CENTRAL
CVCLP -	CATETER VENOSO CENTRAL DE LONGA PERMANÊNCIA
EAS -	ELEMENTOS ANORMAIS E SEDIMENTO
EC -	EDEMA CEREBRAL
ECG -	ELETROCARDIOGRAMA
EDA -	ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA
EE -	ESTADO EPILÉPTICO
EV -	ENDOVENOSA
FTV -	FRÊMITO TORACOVOCAL
HC -	HEMOCULTURA
HDA -	HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA
HDB -	HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA
HIC -	HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

HV -	HIPERVENTILAÇÃO
ICC -	INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA
IM -	INTRAMUSCULAR
INR -	<i>INTERNATIONAL NORMALIZED RATIO</i> (ÍNDICE DE NORMATIZAÇÃO INTERNACIONAL)
IRA -	INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA
ITU -	INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO
LCR -	LIQUOR CEFALORRAQUIDIANO
MEC -	METÁSTASE EPIDURAL COMPRESSIVA
MRSA -	<i>METHICILLIN-RESISTANT STAPHYLOCOCCUS AUREUS</i> (INFECÇÃO POR ESTAFILOCOCOS OXACILINA-RESISTENTE)
MV -	MURMÚRIO VESICULAR
PA -	PRESSÃO ARTERIAL
PIC -	PRESSÃO INTRACRANIANA
PMN -	POLIMORFONUCLEARES
PS -	<i>PERFORMANCE STATUS</i>
PT -	TEMPO DE TROMBINA
PTT -	TEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA
PTTA -	TEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA ATIVADO
PTTa -	TEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA ANORMAL
RNM -	RESSONÂNCIA MAGNÉTICA
RPA -	RECUPERAÇÃO PÓS-ANESTÉSICA
SC -	SUBCUTÂNEO
SCM -	SÍNDROME DE COMPRESSÃO MEDULAR
SLT -	SÍNDROME DE LISE TUMORAL
SIDA -	SÍNDROME DE IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA
SNC -	SISTEMA NERVOSO CENTRAL



SNE -	SONDA NASOENTERAL
SVCS -	SÍNDROME DA VEIA CAVA SUPERIOR
TAP -	TEMPO DE PROTROMBINA PLASMÁTICO
TC -	TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA
TP -	TUBERCULOSE PULMONAR
TVP -	TROMBOSE VENOSA PROFUNDA
US -	ULTRA-SONOGRAFIA
VAS -	VIAS AÉREAS SUPERIORES
VCS -	VEIA CAVA SUPERIOR
VO -	VIA ORAL

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

### LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Graus de Toxicidade - Náuseas e Vômitos .....	15
Quadro 2 - Fatores de risco para náusea e vômitos induzidos por quimioterapia .....	16
Quadro 3 - Potencial emetogênico de quimioterápicos comumente utilizados .....	19
Quadro 4 - Fórmula para estimativa de potencial emetogênico de combinação de drogas (exemplos) .....	20
Quadro 5 - Profilaxia antiemética recomendada para náusea e vômitos induzidos por quimioterapia .....	20
Quadro 6 - Causas freqüentes de diarreia associada ao câncer ...	22
Quadro 7 - Critérios de toxicidade para diarreia do NCI .....	23
Quadro 8 - Principais causas de dispnéia .....	32
Quadro 9 - Exames úteis na abordagem primária/secundária .....	33
Quadro 10 - Titulação opióide .....	33
Quadro 11 - Classe Opióides. Indicação: alívio sintomático; ação central na percepção da dispnéia e analgesia potente .....	34
Quadro 12 - Classe Ansiolíticos. Indicação: transtornos de ansiedade .....	34
Quadro 13 - Classe Neurolépticos. Indicação: sedação; analgesia leve .....	35
Quadro 14 - Classe Agonistas adrenérgicos. Indicação: broncoespasmo .....	35
Quadro 15 - Classe Metilxantina. Indicação: broncoespasmo .....	35
Quadro 16 - Classe Corticóides. Indicação: broncoespasmo .....	35

Quadro 17 - Classe Corticóides. Indicação: linfangite pulmonar .....	36
Quadro 18 - Classe Solução para Sedação. Indicação: sedação; conforto .....	36
Quadro 19 - Atendimento inicial do paciente com HDA .....	49
Quadro 20 - Mensuração da perda sangüínea .....	49
Quadro 21 - Descrição dos critérios utilizados no Escore de Rockall para ressangramento na HDA .....	52
Quadro 22 - Recomendação para valores de INR terapêuticos em pacientes com anticoagulação oral .....	82
Quadro 23 - Definições .....	118
Quadro 24 - Causas de estado epiléptico convulsivo .....	136
Quadro 25 - Agentes utilizados para tratar estado epiléptico .....	138
Quadro 26 - Complicações dos tratamentos da HIC .....	154
Quadro 27 - Topografia dos dermatomas .....	157
Quadro 28 - Lesões do cone medular <i>versus</i> cauda eqüina .....	159
Quadro 29 - Etiologia .....	180
Quadro 30 - Índices para o diagnóstico diferencial da IRA .....	181

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Algoritmo para casos de diarréia associada à quimioterapia .....	25
Figura 2 - Fluxograma dispnéia aguda .....	38
Figura 3 - Ajuste na dosagem do warfarin através do INR .....	83
Figura 4 - Fratura patológica estabelecida – Abordagem inicial .....	196

## I - CONTROLE DOS SINTOMAS

### SUMÁRIO

ÊMESE .....	15
CONDUTA .....	17
ANTIEMÉTICOS .....	17
• ANTAGONISTAS DO RECEPTOR 5HT3 .....	17
• ANTAGONISTAS DE RECEPTORES NEUROKININA I .....	17
• CORTICOSTERÓIDES .....	18
• METOCLOPRAMIDA .....	18
TRATAMENTO DE SITUAÇÕES ESPECIAIS .....	18
• NÁUSEAS E VÔMITOS ANTECIPATÓRIOS .....	18
• NÁUSEAS E VÔMITOS INDUZIDOS POR RADIOTERAPIA ...	18
DIARRÉIA .....	21
AVALIAÇÃO .....	23
DIARRÉIA ASSOCIADA À QUIMIOTERAPIA .....	24
TRATAMENTO .....	24
• MEDICAMENTOS ANTIDIARRÉICOS .....	26
DIARRÉIA ASSOCIADA À RADIOTERAPIA .....	26
DISPNEIA E CÂNCER .....	27
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .....	27
DIAGNÓSTICO .....	28
ABORDAGEM PRIMÁRIA (VER O FLUXOGRAMA) .....	28

SITUAÇÕES ESPECIAIS .....	29
• TRATAMENTO DO BRONCOESPASMO .....	29
• TRATAMENTO DA PNEUMONITE ACTÍNICA .....	30
TRATAMENTO .....	31
TRATAMENTO SINTOMÁTICO .....	31
DOR CRÔNICA .....	39
PRINCÍPIOS GERAIS DE CONTROLE DA DOR .....	39
MEDICAÇÕES ANTIÁLGICAS .....	40
• ANALGÉSICOS NÃO-OPIÓIDES .....	40
• ANALGÉSICOS OPIÓIDES .....	41
OPIÁCEOS FRACOS .....	41
• CODEÍNA .....	41
• TRAMADOL .....	41
OPIÁCEOS FORTES .....	42
• MORFINA .....	42
• METADONA .....	43
• FENTANIL TRANSDÉRMICO .....	43

# I - CONTROLE DOS SINTOMAS

## ÊMESE

Náuseas e vômitos estão entre os efeitos colaterais mais temidos pelos pacientes.

No contexto do atendimento em emergência, é fundamental quantificar o grau de toxicidade apresentado.

O grau de toxicidade em conjunto com os dados do histórico do tratamento antineoplásico em curso, além das medicações em uso pelo paciente, irão compor o quadro para o entendimento e tomada de decisão terapêutica.

Por fim, é importante ter em mente um diagnóstico diferencial para os casos de toxicidade não compatíveis com os esquemas em uso, lembrando que progressão de doença em sistema nervoso central, obstrução intestinal, assim como uso de analgésicos são alguns exemplos de causas de vômito na sala de emergência.

Pode-se classificar a toxicidade com vômitos em relação aos ciclos de quimioterapia em:

- Aguda: ocorre nas primeiras 24 horas da quimioterapia.
- Tardia: após 24 horas da quimioterapia.
- Antecipatória: antes da administração da quimioterapia.

### Quadro 1 - Graus de toxicidade – Náuseas e Vômitos

Graus	G I	G II	G III	G IV
Náuseas	Tolera ingesta menor que a usual	Redução significativa da ingesta	Ingesta insignificante	Incapaz de se alimentar
Vômitos	1 vez ao dia	2 a 5 episódios ao dia	6 a 10 episódios ao dia	Mais de 10 episódios ao dia

## Quadro 2 - Fatores de risco para náusea e vômitos induzidos por quimioterapia

Quimioterapia	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Potencial emetogênico da(s) droga(s) utilizada(s)</li> <li>• Dose</li> <li>• Posologia</li> <li>• Rota de administração</li> </ul>	
Características dos pacientes	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Idade</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Menor incidência antes dos 6 e após os 50 anos</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sexo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Maior risco em mulheres</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Uso de álcool</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Menor incidência com consumo &gt; 10 unidades de álcool/semana</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Êmese gravídica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antecedente aumenta risco</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ansiedade</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Altos níveis correlacionam-se com risco maior</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Controle emético em quimioterapia anterior</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Controle ruim aumenta a probabilidade de náusea antecipatória</li> </ul>
Antieméticos	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dose</li> <li>• Posologia</li> <li>• Combinação</li> </ul>	

Fonte: Adaptado de Abeloff, Martin D. Clinical Oncology. 3rd edition. Churchill Livingstone: 2004

## CONDUTA

- Toxicidade graus III e IV: reposição hídrica e eletrolítica parenteral, além de ajuste da terapia antiemética.
- A terapia antiemética deve ser orientada com base na estratificação de risco.
- O uso de antieméticos de forma combinada potencializa sua ação, reduz os efeitos colaterais e propicia um bom controle dos sintomas.
- Nos casos de falha no tratamento antiemético, considerar o acréscimo de ansiolíticos e associação de metoclopramida com um antagonista do receptor 5HT<sub>3</sub>.

## ANTIEMÉTICOS

### Antagonistas do receptor 5HT<sub>3</sub>

O mecanismo de ação consiste no bloqueio da ligação da serotonina ao receptor nos nervos vagais que desencadeiam a resposta emética. É altamente eficaz na prevenção da êmese aguda, mas tem menor eficácia na êmese crônica. Os efeitos colaterais consistem em cefaléia leve a moderada, constipação e diarreia.

### Antagonistas de receptores neurocinina I

- Atuam bloqueando a ligação da substância P ao receptor, reduzindo o sinal emético para a área postrema e o núcleo do trato solitário.
- Melhor controle tanto da êmese precoce quanto da tardia, quando associados a antagonista do receptor 5HT<sub>3</sub> e dexametasona.



## Corticosteróides

- Mecanismo de ação antiemético desconhecido dessa classe de drogas.
- Potencializam a prevenção da êmese precoce em associação com os antagonistas de receptores neurocinina I (NK1).
- Consiste na principal arma no controle da êmese tardia nos esquemas contendo cisplatina.

## Metoclopramida

- Atua no receptor de dopamina.
- Altas doses são necessárias para alcançar seu efeito ótimo, levando a reações extrapiramidais, principalmente em pacientes mais jovens.

## TRATAMENTO DE SITUAÇÕES ESPECIAIS

### Náuseas e vômitos antecipatórios

São respostas condicionadas, sendo o controle dos episódios agudos a melhor estratégia para prevenção do problema.

Os benzodiazepínicos, em particular o Lorazepam, podem ser úteis nesse contexto clínico.

### Náuseas e vômitos induzidos por radioterapia

Este tipo de toxicidade está relacionado ao campo da radioterapia. Ocorre de forma aguda em mais de 90% dos pacientes recebendo irradiação corporal total e em cerca de 50%, dentro de duas a três semanas, daqueles recebendo radioterapia de abdômen superior.

A classe de medicamento com melhor controle de sintomas são os antagonistas do receptor 5HT<sub>3</sub>, devendo ser utilizados na profilaxia da

êmese na irradiação corporal total. Na profilaxia dos vômitos e náusea causados pela irradiação de abdômen superior, a metoclopramida pode ser utilizada.

### Quadro 3 - Potencial emetogênico de quimioterápicos comumente utilizados

Nível	Frequência (%)	Agente	Início/Duração da resposta (h)
5	>90	Carmustina Cisplatina $\geq 50\text{mg}/\text{m}^2$ Ciclofosfamida $> 1.000\text{mg}/\text{m}^2$ Dacarbazina	1,5-56 9-28 4-24
4	60-90	Carboplatina Carmustina $\leq 250\text{mg}/\text{m}^2$ Cisplatina $< 50\text{mg}/\text{m}^2$ Ciclofosfamida $< 1.000\text{mg}/\text{m}^2$ Doxorrubicina Metotrexato $> 1.000\text{mg}/\text{m}^2$ Oxaliplatina	6-46 1,5-56 9-28 3,5-34 4-12
3	30-60	Ciclofosfamida $\leq 750\text{mg}/\text{m}^2$ Ciclofosfamida oral Doxorrubicina 20-60 $\text{mg}/\text{m}^2$ Epirrubicina $\leq 90\text{mg}/\text{m}^2$ Metotrexato 250-1.000 $\text{mg}/\text{m}^2$	9-28 3,5-34 4-12
2	10-30	Metotrexato $< 250\text{mg}/\text{m}^2$ Fluorouracil Etoposido	4-12 3-10 3,5-34
1	<10	Hidroxiurea Vimblastina Vincristina Vinorelbina Bleomicina Tamoxifeno Clorambucil Imatinibe Rituximabe Trastuzumabe	8-48 3,5-34 3,5-24 12-36 48-56

Fonte: Adaptado de Abeloff, Martin D. Clinical Oncology. 3rd edition. 2004, Churchill Livingstone

#### Quadro 4 - Fórmula para estimativa de potencial emetogênico de combinação de drogas (exemplos)

Regime	Nível emetogênico dos agentes	Nível emetogênico dos esquemas
CMF	3 + 2 + 1	4
CAF	3 + 3 + 2	5
Paclitaxel/carboplatina	2 + 4	5
COP	3 + 1 + 1	3

Obs: Agentes de nível 1 não contribuem com o poder emetogênico. Adicionando agentes nível 3 ou 4, aumenta-se o poder emetogênico em um nível/agente. Adicionando agentes nível 2, aumenta-se em um nível o poder da droga mais emetogênica do esquema.  
 CMF: Ciclofosfamida / Metotrexato / 5-fluorouracil  
 CAF: Ciclofosfamida / Adriamicina / 5-fluorouracil  
 COP: Ciclofosfamida / Oncovin / Prednisona

Fonte: Adaptado de Abeloff, Martin D. Clinical Oncology. 3rd edition. Churchill Livingstone: 2004

#### Quadro 5 - Profilaxia antiemética recomendada para náusea e vômitos induzidos por quimioterapia

Nível emetogênico	Êmese precoce	Êmese tardia
5	Pré-tratamento: 5HT3 + dexametasona 20mg + antagonista NK1 (se cisplatina)	Dexametasona: 8mg VO, de 12/12 horas, por 3 a 4 dias + antagonista 5HT3 por 2 a 3 dias ou metoclopramida 30-40mg, 2 a 4 vezes/dia, por 2 a 3 dias + antagonista NK1 (se cisplatina), por 3 a 4 dias
4	Pré-tratamento: 5HT3 + dexametasona 20mg	Dexametasona 4-8mg de 12/12 horas, por 2 a 3 dias. Associar metoclopramida ou 5HT3 se ocorrerem náusea ou vômitos
3	Pré-tratamento: 5HT3 + dexametasona 20mg	Dexametasona 4-8mg de 12/12 horas, por 2 a 3 dias. Associar metoclopramida ou 5HT3 se ocorrerem náusea ou vômitos

Nível emetogênico	Êmese precoce	Êmese tardia
2	Dexametasona 4-8mg Associar 5HT3 nos ciclos subsequentes, se necessário	Nenhum
1	Nenhum Se necessário, administrar dexametasona nos ciclos subsequentes	Nenhum

Doses 5HT3:  
Ondansetrona endovenosa (EV): 32mg (classe 5), 8-24mg (classe 4), 8mg (classe 2)  
Ondansetrona via oral (VO): 8mg, de 8/8 horas, ou 24mg, dose única  
Granisetrona EV: 1mg  
Granisetrona VO: 1- 2mg  
Dolasetrona EV: 1,8mg/kg  
Dolasetrona VO: 200mg

Fonte: Adaptado de Abeloff, Martin D. Clinical Oncology. 3rd edition. Churchill Livingstone: 2004

## DIARRÉIA

Nos pacientes com câncer, a diarreia frequentemente está associada ao tratamento, uso de antibióticos, ansiedade, alterações na dieta, doenças concomitantes, tipo do tumor, diarreia paradoxal e infecções (vírus, bactérias, protozoários, parasitas e fungos, colite pseudomembranosa).

## Quadro 6 - Causas freqüentes de diarreia associada ao câncer

<b>Tipo de câncer</b>	Síndrome carcinóide, câncer de cólon, linfoma, carcinoma medular de tireóide, câncer de pâncreas (Síndrome Zollinger-Ellison), feocromocitoma
<b>Cirurgia</b>	Bloqueio do plexo celiaco, colecistectomia, esofagogastrectomia, gastrectomia, Whipple, ressecção intestinal
<b>Quimioterapia</b>	Capecitabina, cisplatina, ciclofosfamida, docetaxel, doxorubicina, 5-fluorouracil, interferon, irinotecano, leucovorin, metotrexato, oxaliplatina, paclitaxel, topotecano
<b>Radioterapia</b>	Irradiação de abdômen, pelve, região lombar e paraaórtica
<b>Transplante de medula óssea</b>	Quimioterapia, radioterapia, doença enxertovs hospedeiro
<b>Efeitos adversos de drogas</b>	Antibióticos, antiácidos com magnésio, metoclopramida, lactulose, ferro, laxantes, anti-hipertensivos
<b>Doenças concomitantes</b>	Diabetes, AIDS, hipertireoidismo, diverticulite, Doença de Crohn
<b>Infecção</b>	<i>Clostridium difficile</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , rotavírus, <i>E. coli</i>
<b>Impactação fecal</b>	Constipação causando obstrução
<b>Dieta</b>	Álcool, leite, cafeína, sorbitol, dieta rica em fibras e gorduras
<b>Fatores psicológicos</b>	Estresse

Fonte: Adaptado do National Cancer Institute. <http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/supportivecare/gastrointestinalcomplications/HealthProfessional/page5>, consultado em 29/12/2007

## AVALIAÇÃO

- História clínica detalhada, incluindo informações sobre o tumor, o tratamento, os hábitos do paciente e doenças coexistentes. Avaliar características das fezes, vertigens, letargia, dor abdominal, câibras, náusea, vômitos, diminuição do débito urinário e febre.
- O exame físico visa a identificar possíveis causas e complicações. Avaliação de sinais vitais, turgor cutâneo e mucosa oral, exame abdominal e toque retal (deve ser evitado em pacientes com neutropenia e trombocitopenia).
- Testes laboratoriais devem incluir coprocultura, pesquisa de leucócitos e exame parasitológico de fezes, hemograma e bioquímica completos e, em alguns casos, exames de imagem.

### Quadro 7 - Critérios de toxicidade para diarreia do NCI

Toxicidade	0	1	2	3	4
Pacientes sem colostomia		Aumento <4 evacuações/dia	Aumento de 4-6 evacuações/ dia ou evacuação noturna	Aumento >7 evacuações/dia	>10 evacuações/dia
			Cólica moderada, não interfere na atividade diária	Cólica grave e incontinência, interfere na atividade diária	Diarreia vultosa com sangue e necessidade de suporte parenteral
Pacientes com colostomia		Leve aumento no débito e fezes mais aquosas	Aumento moderado no débito, não interfere na atividade diária	Grande perda líquida, interfere na atividade diária	Alteração hemodinâmica, necessidade de terapia intensiva

Fonte: Adaptado do National Cancer Institute. <http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/supportivecare/gastrointestinalcomplications/HealthProfessional/page5>, consultado em 29/12/2007

## DIARRÉIA ASSOCIADA À QUIMIOTERAPIA

A diarreia associada à quimioterapia é mais frequentemente tratada com fluoropirimidinas (principalmente o 5-Fluorouracil [5-FU]), irinotecano, metotrexato e cisplatina. E grande parte consiste em diarreia secretora. No caso do 5-FU e do irinotecano (isolados ou combinados), a incidência pode chegar a 50-80%, sendo o principal fator de limitação de dose. Ambas as drogas causam danos à mucosa intestinal.

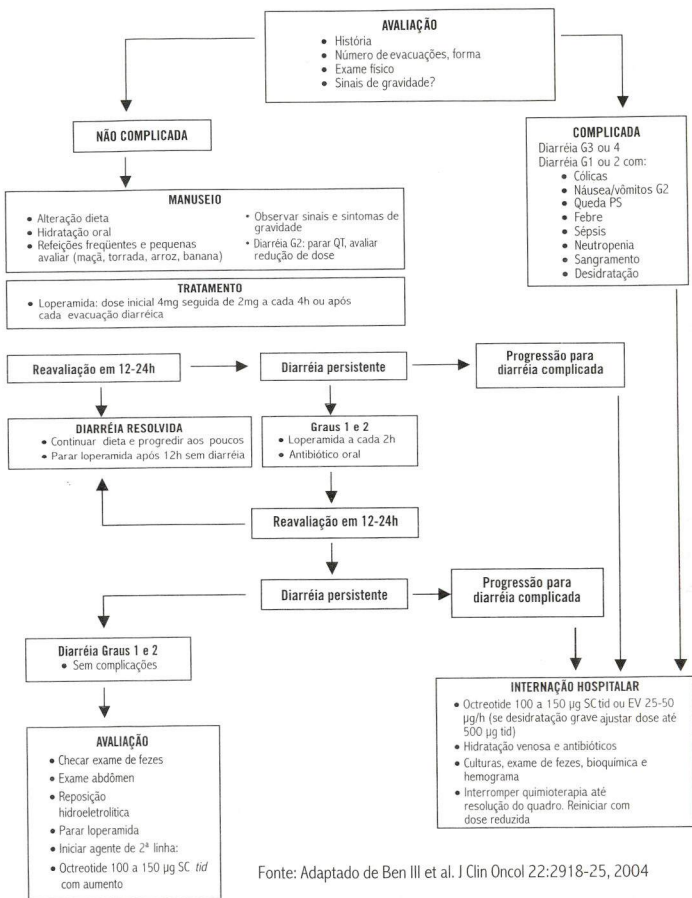
O 5-FU acarreta alterações mitóticas nos enterócitos levando a um aumento de secreção que ultrapassa a capacidade absorptiva do cólon. Estes eventos são mais frequentes nos esquemas em *bolus*, se comparados aos infusionais. Nos raros casos de deficiência da enzima diidropirimidina desidrogenase, as conseqüências podem ser fatais.

O irinotecano pode causar diarreia durante ou horas após a infusão, mediada nestes casos por via colinérgica. A diarreia tardia causada por esta droga parece ser multifatorial, com alterações da motilidade intestinal, secreção e ação tóxica celular direta. O esquema semanal ( $125\text{mg}/\text{m}^2$ ) causa mais diarreia tardia e o esquema a cada três semanas ( $350\text{mg}/\text{m}^2$ ) parece provocar mais sintomas colinérgicos.

### TRATAMENTO

Os sinais e sintomas devem ser rigorosamente avaliados e classificados. Os pacientes devem ser divididos em quadro não-complicado ou complicado que inclui a presença de cólicas moderadas ou graves, náuseas ou vômitos maior do que grau 2, queda do *performance status* (PS), febre, sépsis, neutropenia, sangramento, desidratação e diarreia graus 3 e 4.

O algoritmo da Figura 1 resume uma sugestão de abordagem dos casos de diarreia associada à quimioterapia.



Fonte: Adaptado de Ben III et al. J Clin Oncol 22:2918-25, 2004

**Figura 1 - Algoritmo para casos de diarréia associada à quimioterapia**



## Medicamentos antidiarréicos

Visam a inibir a motilidade intestinal e reduzir a secreção. São eles:

- Adsorventes: formam uma massa gelatinosa, dando consistência ao bolo fecal. Há poucas evidências de sua eficácia. Ex: metilcelulose, pectina, carvão ativado, caulim.
- Opióides: se ligam a receptores no trato gastrointestinal, reduzindo o trânsito. Ex: loperamida, codeína.
- Inibidores de prostaglandinas na mucosa (ou anti-secretórios): incluem salicilatos, bismuto, corticóides e octreotide.

O octreotide, um análogo da somatostatina, é atualmente o medicamento mais promissor no tratamento da diarréia induzida por quimioterapia. Embora a dose ideal ainda não tenha sido determinada, estudos sugerem que doses mais altas são mais efetivas. Não existe um grande estudo randomizado comparando altas doses (1.500µg *tid*) com a dose padrão de octreotide (150µg *tid*) e a loperamida. Entretanto os dados apontam que 500µg *tid* de octreotide é mais eficaz que a dose padrão em pacientes que falham à loperamida. A dose ideal deve ser escalonada.

## DIARRÉIA ASSOCIADA À RADIOTERAPIA

A radioterapia pélvica-abdominal acarreta uma enterite aguda em até 50% dos pacientes. Esta incidência aumenta se associada à quimioterapia. Os sintomas têm início geralmente em torno da terceira semana de tratamento fracionado, ou com uma dose de 1.000 cGy, e podem persistir por oito a 12 semanas após término do tratamento.

Este tipo de diarréia se associa menos a quadros infecciosos, podendo ser manejada de forma mais conservadora. Nos casos não complicados

pode-se manter a loperamida em altas doses por mais tempo, sendo mais restrito o uso de octreotida subcutâneo (SC). A evolução do paciente guiará a conduta. Mesmo pacientes com diarreia complicada podem em certos casos não necessitar internação. O uso de antibióticos é mais restrito, podendo em alguns casos piorar os sintomas.

Não há comprovação de benefício de medidas profiláticas.

## **DISPNÉIA E CÂNCER**

Dispneia é classicamente definida como a percepção de desconforto respiratório. Pode estar associada a esforço para respirar, com a utilização de musculatura respiratória acessória, e a variações na frequência respiratória (FR).

Relata-se uma frequência de 21% a 90%, sendo mais comum nos estágios mais avançados da doença, comprometendo sobremaneira a qualidade de vida. Cerca de 70% dos pacientes com câncer avançado apresentam dispneia nas últimas seis semanas de vida.

### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

A dispneia, nos pacientes com câncer, geralmente, apresenta múltiplas etiologias, com em média cinco causas diferentes simultâneas (Quadro 8). Cerca de 1/4 dos pacientes com câncer avançado não tem uma etiologia clara. Geralmente a disfunção neuromuscular do *drive* respiratório é subdiagnosticada, tendo como marcadores a desnutrição, distúrbios eletrolíticos, fadiga, doenças neuromusculares, hipoxigenação, hipocortisolismo, entre outros.

## PRINCIPAIS CAUSAS DE DISPNEIA AGUDA

Tromboembolismo pulmonar	Infecção respiratória
Broncoespasmo	Isquemia miocárdica aguda
Pneumotórax	Insuficiência cardíaca congestiva
Obstrução de vias aéreas - aspiração, anafilaxia	Tamponamento cardíaco

## DIAGNÓSTICO

- A história clínica e o exame físico são suficientes para estreitar o diagnóstico diferencial, juntamente com uma avaliação complementar básica (Quadro 9).
- É importante lembrar que os exames complementares só se justificam se o possível benefício de sua informação superar os seus próprios riscos e custos.

### Atenção!

Sempre lembrar da possibilidade de **tromboembolismo pulmonar**, pois esta é uma população de alto risco, para uma condição de alta mortalidade, cujo diagnóstico definitivo é difícil, porém, possui terapia que, se instituída adequadamente, aumenta a sobrevida.

## ABORDAGEM PRIMÁRIA (VER O FLUXOGRAMA)

Naqueles cuja indicação é de suporte pleno, deve-se nortear a avaliação inicial pela gravidade do caso, definindo se há necessidade de ventilação mecânica no momento e/ou transferência para CTI. Após

garantir suporte ventilatório, num segundo momento, busca-se o diagnóstico causal, caso não tenha sido feito antes.

Para os pacientes indicados para suporte não-invasivo, tomam-se medidas sintomáticas, tentando resolver a causa subjacente da dispnéia quando possível. Nos casos refratários, pode-se tentar medidas comportamentais ou farmacológicas, até a sedação nas situações mais graves.

## SITUAÇÕES ESPECIAIS

O tratamento da dispnéia deve ser dirigido à sua causa específica, tentando corrigi-la quando possível. Nos casos de obstrução direta pelo tumor, pode-se utilizar cauterização broncoscópica, *laser*, *stent* ou braquiterapia em lesões mais baixas ou traqueostomia nas lesões altas. Ascite e derrame pleural podem ser aliviados por punções. Hemotransusão para reverter anemia. Tratar infecções respiratórias e disfunções cardíacas.

### Tratamento do broncoespasmo

- Os marcadores do broncoespasmo são o sibilo e o prolongamento do tempo expiratório.
- As bases do tratamento das crises são os  $\beta_2$ -agonistas, que podem ser associados ou não a ipatrópio e corticóides (Quadro 11 e fluxograma).
- Os corticosteróides têm papel de reduzir o processo inflamatório nas vias aéreas, otimizando a função pulmonar e prevenindo novas crises.
- Aminofilina deve ser reservada para casos refratários, pois tem alto risco de arritmia cardíaca.

### Atenção!

#### Indicações para hospitalização

Refratário ao tratamento

Múltiplas co-morbidades

Complicações (infecção etc.)

Suporte familiar/social inadequado

#### Tratamento da pneumonite actínica

A radioterapia (RxT) lesa principalmente o pneumócito tipo I (epitelial), fazendo com que o pneumócito tipo II (produtor de surfactante) prolifere mais para suprir essa deficiência, juntamente com as células endoteliais. Concomitantemente, ocorre uma desestruturação da arquitetura pulmonar devido à indução de metaloproteinases pela irradiação e eliminação de restos celulares para o interior do espaço alveolar, decorrente do processo inflamatório. Esses fenômenos culminam com a perda da complacência pulmonar, interferem na troca gasosa e criam *shunts* e, a longo prazo, evoluem para fibrose pulmonar.

A pneumonite raramente surge antes de 20Gy, mas é muito provável em doses maiores do que 60Gy. Pode ter uma fase aguda (até dois meses após RxT), caracterizada por congestão pulmonar; uma fase intermediária (de dois a nove meses após RxT), prevalecendo a inflamação com obstrução dos capilares pulmonares; e as lesões mais graves evoluem para a terceira fase (após nove meses da RxT), marcada pela fibrose que pode persistir ou progredir por meses a anos.

Os primeiros sintomas surgem entre um e seis meses, em média entre o segundo e o terceiro mês. O início precoce indica doença mais grave, cujo principal sintoma é a dispnéia, mas pode haver dermatite, hemoptise, tosse e dor pleurítica. A fibrose geralmente só se estabiliza após dois anos.

Os exames de imagem e a história clínica podem fazer o diagnóstico, porém o padrão ouro é a biópsia pulmonar. O que chama a atenção é que o processo inflamatório fica restrito aos campos irradiados.

## TRATAMENTO

O tratamento se baseia essencialmente no corticóide em uso prolongado, que não interfere na fase fibrótica, nem tem valor profilático. A dose inicial é 1mg/kg de prednisona, que deve ser retirada lentamente devido ao alto risco de recaída, com piora ainda maior do quadro. Antibióticos e anticoagulantes têm valor controverso.

## TRATAMENTO SINTOMÁTICO

Os opióides são a primeira linha de terapia para controle sintomático da dispnéia. As apresentações de liberação lenta podem ser usadas no manejo da dispnéia crônica, enquanto que as de rápida liberação servem para as agudizações. Sempre devem ser prescritos juntamente com medicações para atenuar seus efeitos colaterais. Há uma sugestão de uso de opióides para dispnéia nos Quadros 10 e 11.

Em casos selecionados, pode-se lançar mão de ansiolíticos tipo benzodiazepínicos (BZD) e clorpromazina, entre outros. O grupo de pacientes que mais se beneficia de tranqüilizantes é aquele em que a ansiedade predomina como fonte de morbidade.

A oxigenioterapia é controversa na literatura, parecendo ser capaz de amenizar a sensação de dispnéia independente da saturação de O<sub>2</sub>. Talvez o ar comprimido frio tenha o mesmo efeito. Medidas comportamentais, técnicas de relaxamento e suporte psicossocial ajudam no controle crônico da dispnéia.

## Quadro 8 - Principais causas de dispnéia

Diretamente relacionada ao câncer	Relacionada ao tratamento do câncer
Envolvimento primário/ metastático do parênquima pulmonar	Cirurgias (após lobectomia/pneumectomia)
Obstrução tumoral de via aérea	Pneumonite actínica
Linfangite carcinomatosa	Fibrose pulmonar secundária à QT (bleomicina)
Microembolia tumoral	Miocardíopatia secundária à QT (antraciclínas)
Atelectasia	
Tumor pleural	Não relacionada ao câncer
Derrame pleural maligno	Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)
Hemorragia pulmonar	Asma brônquica
Síndrome de veia cava superior	Doença vascular pulmonar
Derrame pericárdico com tamponamento	Doença pulmonar intersticial
Paralisia de nervo frênico	Pneumotórax
Fístula traqueoesofágica	Insuficiência cardíaca congestiva (ICC)
Invasão da parede torácica (carcinoma em cuirasse)	Síndrome coronariana aguda
Fraturas patológicas da parede torácica	Arritmias
	Desordens neuromusculares
Indiretamente relacionada ao câncer	Lesão do centro respiratório
Tromboembolismo pulmonar	Broncoaspiração
Pneumonia	Sépsis
Caquexia	Obesidade
Anemia grave (instalação aguda/subaguda)	Intoxicação exógena (opioides etc.)
Distensão ácido-base e eletrolítico	Transtorno de ansiedade
Distensão abdominal (ascite/oclusão intestinal)	Dor mal controlada (psicossocial/espiritual)
Síndromes paraneoplásicas	

Fonte: Adaptado de Thomas JR and von Gunten CF; 2002

## Quadro 9 - Exames úteis na abordagem primária/secundária

Hemograma

Função renal, eletrólitos e glicose

Gasimetria/Oximetria de pulso

Radiografia simples (Rx) de Tórax

Eletrcardiograma (ECG)

} Avaliação básica

Culturas (casos de suspeita de infecção)

Coagulograma (suspeita de transtornos hemorrágicos)

Enzimas cardíacas seriadas (casos selecionados)

D-dímero ou Produtos de degradação da fibrina (PDF) (suspeita de Tromboembolismo Pulmonar (TEP) - valor limitado)

Ecocardiograma (casos selecionados)

Ultra-sonografia Doppler de membros inferiores (suspeita de trombose venosa profunda - TVP/TEP)

Cintilografia ventilação/perfusão (V/Q) pulmonar (suspeita de TEP)

Tomografia computadorizada (TC) de Tórax (casos selecionados)

## Quadro 10 - Titulação opióide

### Dispnéia leve/Paciente virgem de opióide

- Codeína 30mg VO 4/4h (na exacerbação fazer até a cada 1-2h)

### Dispnéia grave/Paciente virgem de opióide

- Morfina 5mg VO 4/4h (na exacerbação fazer até a cada 1-2h)

- Titular dose com aumentos 50-100% 24/24h

- DPOC: iniciar com dose acrescida de 50% e titular com aumentos de 25% ao dia

### Paciente tolerante a opióide

- Aumentar a dose inicial 25-50% e titular conforme anterior

Fonte: Adaptado de Thomas JR and von Gunten CF, 2002

### Atenção!

No Brasil, existe apresentação da codeína associada ao paracetamol (500mg), limitando sua utilização em até de 4/4 horas.



## DROGAS ÚTEIS

### Quadro 11 - Classe Opióides. Indicação: alívio sintomático; ação central na percepção da dispnéia e analgesia potente

Drogas	Apresentação	Posologia	Cuidados
Codeína	30mg + associações	30mg 4/4h VO	Utilizar laxantes associados Pode causar sonolência excessiva ou depressão do centro respiratório
Morfina	cp 10 e 30mg cp 30mg (apresentação de liberação lenta) amp 10mg/ml	A partir de 5mg VO, de 2/2h, não há dose máxima Não fazer em intervalos maiores do que 4/4h A forma LC pode ser feita 8/8 ou 12/12h Infusão contínua: somar a dose total desejada, diluir em SF/SG e infundir em 24h	
Fentanil	amp 500µg/10ml	Ataque: 50 a 150µg/dose (1 a 3ml) EV Manutenção: 30 a 100µg/h EV	

### Quadro 12 - Classe Ansiolíticos. Indicação: transtornos de ansiedade

Drogas	Apresentação	Posologia	Cuidados
Diazepam	cp 5/10mg amp 10 mg/2ml	2,5 a 10mg VO até 6/6h 2 a 5mg EV (ansiedade leve) 5 a 10mg EV (ansiedade grave)	Útil em delírio e síndrome de abstinência Usar com cautela em hepatopatas Infusão venosa: 5mg/min
Lorazepam	cp 1/2mg	1 a 3mg/d VO Pode ser dividido em 2-3 doses	Menor toxicidade hepática
Midazolam	cp 15mg amp 50mg/10ml (15mg/3ml)	1 cp/d 0,1mg/kg EV	Bom indutor do sono Amnésico Se ClCr < 10ml/min, fazer 50% da dose
	Solução para infusão contínua  50mg + SG/SF 90ml = 0,5mg/ml	Ataque: 0,03 a 0,3mg/kg (méd: 0,1) EV Manut. LEVE: 0,04mg/kg/h PROFUNDA: 0,06 a 0,15mg/kg/h	

**Quadro 13 - Classe Neurolépticos. Indicação: sedação; analgesia leve**

Drogas	Apresentação	Posologia	Cuidados
Clorpromazina (Amplictil®)	cp. 25/100 mg amp. 25mg/5ml	1 a 4 cp/d Dose média de 2 cp/dia	Se agitação, usar ½ a 2 amp IM Pode ser usado para ansiedade
Levomepromazina (Neozine®)	cp 25/100mg/got 40 mg/ml amp 25mg/5 ml	12,5 a 100mg VO 6/6h 25mg EV/IM 12/12 a 6/6h	Dose máxima 400mg/dia Melhor efeito analgésico

**Quadro 14 - Classe Agonistas adrenérgicos. Indicação: broncoespasmo**

Drogas	Apresentação	Posologia	Cuidados
Fenoterol – Salbutamol	Solução para nebulização (5mg/ml)	2,5 a 5mg (20 a 40 gts) / dose - inicialmente 20/20min por até 3 vezes	Taquicardizante, cuidado em coronariopatas
Adrenalina	1mg/ml (1:1000)	0,1 a 0,5mg SC 15/15min a 4/4h	

**Quadro 15 - Classe Metilxantina. Indicação: broncoespasmo**

Drogas	Apresentação	Posologia	Cuidados
Aminofilina	amp 120mg/10 ml	Ataque: 240mg em 30min (5-6mg/kg) Manutenção: 0,6-0,9mg/kg/h	Nível sérico ideal: 8 a 15 mcg/ml A dose de ataque é opcional Risco de arritmia

**Quadro 16 - Classe Corticóides. Indicação: broncoespasmo**

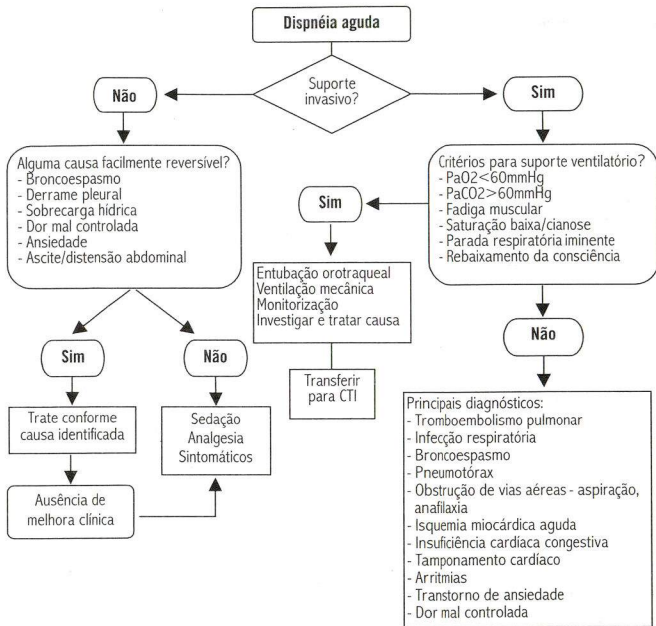
Drogas	Apresentação	Posologia	Cuidados
Hidrocortisona (HCT)	FA 100mg e 500mg	100 a 200mg EV 6/6h	Reduz risco de novas crises e otimiza a função pulmonar Hidrocortisona EV tem início de ação mais rápido, mas Prednisona também pode ser usada nas crises Dexa é menos mineralocorticóide
Prednisona (PDN)	cp 5/20mg	2mg/kg/dia 8/8 ou 12/12h por 4 dias, em seguida 1mg/kg/dia 8/8h ou 12/12h por mais 4 dias. Se uso mais prolongado, desmamar lentamente	

**Quadro 17 - Classe Corticóides. Indicação: linfangite pulmonar**

Drogas	Apresentação	Posologia	Cuidados
Dexametasona (Dexa)	cp 0,5/4mg amp 10mg/2,5 ml	1 a 4mg VO ou EV 1 a 4 vezes/dia	Reduz risco de novas crises e otimiza a função pulmonar Hidrocortisona EV tem início de ação mais rápido, mas Prednisona também pode ser usada nas crises Dexa é menos mineralocorticoide

**Quadro 18 - Classe Solução para Sedação. Indicação: sedação; conforto**

Drogas	Apresentação	Posologia	Cuidados
SF 0,9%	80ml	1ml/h para cada 12kg do paciente	Titular velocidade de infusão conforme reação do paciente
Midazolam	50mg/10ml	0,04mg/kg/h de Dormonid	
Fentanil	500µg/10ml	25µg/h de Fentanil	



(continuação...)

.....

(...continuação)

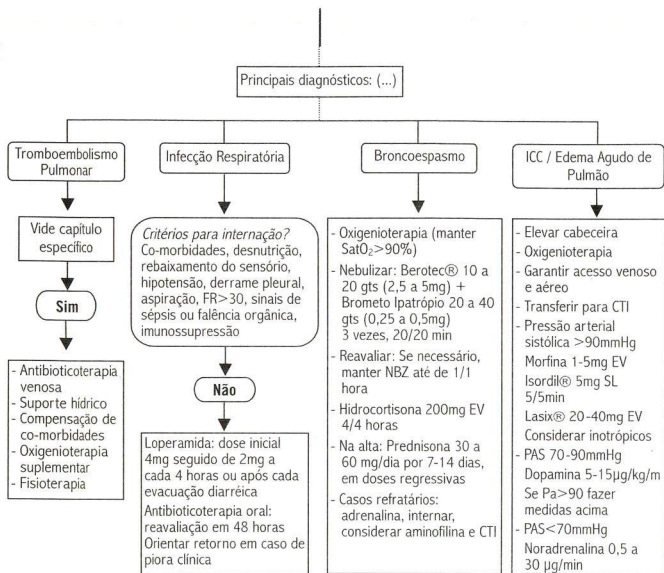


Figura 2 - Fluxograma dispnéia aguda

## DOR CRÔNICA

A dor, seja qual for a sua origem, é o sintoma que mais freqüentemente leva o indivíduo a buscar auxílio médico. A dor intensa acomete 60 a 80% dos pacientes com câncer avançado e 1/3 dos pacientes em tratamento antitumoral ativo, constituindo o fator mais determinante de sofrimento relacionado à doença, mesmo quando comparado à expectativa de morte.

### PRINCÍPIOS GERAIS DE CONTROLE DA DOR

Princípios do controle da dor, em pacientes com câncer, recomendados pela Organização Mundial de Saúde (OMS):

1) **A via oral é a preferencial** para o tratamento da dor crônica, sempre que possível utilizá-la. Ela é indolor, oferece maior autonomia ao paciente, não exige profissional especializado e é administrada com mais facilidade.

2) **O intervalo fixo de tempo** assegura que a próxima dose seja fornecida antes que o efeito da anterior tenha passado.

3) A OMS desenvolveu uma **escada analgésica**, composta de três degraus, para guiar o uso seqüencial das drogas:

**1º Degrau:** dor de fraca intensidade. Pode ser controlada com analgésicos antiinflamatórios não-hormonais (AINH) e com o uso de drogas adjuvantes, se indicado.

**2º Degrau:** quando a dor persiste. Associa-se um opióide fraco + AINH + adjuvantes.

**3º Degrau:** se ainda não houver controle algico, **substituir** o opióide fraco por opióide forte. As drogas adjuvantes poderão ser utilizadas em qualquer degrau da escada.

**4) Dose individual:** a dose analgésica eficaz varia de paciente para paciente. Deve-se garantir uma analgesia eficaz, com o mínimo de efeitos colaterais: “*A dose adequada é a dose que alivia a dor*” (OMS).

**5) Drogas adjuvantes:** são utilizadas para aumentar o efeito analgésico, tratar outros sintomas que exacerbam a dor e diminuir ou abolir os efeitos colaterais dos medicamentos analgésicos utilizados.

## MEDICAÇÕES ANTIÁLGICAS

### Analgésicos não-opioides

Este grupo de analgésicos é representado pelos salicilatos, o paracetamol e os analgésicos antiinflamatórios não-esteróides (AINE). Podem ser usados em associação com os opióides no tratamento da dor óssea ou associada à inflamação.

Suas desvantagens estão relacionadas principalmente aos efeitos colaterais, como a doença péptica, falência renal, disfunção plaquetária, hepática e interação medicamentosa, principalmente com os corticosteróides e anticoagulantes. Os inibidores da COX-2, pela sua especificidade, aumentaram a segurança na utilização destas drogas.

#### Drogas e doses mais utilizadas

Acetaminofeno - 500mg a cada 4 horas

Naproxeno - 250-750mg a cada 8 horas

Diclofenaco - 50-75mg a cada 12 horas

Aspirina - 500mg a cada 6 horas

Dipirona - 500mg a cada 4 ou 6 horas

Piroxicam - 10-20mg/dia

CelecoxiB - 200-400mg/dia

## **Analgésicos opióides**

Um “opiáceo” se refere a uma droga derivada ou sintetizada a partir da papoula, como a morfina.

O termo “opióide” inclui drogas semi-sintéticas ou sintéticas, que, como a morfina, se combinam com receptor opiáceo endógeno para produzir seus efeitos.

Os opióides são os medicamentos de escolha para os pacientes com dor de moderada a forte intensidade.

Podem ser divididos em fracos (codeína e tramadol) e fortes (morfina, metadona, fentanil, oxycodona).

## **OPIÁCEOS FRACOS**

### **Codeína**

Pode ser considerada em pacientes com dor de fraca a moderada, que não é controlada com AINH. Seu efeito analgésico deve-se a sua conversão em morfina. É altamente depressor do reflexo de tosse e da motilidade gastrointestinal.

Dose: 15 a 30mg VO, de 4 em 4 horas, com dose máxima diária de 360mg.

### **Tramadol**

É usada para controle de dor leve a moderada, disponível via oral e parenteral. Causa menos constipação intestinal, quando comparada com a codeína, porém a náusea é mais freqüente.

Dose: 50 a 100mg a cada 6 horas, apresentando dose máxima de 400mg. Pode causar convulsão em doses tóxicas.



## OPIÁCEOS FORTES

### Morfina

Por sua eficácia e tolerabilidade, é a droga de escolha no tratamento da dor oncológica severa.

A dose analgésica da morfina varia de 5mg até mais de 200mg a cada 4 horas.

Na maioria dos casos, a dor é controlada com doses de 10 a 30mg de 4/4 horas.

Não existe dose teto.

A dose adequada é a dose que alivia a dor.

O paciente deve ser orientado a utilizar doses de resgate caso haja dor nos intervalos da medicação.

Após titular a dose analgésica com morfina de liberação imediata por 24 a 48 horas, pode-se dividir a dose total em duas tomadas de morfina de liberação prolongada. Lembrando sempre de prescrever doses de reforço (SOS) com morfina de liberação imediata (10% da dose total diária, até de hora em hora). Esta dose "SOS" é utilizada como um parâmetro para aumento da dose regular. Mesmo incorporando as doses de resgate à dose total, deve-se manter a orientação do paciente de utilizá-la caso haja necessidade.

A constipação é o efeito adverso mais comum dos opióides administrados por via oral. Náusea, vômitos, sonolência e confusão mental podem ocorrer inicialmente e tendem a regredir dentro de 3 a 5 dias.

A dor é um antagonista fisiológico dos efeitos depressivos dos opióides no Sistema Nervoso Central (SNC), em particular a depressão respiratória. Ela é rara em pacientes com câncer e pode ser revertida com o uso da naloxona, um antagonista opióide.

Vias de administração:

- A via oral (VO) deve ser a preferencial.

- Naqueles que apresentam vômitos freqüentes, disfagia, tumores de cabeça e pescoço, utilizar vias alternativas de administração.
- A subcutânea (SC) é a via parenteral de escolha. De fácil aplicação, pode ser utilizada em casa ou em ambiente hospitalar. Pode ser aplicada na parede abdominal e torácica, na coxa ou no braço.
- A intramuscular (IM) não é recomendada, pois a absorção é dolorosa e irregular.
- A intravenosa (IV) deve ser administrada em *bolus* ou em administração contínua.

### Metadona

Opióide sintético, com efeitos semelhantes aos da morfina, porém tem melhor ação nos pacientes com componente de dor neuropática. Possui meia-vida prolongada, devendo ser administrada com cuidado em pacientes idosos. A dose deve ser iniciada com 5mg, com intervalo de 12 horas, podendo ser aumentada gradativamente. É uma ótima opção para substituição da morfina nos pacientes que estão fazendo uso de altas doses e que estejam apresentando efeitos adversos de difícil controle. Pode ser utilizada no tratamento de retirada da dependência de opióides.

### Fentanil transdérmico

A via transdérmica é uma alternativa simples e não-invasiva de alcançar concentrações plasmáticas estáveis de opióides. Está disponível sob a forma de adesivos de 25, 50, 75 e 100µg/h.

Após a aplicação de adesivos, a concentração plasmática de fentanil aumenta lentamente durante 12 a 24 horas, sendo necessário manter outro analgésico neste período. O fentanil transdérmico permite uma analgesia adequada por 72 horas.

### Algumas considerações

- Pacientes com câncer frequentemente têm múltiplas causas de dor e em múltiplos sítios.
- Um terço dos pacientes apresentam mais de um sítio doloroso e 81% relatam dois ou mais sítios dolorosos.
- Dependência psicológica (adição) ocorre raramente quando a morfina é administrada para aliviar a dor do câncer.
- A avaliação e o tratamento da dor do câncer são mais bem feitos com uma abordagem interdisciplinar.
- Os medicamentos adjuvantes precisam ser prescritos sempre que estiverem indicados.
- A dor neuropática não responde bem aos opióides. O analgésico de escolha é um antidepressivo tricíclico ou um anticonvulsivante.  
Atenção para as doses equianalgésicas dos diferentes opióides.

## II - ABDÔMEN

### SUMÁRIO

ASCITE .....	47
CAUSAS PRINCIPAIS .....	47
SINAIS E SINTOMAS .....	47
CONDUTA NO SETOR DE EMERGÊNCIA .....	48
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (HDA) .....	48
AVALIAÇÃO E CONDUTA INICIAIS .....	49
CONDUTAS ESPECÍFICAS .....	50
OUTRAS CONDUTAS .....	51
HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA (HDB) .....	54
CLASSIFICAÇÃO .....	54
PRINCIPAIS CAUSAS .....	55
AVALIAÇÃO E CONDUTA INICIAIS .....	55
CONDUTA .....	56
OBSERVAÇÃO CLÍNICA .....	57
OBSTRUÇÃO DO TUBO DIGESTIVO .....	57
OBSTRUÇÃO INTESTINAL ALTA .....	57
• OBSTRUÇÃO ESÔFAGO/CÁRDIA .....	58
• OBSTRUÇÃO GÁSTRICA - SÍNDROME DE ESTENOSE PILÓRICA .....	58

• OBSTRUÇÃO DELGADO/VÁLVULA ILEOCECAL .....	59
OBSTRUÇÃO INTESTINAL BAIXA .....	60
ABDÔMEN AGUDO .....	61
ABDÔMEN AGUDO PERFURATIVO .....	61
ABDÔMEN AGUDO INFLAMATÓRIO .....	62

## II - ABDÔMEN

### ASCITE

#### CAUSAS PRINCIPAIS

- Carcinomatose peritoneal.
- Tumor de ovário.
- Tumores do tubo digestivo.
- Pseudomixoma peritoneal.
- Mesotelioma peritoneal.
- Linfomas.
- Sarcomas.
- Hipertensão portal.
- Cirrose hepática.

#### SINAIS E SINTOMAS

- Dor/desconforto abdominal.
- Aumento do volume abdominal.
- Intolerância alimentar.
- Vômitos.
- Dispnéia por restrição diafragmática.
- Exame clínico com sinais de ascite livre.

## CONDUTA NO SETOR DE EMERGÊNCIA

- Solicitar rotina laboratorial: hemograma completo, glicose, uréia, creatinina, sódio, potássio.
- Avaliar grau de desnutrição e desidratação.
- Paracentese de alívio realizada no quadrante inferior esquerdo. Avaliar mudança do local de punção em casos de massas abdominais ou cicatriz próxima ao local do procedimento.
- Solicitar citologia para células neoplásicas do líquido peritoneal caso não haja confirmação citológica do comprometimento peritoneal.
- Iniciar reposição hidroeletrólítica com solução cristalóide.
- Retirar volume suficiente para alívio total dos sintomas.

## HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (HDA)

A HDA não-varicosa decorre mais comumente da doença ulcerosa péptica, responsável por 50% a 70% dos casos.

A despeito dos recentes avanços na terapia, principalmente dos relacionados às novas técnicas de hemostasia endoscópica, a taxa de mortalidade tem se mantido entre 6% e 8%, o que pode ser explicado pela idade mais avançada dos pacientes e a presença de co-morbidades numerosas.

## AVALIAÇÃO E CONDUTA INICIAIS

### Quadro 19 - Atendimento inicial do paciente com HDA

<b>Avaliação clínica</b>	Determinar o estado hemodinâmico e a urgência do caso Verificar: palidez, temperatura de extremidades, enchimento do leito ungueal, estigmas de hepatopatia, pulso e pressão arterial
<b>Acesso venoso</b>	<u>Veia periférica</u> : instalar dois acessos venosos periféricos de grosso calibre se os parâmetros forem normais e também se anormais, desde que a PA esteja normal com o paciente em decúbito dorsal <u>Veia central</u> : se os parâmetros forem anormais, nas outras situações, e, principalmente, se houver sinal de perda sangüínea maciça
<b>Reposição volêmica</b>	Reposição imediata do volume de perda estimado com infusão de soro fisiológico ou solução de Ringer-lactato Em caso de perda sangüínea maciça, repor com concentrado de hemácias ou com sangue total
<b>Exames de urgência</b>	Hematócrito e hemoglobina Tipo sangüíneo e fator Rh Plaquetas e coagulograma, se houver evidência de hepatopatia ou doença hematológica Uréia e creatinina, se houver choque circulatório (em idosos, sempre)

### Quadro 20 - Mensuração da perda sangüínea

Magnitude da perda	Pressão arterial	Frequência de pulso	Perda estimada
Pequena (20% volemia)	Decúbito: normal Em pé: queda <14mmHg	Decúbito: normal Em pé: < 20bpm	< 1.000ml
Moderada (20-40% volemia)	90 - 100mmHg ou queda >14mmHg	100 - 120bpm	1.500ml
Maciça (> 40% volemia)	< 90mmHg	> 120bpm	> 2.000ml



## CONDUTAS ESPECÍFICAS

- **Sonda nasogástrica**

- Nos pacientes sem obstrução do trato digestório alto, o uso de sonda nasogástrica pode ser considerado com o objetivo de caracterizar e esvaziar o conteúdo gástrico (se sangue com coágulos ou sangue rutilante de evento agudo), preparando-o para o estudo endoscópico do trato digestório alto.

- **Farmacoterapia**

- Antagonistas do receptor H<sub>2</sub> da histamina: não são recomendados no manejo de pacientes com HDA.

- Somatostatina e octreotide: não são recomendadas na conduta de rotina dos pacientes com HDA não varicosa. Entretanto, podem ser usadas nos pacientes com sangramento incontrolável, enquanto aguardam endoscopia digestiva alta (EDA), nos que esperam o tratamento cirúrgico ou naqueles que a cirurgia está contra-indicada.

- Inibidor de bomba de prótons: deve sempre ser iniciado tão logo se instale o acesso venoso no paciente. O uso endovenoso em *bolus*, seguido de infusão contínua, mostra-se eficaz e diminui o ressangramento dos pacientes, promovendo o sucesso da terapêutica endoscópica. No entanto, ressalta-se a superioridade da combinação de fármacos com um método hemostático ao tratamento medicamentoso isolado. A dose sugerida como eficaz é de 80mg, por via endovenosa em *bolus*, seguida de 8mg/h, fracionadas de 12/12 horas por 72 horas após terapia endoscópica.

- **Endoscopia digestiva alta (EDA)**

- Deve ser realizada dentro das primeiras 24 horas. A EDA é importante para definir com maior segurança o diagnóstico da origem do sangramento, a classificação do risco de ressangramento e o tratamento.

Os estigmas endoscópicos preditivos do ressangramento são:

- Hemorragia ativa, vaso visível (Forrest I e II).
- Tamanho da úlcera (>2cm).
- Sítio de sangramento (parede posterior da primeira porção duodenal, curvatura gástrica menor).

Recomenda-se que seja pesquisada a presença de *Helicobacter pylori* no momento da endoscopia, pelo teste da uréase ou pela biópsia com estudo histológico, pois a sua erradicação reduz o índice de ressangramento a longo prazo.

#### • Tratamento cirúrgico

Está indicado nas seguintes situações:

- Persistência da hemorragia com dificuldade de manutenção da estabilidade hemodinâmica.
- Falha do retratamento endoscópico, especialmente em:
  - Úlceras com difícil acesso pelo endoscópio.
  - Úlceras com hemorragia maciça de vaso calibroso, localizado na parede posterior da primeira porção duodenal ou na curvatura menor do corpo gástrico proximal.
  - Úlceras profundas e calosas.
- Necessidade de hemotransfusão correspondente à metade ou mais da volemia estimada nas primeiras 24 horas.
- Pacientes com mais de 60 anos e/ou com co-morbidades graves, com instabilidade hemodinâmica.

## OUTRAS CONDUTAS

#### • Estratificação de risco

- Identifica, através do Score de Rockall, os pacientes com risco de novo sangramento.

## Quadro 21 - Descrição dos critérios utilizados no Escore de Rockall para ressangramento na HDA

Variáveis	Pontuação			
	0	1	2	3
Idade	< 60	60-79	80	-
Estado da volemia	Não	Pulso > 100bpm	PA < 100mmHg	-
Doenças associadas	-	-	ICC, insuficiência coronariana, outras doenças graves	Insuficiência renal ou hepática, carcinomatose
Diagnóstico	Mallory-Weiss, sem estigma, sem lesões	Todos os outros diagnósticos	Câncer gastrointestinal	-
Estigma endoscópico	Ausente ou coágulo plano	-	Sangue no trato gastrointestinal alto; coágulo aderido, vaso visível ou sangramento ativo	-

### • Observação clínica

- As características clínicas que demandam uma observação clínica rigorosa e/ou prolongada pelo alto risco de ressangramento são as seguintes:

- Idade (>65 anos).
- Choque hipovolêmico (perda maciça).
- Co-morbidades (cardiorrespiratória, renal, hepática e coagulopatia).
- Concentração baixa de hemoglobina.
- Recorrência de melena.
- Necessidade de hemotransfusões.
- Sangue vivo no toque retal, no vômito ou na sonda nasogástrica.
- Tempo de protrombina alongado.
- Pacientes hospitalizados por outras razões, como sépsis.
- Aumento de uréia e creatinina ou transaminases.

Os pacientes considerados de baixo risco para morbimortalidade e para ressangramento podem receber alta decorrido o período de 24 horas após a EDA. Para tanto, observar o local de residência do paciente e dar orientação quanto ao seu seguimento clínico.

Em cerca de 80% dos pacientes com HDA, o sangramento cessa espontaneamente sem recorrer.

- **Vigilância endoscópica**

- A repetição de EDA de rotina não é recomendada, mas pode ser benéfica para os pacientes de alto risco quando o exame endoscópico tiver sido incompleto ou inconclusivo ou naqueles com ressangramento após tratamento endoscópico.

- **Tratamentos endoscópicos**

Os métodos de terapêutica endoscópica incluem diversas técnicas:

- Injeção de substâncias químicas esclerosantes.
  - Álcool absoluto.
  - Etanolamina (1% a 5%).
  - Polidocanol a 1%.
  - Solução de adrenalina (pura – 1:10000; com NaCl normal ou hipertônico; com esclerosantes; prévia aos térmicos).
  - Trombina com NaCl.
  - Água destilada.
  - Solução de glicose hipertônica.
- Método térmico.
  - *Heater probe*.
  - Eletrocoagulação com sonda mono/multipolar.
  - Eletrocoagulação com gás de argônio.
- Mecânico (hemoclipes).
- Outros (como o *laser*).

## HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA (HDB)

A hemorragia digestiva baixa (HDB) representa o sangramento recente que vai do segmento distal ao ângulo de Treitz e é exteriorizado através dos cólons, reto e ânus, se manifestando sob a forma de enterorragia, hematoquezia ou melena.

Ocorre em menor freqüência do que a hemorragia digestiva alta e representa cerca de um terço dos casos de hemorragia digestiva.

O espectro clínico de apresentação da HDB é amplo, variando desde episódios recorrentes e pouco expressivos de hematoquezia até hemorragias maciças e choque hemodinâmico.

### CLASSIFICAÇÃO

- **Sangramento oculto:** perda não visível de sangue pelas fezes (contínua e de pequena monta). Ocorre mais freqüentemente nos tumores malignos de cólon e se manifesta por meio da anemia. Seu diagnóstico é feito pela pesquisa de sangue oculto nas fezes e a origem do sangramento geralmente é esclarecida pela colonoscopia.

- **Sangramento vermelho-vivo:** aparece nas doenças anorretais (hemorróidas, fistulas etc.), em pequena quantidade e geralmente após a evacuação. O diagnóstico é sugerido pela história clínica, verificado pelo exame digital retal e/ou retossigmoidoscopia.

- **Melena:** sangramento insidioso manifestado pelas fezes pretas (tipo borra de café) ou coágulos. Ocorre nos tumores e doenças inflamatórias crônicas do intestino. O diagnóstico é definido pela colonoscopia e algumas vezes requer a avaliação do tubo gastrointestinal alto.

- **Sangramento agudo moderado ou maciço:** manifestado

por sangue nas fezes, requer hospitalização urgente pelo alto risco de morte.

## PRINCIPAIS CAUSAS

- Doença diverticular: 17% a 40%.
- Angiodisplasia : 2% a 30%.
- Neoplasias: 11% a 14%.
- Doença inflamatória intestinal e colite infecciosa: 9% a 21%.
- Proctite por radiação, colite isquêmica e doença anorretal: 4% a 10%.

## AValiação E CONDUTA INICIAIS

- Avaliação clínica simplificada, com investigação de co-morbidades e uso de medicamentos e anticoagulantes.
- Hemograma, eletrólitos, coagulograma completo, tipo sanguíneo e fator Rh.
- Colonoscopia e enema opaco: o exame colonoscópico de urgência nem sempre consegue detectar o ponto de sangramento, o que pode impossibilitar a hemostasia. A colonoscopia permite um diagnóstico em 69 a 80% dos casos, facilita o tratamento definitivo da lesão (coagulação térmica, injeção de vasoconstritores etc.), apresenta menor incidência de complicações (perfuração de divertículo etc.) e identifica as lesões que estavam sangrando e cessaram espontaneamente.
- Arteriografia com ou sem estudo cintilográfico pode detectar o ponto sangrante e permitir a embolização ou a injeção local de vasoconstritores.
- Laparotomia com endoscopia intra-operatória representa opção de uso menos comum.

A pesquisa de sangue oculto nas fezes constitui bom método de triagem para identificação precoce de câncer do cólon em indivíduos acima dos 40 anos de idade. O teste é específico para a hemoglobina humana e não tem reação cruzada com alimentos ou medicamentos (ferro ou bilirrubina). Porém, não é incomum o diagnóstico, em nosso meio, de verminose, que constitui uma das causas mais frequentes de perda de sangue oculto nas fezes (ancilostomíase e estrogiloidíase).

Cerca de 11% dos pacientes apresentam origem alta do sangramento, portanto, em pacientes com hematoquezia e instabilidade hemodinâmica, devem ser afastadas, por meio de endoscopia digestiva alta, possíveis causas de hemorragia digestiva alta.

## CONDUTA

- Estabelecer acesso venoso de acordo com o grau do sangramento.
- Correção da anemia.
- Restauração do equilíbrio hemodinâmico: acesso venoso periférico de grosso calibre e estabilização hemodinâmica, antes da avaliação pela endoscopia.
- Farmacoterapia:
  - Somatostatina e octreotídeo: a experiência com o uso de vasoconstritores esplâncnicos – somatostatina ou octreotídeo – é limitada, mas pode ser recomendada quando a hemorragia persiste e a perspectiva de tratamento cirúrgico é iminente.
- Tratamento cirúrgico: a cirurgia de urgência deve ser proposta quando não se consegue cessar o sangramento, notadamente nos casos em que persiste a instabilidade hemodinâmica e há necessidade de mais de quatro unidades de hemotransusão nas primeiras 24 horas ou de mais de dez unidades no total. A laparotomia exploradora de emergência,

quando complementada por endoscopia intra-operatória, pode orientar ressecções mais econômicas.

Cerca de 11% dos pacientes apresentam origem alta do sangramento, portanto, em pacientes com hematoquezia e instabilidade hemodinâmica, devem ser afastadas, por meio de endoscopia digestiva alta, possíveis causas de hemorragia digestiva alta.

## **OBSERVAÇÃO CLÍNICA**

As mesmas características clínicas que demandam observação clínica rigorosa na hemorragia digestiva alta aqui se repetem:

- Idade (>65 anos).
- Choque hipovolêmico (perda maciça).
- Co-morbidades (cardiorrespiratória, renal, hepática e coagulopatia).
- Concentração baixa de hemoglobina.
- Recorrência de melena.
- Necessidade de hemotransfusões.
- Sangue vivo no toque retal, no vômito ou na sonda nasogástrica.
- Tempo de protrombina alongado.
- Pacientes hospitalizados por outras razões, como sépsis.
- Aumento de uréia e creatinina ou transaminases.

## **OBSTRUÇÃO DO TUBO DIGESTIVO**

### **OBSTRUÇÃO INTESTINAL ALTA**

Esôfago/cárdia.

Estenose pilórica.

Delgado/válvula ileocecal.



## **Obstrução esôfago/cárdia**

### **Causas principais:**

- Tumores de cabeça e pescoço.
- Tumor de esôfago.
- Tumor da cárdia.

### **Sintomas:**

- Disfagia.
- Odinofagia.
- Emagrecimento importante/caquexia.
- Desidratação.
- Desnutrição.

### **Conduta no setor de emergência:**

- Solicitar exames laboratoriais: hemograma completo, glicose, uréia, creatinina, sódio, potássio.
- Avaliar grau de desnutrição e desidratação.
- Iniciar reposição hidroeletrólítica com solução cristalóide.
- Introdução de cateter enteral (SNE).
- Solicitar endoscopia digestiva alta com introdução do cateter.
- Avaliação de gastrostomia ou jejunostomia cirúrgica (na falha da instalação endoscópica ou na intolerância do cateter via nasal).
- Encaminhamento para o setor de nutrição para suporte nutricional.
- Avaliar internação hospitalar.

## **Obstrução gástrica - síndrome de estenose pilórica**

### **Causas principais:**

- Tumor de antrogastrico.
- Tumor de duodeno.
- Tumor de pâncreas.

### **Sinais e sintomas:**

- Vômitos pós-prandiais característicos com resíduos alimentares ou líquido de estase.
- Emagrecimento.
- Dor abdominal.
- Desidratação.
- Desnutrição.

### **Conduta no setor de emergência:**

- Solicitar rotina laboratorial: hemograma completo, glicose, uréia, creatinina, sódio, potássio.
- Solicitar rotina radiológica de abdômen agudo.
- Avaliar grau de desnutrição e desidratação.
- Iniciar reposição hidroeletrólítica com solução cristalóide.
- Introdução de sonda nasogástrica.
- Medir débito de drenagem gástrica.
- Solicitar endoscopia digestiva alta com instalação do cateter nasoenteral.

## **Obstrução delgado/válvula ileocecal**

### **Causas principais:**

- Tumores de intestino delgado.
- Tumor de cólon direito.
- Causas benignas: bridas, aderências, hérnias.
- Enterite actínica.

### **Sinais e sintomas:**

- Vômitos com líquido de estase.
- Distensão abdominal.
- Dor abdominal.
- Desidratação.

### **Conduta no setor de emergência:**

- Solicitar rotina laboratorial: hemograma completo, glicose, uréia, creatinina, sódio, potássio.
- Solicitar rotina radiológica de abdômen agudo.
- Avaliar grau de desnutrição e desidratação.
- Iniciar reposição hidroeletrólítica com solução cristalóide.
- Instalação de sonda nasogástrica.
- Medir débito de drenagem gástrica.
- Hemocultura: na vigência de quadro infeccioso.
- Internação hospitalar.
- Avaliar indicação de laparotomia exploradora.

## **OBSTRUÇÃO INTESTINAL BAIXA**

### **Causas principais:**

- Tumor de cólon.
- Tumor de reto.
- Tumor de canal anal.
- Compressão extrínseca por tumores pélvicos.

### **Sinais e sintomas:**

- Vômitos com líquido de estase.
- Distensão abdominal.
- Dor abdominal.
- Desidratação.

### **Conduta no setor de emergência:**

- Solicitar rotina laboratorial: hemograma completo, glicose, uréia, creatinina, sódio, potássio.
- Solicitar rotina radiológica de abdômen agudo.
- Avaliar necessidade de tomografia computadorizada.
- Avaliar grau de desnutrição e desidratação.

- Iniciar reposição hidroeletrólítica com solução cristalóide.
- Instalação de sonda nasogástrica.
- Medir débito de drenagem gástrica.
- Hemocultura: na vigência de processo infeccioso.
- Internação hospitalar.
- Avaliar indicação de laparotomia exploradora.

## **ABDÔMEN AGUDO**

### **ABDÔMEN AGUDO PERFURATIVO**

#### **Causas principais:**

- Perfuração de víscera oca.
- Perfuração do tumor primário.
- Estômago.
- Cólon.
- Perfuração de úlcera duodenal.

#### **Sinais e sintomas:**

- Dor abdominal importante.
- Abdômen com sinais de irritação peritoneal - “em tábua”.
- Vômitos.
- Distensão abdominal.
- Desidratação.

#### **Conduta no setor de emergência:**

- Solicitar rotina laboratorial: hemograma completo, glicose, uréia, creatinina, sódio, potássio.
- Solicitar rotina radiológica de abdômen agudo - confirmação do pneumoperitônio.

- Avaliar grau de desnutrição e desidratação.
- Iniciar reposição hidroeletrólítica com solução cristalóide.
- Instalação de sonda nasogástrica.
- Solicitar hemocultura e iniciar esquema antibiótico específico.
- Internação hospitalar.
- Indicação de laparotomia exploradora - avaliar.

## **ABDÔMEN AGUDO INFLAMATÓRIO**

### **Causas principais:**

- Apendicite aguda.
- Pancreatite aguda.
- Colangite aguda.
- Colecistite aguda.
- Enterite actínica.

### **Sinais e sintomas:**

- Dor abdominal.
- Sinais de irritação peritoneal.
- Vômitos.

### **Conduta no setor de emergência:**

- Solicitar rotina laboratorial: hemograma completo, glicose, uréia, creatinina, sódio, potássio, enzimas pancreáticas e hepatograma.
- Solicitar rotina radiológica de abdômen agudo.
- Solicitar ultra-sonografia abdominal e/ou tomografia abdominal.
- Avaliar grau de desnutrição e desidratação.
- Iniciar reposição hidroeletrólítica com solução cristalóide.

- Solicitar hemocultura e iniciar esquema antibiótico específico quando indicado.
- Internação hospitalar.
- Avaliar indicação de laparotomia exploradora.

### III - CABEÇA E PESCOÇO

#### SUMÁRIO

OBSTRUÇÃO DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES .....	67
AVALIAÇÃO CLÍNICA .....	67
CONDUTA .....	67
• TRAQUEOSTOMIA E TRAQUEOSTOMIA TRANSTUMORAL .....	67
SANGRAMENTO EM TUMORES DA CABEÇA E PESCOÇO .....	68

### **III - CABEÇA E PESCOÇO**

#### **OBSTRUÇÃO DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES**

Freqüente em tumores de laringe, orofaringe e hipofaringe.

#### **AVALIAÇÃO CLÍNICA**

- Cornagem.
- Sufocação noturna.
- Dispnéia intensa e freqüente.
- Obstrução glótica importante.
- Sangramentos com broncoaspiração.

#### **CONDUTA**

##### **Traqueostomia e traqueostomia transtumoral**

- Geralmente realizada em pacientes com carcinoma anaplásico de tireóide.
- Solicitar radiografia de traquéia para avaliar sua localização e a presença de metástase pulmonar.
- Nos pacientes com carcinoma anaplásico de tireóide, a traqueostomia deve ser realizada o quanto antes. A evolução desse tumor é muito rápida.
- Sempre tentar realizar a traqueostomia transtumoral sob anestesia geral.



- Recomendações para a traqueostomia transtumoral:
  - 1 - Incisão cervical ampla, com descolamento dos retalhos.
  - 2 - Retirar tecido tireoidiano para biópsia e com fins descompressivos.
  - 3 - Após a abertura da traquéia, para que não haja complicações pós-operatórias, suturar a traquéia à pele, tipo traqueostoma de laringectomia total.
- Discutir a viabilidade do tratamento oncológico.

## **SANGRAMENTO EM TUMORES DA CABEÇA E PESCOÇO**

Sangramentos são freqüentes em tumores de boca, orofaringe, laringe, rinofaringe, seio maxilar e linfonodos ulcerados.

Nos casos de lesões ulceradas, iniciar tratamento com medidas locais:

- Gargarejar soro gelado.
- Gelo local.
- Água oxigenada.
- Vaselina tópica (pomada), sutura do vaso sangrante, uso de produtos como "surgicell" e/ou "gelfoam", curativo compressivo.

Pode-se tentar medidas gerais como:

- Medicações venosas como ácido épsilon amino-capróico (Ipsilon, 2g IV de ataque e 1g EV, de 6/6 horas). Pode ser substituído por comprimidos: 1 comprimido VO, de 8/8 horas.
- Vitamina K intramuscular.
- Plasma humano fresco.
- Avaliar uso de concentrado de hemácias e hidratação venosa.
- Avaliar a necessidade de estudo da coagulação.

Tratando-se de tumores de laringe, hipofaringe ou daqueles sangramentos com broncoaspiração:

- Indicar traqueostomia, usar cânula portex, balonete insuflado.
- Associar antitussígeno potente, no intuito de diminuir a pressão positiva da tosse, que aumenta o sangramento.
- Associar antieméticos e laxantes, também no intuito de diminuir “manobras de Valsalva”.
- Caso persista o sangramento, indique radioterapia anti-hemorrágica.
- Tamponamento nasal anterior e posterior, que pode ser feito com gases embebidas em pomada tipo hipoglós ou protegidas com “dedos de luvas” de látex; ou com sondas vesicais de demora, com balão insuflado. Deixá-los por 48 horas.
- Após todas estas medidas, se ainda persistir o sangramento, avalie a necessidade de ligadura da artéria carótida externa. Examine o pescoço: o mesmo pode estar “congelado” por disseminação tumoral, sendo considerado inabordável cirurgicamente.
- Caso indicada a ligadura de carótida, esta deverá ser bilateral, após a emergência das artérias tireoidianas (exceção dos tumores da laringe) e sempre associada à traqueostomia.
- A ligadura de carótida pode ser realizada com anestesia geral ou local, de acordo com a emergência.

### **Atenção!**

A incisão cervical deve obedecer a princípios oncológicos, ou seja, antes de fazer a incisão na pele, programe a incisão de um possível esvaziamento cervical bilateral que possa ser realizado no futuro e que inclua as duas incisões utilizadas para o acesso às carótidas.

## IV - GINECOLOGIA

### SUMÁRIO

SANGRAMENTO VAGINAL ANORMAL .....	73
ETIOLOGIA .....	73
QUADRO CLÍNICO .....	73
DIAGNÓSTICO .....	73
CONDUTA .....	74

## **IV - GINECOLOGIA**

### **SANGRAMENTO VAGINAL ANORMAL**

O sangramento vaginal anormal é a perda de sangue pela vagina fora do período menstrual.

#### **ETIOLOGIA**

O sangramento vaginal na emergência oncológica tem como prováveis causas:

- Lesão de colo uterino.
- Lesão vaginal.
- Lesão endometrial.
- Ferida cirúrgica pós-histerectomia ou conização.

#### **QUADRO CLÍNICO**

Perda de sangue pela vagina. Pode ser associada a sinais de anemia aguda ou crônica.

#### **DIAGNÓSTICO**

- Deve ser realizado exame especular para avaliar o local do sangramento.
- Na suspeita de anemia, um hemograma deve ser solicitado.
- Pesquisar qual a patologia de base da paciente.

## CONDUTA

### Sangramento originário de tumor do colo uterino

- Tamponamento vaginal com solução de Monsel ou adrenalina.  
**Atenção:** após o tamponamento a paciente pode apresentar retenção urinária, necessitando cateterismo vesical.
- Radioterapia anti-hemorrágica: caso não haja sucesso com a medida anterior.
- Ligadura ou embolização das artérias hipogástricas podem ser realizadas se as medidas anteriores não controlarem o sangramento.

### Sangramento pós-conização

- Identificar o local do sangramento e usar o eletrocautério ou suturar para hemostasia.

### Sangramento pós-histerectomia

- O tamponamento é indicado.

#### **Atenção!**

Nos sangramentos pelo canal cervical, após exclusão do diagnóstico de gravidez, iniciar estrógenos conjugados na dose de 20mg, EV em dose única.

#### **Atenção!**

Avaliar a necessidade de reposição volêmica. A reposição sangüínea é importante nos pacientes em curso de radioterapia, pois a resposta à radioterapia é pior quando a hemoglobina é inferior a 12g.

## V - HEMATOLOGIA

### SUMÁRIO

ANTICOAGULAÇÃO E DISTÚRBIOS DA COAGULAÇÃO .....	79
SUSPEITA DE TROMBOSE .....	79
TROMBOSE CONFIRMADA .....	79
• ESQUEMA COM HEPARINA CONVENCIONAL .....	79
• ESQUEMA COM HEPARINA DE BAIXO PESO MOLECULAR ..	80
• TRATAMENTO CASO OCORRA TROMBOCITOPENIA PELA HEPARINA .....	80
• CONDUTA .....	81
• CONDUTA NOS CASOS DE INR ELEVADO COM OU SEM SANGRAMENTO .....	84
TRATAMENTO DE PACIENTES RECEBENDO TERAPIA COM WARFARIN POR LONGO PERÍODO E QUE REQUEREM CIRURGIA .....	85
CIRURGIA ELETIVA .....	85
CIRURGIA DE URGÊNCIA .....	85
TRATAMENTO DE PACIENTES COM SANGRAMENTO DURANTE TERAPIA COM WARFARIN .....	86
TRATAMENTO INICIAL .....	86
TRATAMENTO DE PACIENTES COM OUTROS DISTÚRBIOS HEMORRÁGICOS .....	86
CIRROSE .....	86

PACIENTES COM TAP E/OU PTTA ALARGADOS .....	87
PACIENTES URÊMICOS .....	88
PACIENTES EM COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA .....	88
TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (TVP) .....	89
CONCEITO .....	89
SINAIS E SINTOMAS .....	89
MANOBRAS UTILIZADAS PARA DIAGNÓSTICO DA TROMBOSE VENOSA PROFUNDA .....	90
EXAMES COMPLEMENTARES .....	90
TRATAMENTO .....	90
SÍNDROME HIPERLEUCOCITÁRIA .....	91
ETIOLOGIAS .....	91
MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS .....	92
DIAGNÓSTICO .....	92
TRATAMENTO .....	92
SÍNDROME DE HIPERVISCOSIDADE .....	93
ETIOLOGIA .....	93
MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS .....	93
DIAGNÓSTICO .....	93
TRATAMENTO .....	94
SUORTE TRANSFUSIONAL .....	94
TRANSFUÇÃO DE HEMÁCIAS .....	94
• NA CLÍNICA MÉDICA E NA TERAPIA INTENSIVA .....	94

• TRANSFUÇÕES DE HEMÁCIAS EM CONDIÇÕES CLÍNICAS ESPECIAIS .....	94
• EM CIRURGIAS .....	95
• TRANSFUÇÕES EM HEMORRAGIAS AGUDAS .....	96
TRANSFUÇÃO DE PLAQUETAS .....	97
• INDICAÇÕES PROFILÁTICAS .....	97
• INDICAÇÕES TERAPÊUTICAS .....	99
TRANSFUÇÃO DE PLASMA FRESCO CONGELADO .....	99
• INDICAÇÕES .....	99
• DOSE .....	100
TRANSFUÇÃO DE CRIOPRECIPITADO .....	100
• INDICAÇÕES .....	100
• DOSE .....	100
INDICAÇÕES PARA O USO DE HEMOCOMPONENTES IRRADIADOS .....	101
INDICAÇÕES PARA DELEUCOTIZAÇÃO (USO DE FILTRO DE LEUCÓCITOS) .....	101
INDICAÇÕES PARA LAVAGEM DE GLÓBULOS VERMELHOS ...	101
AFÉRESES TERAPÊUTICAS .....	102
• PLASMAFÉRESE .....	102
• CITA FÉRESE TERAPÊUTICA .....	102



## V - HEMATOLOGIA

### ANTICOAGULAÇÃO E DISTÚRBIOS DA COAGULAÇÃO

#### SUSPEITA DE TROMBOSE

- Obter o tempo de protrombina, o Tempo Parcial de Tromboplastina (PTT) (ou Tempo de Cefalina) e hemograma basal.
- Checar contra-indicação de terapia com heparina.
- Fazer 5000U de heparina em *bolus*, ou enoxiparina 1mg/kg SC ou dalteparina 100U/kg SC.
- Ordenar estudos confirmatórios (Doppler, angiotomografia ou angiorressonância).

#### TROMBOSE CONFIRMADA

- Iniciar heparinização.

#### Esquema com heparina convencional

- Alcançar níveis de PTT entre 1,5 a 2,3 vezes o valor normal ou níveis de heparina sérica de 0,2 a 0,4 U/ml, pelo método da Protamina ou 0,35 a 0,7U/ml, pelo método da inativação do Fator Xa.
- Avaliar plaquetas em dias alternados (a plaquetopenia pela heparina ocorre geralmente entre o 5º e o 8º dia do início do tratamento).
- Iniciar terapia com warfarin a partir do 2º dia.
- Interromper a heparina após cinco a sete dias de terapia, desde que pelo menos duas avaliações do INR estejam entre 2,0 - 3,5.
- Doses:  
Dose inicial → 80U/kg *bolus*, após 18U/kg/h.  
Se PTT < 35 segundos (1,2 vez o controle) → 80U/kg *bolus*, após

aumentar 4U/kg/h.

Se PTT entre 35-40 segundos (1,2 a 1,5 vez o controle) → 40/KgU *bolus*, após aumentar 2U/kg/h.

Se PTT entre 46-70 segundos (1,5 a 2,3 vezes o controle) → não mudar.

Se PTT entre 71-90 segundos (2,3 a 3 vezes o controle) → diminuir a infusão em 2U/kg/h.

Se PTT acima de 90 segundos → interromper a infusão por uma hora, então diminuir a velocidade em 3U/kg/h.

- O ajuste da heparina é feito a cada 6 horas com novo PTT.
- A heparina é infundida em soro glicosado a 5%.

### Esquema com heparina de baixo peso molecular

- Em caso de trombose venosa, a heparina é tão segura e eficaz quanto a não-fracionada, porém pode ser dada SC e com monitorização menos freqüente.

Dalteparina - 100U/kg, duas vezes/dia (total 200U/kg/d), máximo: 18000U/d.

Enoxparina - 100U/kg, duas vezes/dia ou 1mg/kg, de 12/12 horas (total 2mg/kg/d), máximo: 18mg/d.

Nadroparina - 86U/kg, duas vezes/dia (total 172U/kg/d), máximo: 17200U/d.

### Tratamento caso ocorra trombocitopenia pela heparina

- A trombocitopenia pela heparina é um fenômeno imunológico mediado por imunoglobulina tipo G (IgG) que pode ocorrer 5 a 8 dias após o início do tratamento em 1% a 5% dos casos.
- Está associada ao aparecimento de fenômenos trombóticos (acidente

vascular encefálico (AVE), trombose arterial com necrose de membros inferiores e outros).

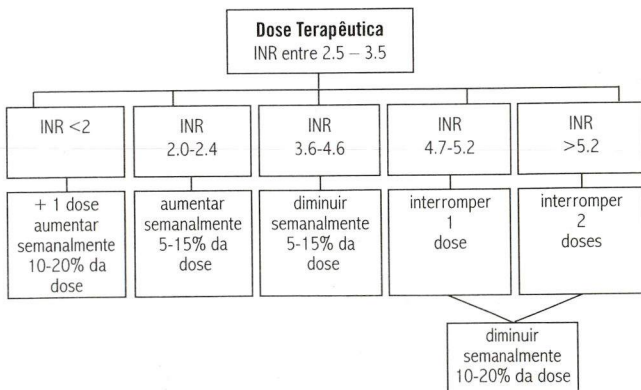
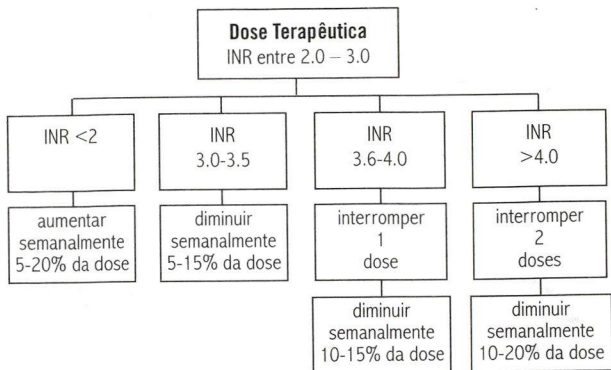
- Em pacientes com queda de 30% a 50% da contagem plaquetária após início do tratamento (mesmo com níveis plaquetários de 150 mil), deve-se suspeitar de trombocitopenia pela heparina e há o risco de fenômenos trombóticos, devido ao quadro agudo.

### Conduta

- A heparina deve ser descontinuada.
- Inibidores sintéticos da trombina podem ser usados como substitutos da heparina. Os inibidores da trombina alteram tanto o PTT quanto o PT. O argatroban é bastante eficaz, seguro na anticoagulação e a excreção, mesmo em paciente com insuficiência renal, é rápida.
- A dose do argatroban (Novastan – Texas Biotech – Smithkline Beechan) é de 2 a 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  (mantém o PTT duas a três vezes o controle).
- Outra opção é o uso de hirundina (Refludan – Hoechst) na dose de 0,07mg/kg EV *bolus* seguido por 0,05 -0,15mg/kg infusão. A hirundina é de excreção renal, por isso pode ocorrer acúmulo em pacientes com insuficiência renal, além disso, cerca de 50% dos pacientes desenvolvem anticorpos em torno do quinto dia de tratamento, podendo com isso haver normalização do PTT em vigência da droga.
- Em pacientes que previamente iniciaram warfarin, deve-se interromper seu uso, uma vez que, na fase inicial, ocorre uma diminuição dos níveis de proteína C, o que pode precipitar os fenômenos trombóticos causados pela síndrome de trombocitopenia pela heparina. O warfarin deve ser reiniciado quando a fase aguda do evento cessar (normalização da contagem plaquetária).

## Quadro 22 - Recomendação para valores de INR terapêuticos em pacientes com anticoagulação oral

Indicações	INR
Profilaxia de trombose venosa (cirurgia de alto risco) Tratamento da trombose venosa profunda Tratamento do tromboembolismo pulmonar Prevenção do tromboembolismo sistêmico Válvula cardíaca tecidual Infarto agudo do miocárdio Doença cardíaca valvular Fibrilação atrial	2.0 – 3.0
Válvula cardíaca mecânica	2.5 – 3.5



**Figura 3 - Ajuste na dosagem do warfarin através do INR**

## Conduta nos casos de INR elevado com ou sem sangramento

- INR acima do nível terapêutico e abaixo de 6,0, com ausência de sangramento, não havendo indicação de reversão rápida da anticoagulação → As próximas doses de warfarin podem ser omitidas. Retornar com doses mais reduzidas de warfarin quando o INR atingir níveis terapêuticos.
- INR acima de 6,0 e abaixo de 10,0, com ausência de sangramento ou necessidade de reversão rápida devido à cirurgia eletiva → Vitamina K, SC ou oral na dose de 1 a 2mg, com a expectativa de a redução no INR ocorrer em 8 a 12 horas. O INR terapêutico é atingido em 24 horas. Se administrada oralmente, a dose é de 20mg. A vitamina K também pode ser administrada EV em infusão lenta (10 a 20 minutos), desde que esteja disponível a apresentação não-oleosa. Se o INR permanecer alto após 24 horas, uma dose adicional de 0,5mg de vitamina K pode ser dada. A terapia com warfarin pode ser reduzida para baixas doses quando o INR retornar aos níveis desejados.
- INR abaixo de 10, na presença de sangramento leve ou moderado → Uma dose alta de vitamina K (3mg) deve ser dada SC com a expectativa de que o INR irá reduzir substancialmente em 6 horas. O INR deve ser avaliado após 6 horas e a dose de vitamina K deverá ser repetida, se necessário.
- Se a reversão rápida da anticoagulação é necessária devido a sangramento grave ou superdosagem de warfarin (INR>20) → Vitamina K na dose de 10mg deve ser dada SC com infusão de plasma fresco (10ml a 20ml/kg) ou complexo protrombínico (dose de 50 UI/kg EV lento), dependendo da urgência da situação e com o INR avaliado a cada 6 horas.
- O plasma fresco só deve utilizado na impossibilidade de se obter o complexo protrombínico.

- Se sangramento importante ou superdosagem de warfarin → Reposição com complexo protrombínico (dose de 50 UI/kg EV lento), suplementado com vitamina K na dose de 10mg (a vitamina K deve ser repetida de acordo com o INR).
- Havendo necessidade de se manter o tratamento com warfarin após altas doses de vitamina K, a heparina deve ser associada ao warfarin até os efeitos da vitamina K serem revertidos.

## **TRATAMENTO DE PACIENTES RECEBENDO TERAPIA COM WARFARIN POR LONGO PERÍODO E QUE REQUEREM CIRURGIA**

### **CIRURGIA ELETIVA**

Interromper a terapia com warfarin por quatro a cinco dias antes da cirurgia. Iniciar com altas doses de heparina subcutânea, ajustando o PTT em níveis terapêuticos ou utilizar heparina de baixo peso molecular na dose terapêutica previamente descrita.

A terapia com heparina convencional deve ser descontinuada 3 horas antes da cirurgia. Também é possível a continuação com heparina de baixo peso, subcutânea, interrompendo-a de 12 a 24 horas antes da cirurgia (dependendo do risco de sangramento cirúrgico).

### **CIRURGIA DE URGÊNCIA**

Administrar vitamina K, 10mg SC, uma vez/dia, por três dias, associada a complexo protrombínico (dose de 50UI/kg EV lento) no pré-operatório e uma vez/dia, nos dois dias de pós-operatório, se houver sinais de

sangramento. Caso não se disponha do complexo protrombínico, fazer plasma fresco, 20 a 30ml/kg/dia.

## **TRATAMENTO DE PACIENTES COM SANGRAMENTO DURANTE TERAPIA COM WARFARIN**

### **TRATAMENTO INICIAL**

Tratar como descrito acima para pacientes com INR alto e sangramento.

Se o INR estiver na faixa terapêutica e houver sangramento abundante ou que leve a risco de vida (enterorragia ou hemorragia digestiva alta maciça, ou sangramento em SNC), é indicado o uso de complexo protrombínico (dose de 50 UI/kg EV lento), por dois a três dias, associado à interrupção do warfarin.

## **TRATAMENTO DE PACIENTES COM OUTROS DISTÚRBIOS HEMORRÁGICOS**

### **CIRROSE**

Pacientes com cirrose que necessitem de procedimentos cirúrgicos ou que apresentem hemorragias de pequena monta → vitamina K, 10mg VO ou SC, uma vez/dia, por três dias, e, se necessário, plasma fresco 20ml a 30ml/kg.

Caso o paciente apresente sangramento apesar da conduta acima ou na possibilidade de procedimento de grande porte, administrar complexo protrombínico (dose de 50 UI/kg EV lento).



### Atenção!

Pacientes com cirrose apresentam redução das proteínas C e S, aumentando o risco de trombose quando em uso de complexo protrombínico. Nesses casos, a infusão prévia de 300ml de plasma pode ser considerada.

## PACIENTES COM TAP E/OU PTTA ALARGADOS

O Tempo Parcial de Tromboplastina (PTT) é usado para detectar deficiência de fatores XII, XI, VIII e IX (podendo também estar alterado nas deficiências de fator X e V) e monitorar a anticoagulação com heparina. A heparina contínua é a causa mais comum de PTT prolongado.

A alteração do PTT só é observada se os valores plasmáticos dos fatores estiverem abaixo de 30%.

Se o PTT estiver prolongado, fazer o "teste da mistura". Se corrigir, é deficiência de fator; caso não, suspeitar da presença de inibidor ou anticoagulante lúpico.

O Tempo de Protrombina Plasmático (TAP) avalia a via extrínseca e a comum. Cinco dos fatores avaliados (V, VII, X, protrombina e fibrinogênio) são vitamina K dependentes e com isso podem ser deprimidos por drogas como cumarínicos. Geralmente o TAP está prolongado quando a dosagem dos fatores é abaixo de 10%, sendo mais sensível para a deficiência de fator VII e X do que para a deficiência de fibrinogênio e protrombina. Também pode ser alterado devido à presença de inibidores ou pela heparina. Estudos de mistura que corrigem o TAP em 1 segundo do controle indicam a deficiência de fator de coagulação, enquanto que o fator V deve ser estudado.

TAP e PTT anormais (PTTa) ocorrem em pacientes com anormalidades nas duas vias isoladamente ou na via comum (fator I, II, V

ou X). A avaliação inicial inclui *screening* para coagulação intravascular disseminada - CIVD (fibrinogênio, PDF e D-dímero) e incubação com soro normal.

Quando o “teste da mistura” corrige o TAP e o PTT, a causa mais provável é a deficiência de fator da coagulação. A transfusão com plasma fresco pode melhorar o perfil da coagulação.

Raramente ocorre deficiência primária de fator II, V e X.

## PACIENTES URÊMICOS

O sangramento em paciente urêmico é devido à disfunção plaquetária causada pelo acúmulo de metabólicos tóxicos. O único tratamento realmente eficaz é a diálise, uma vez que, se for submetido à transfusão de plaquetas, as mesmas, ao entrarem em contato com os metabólitos no sangue, também perderão a função.

## PACIENTES EM COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA

Estes pacientes apresentam alargamento do TAP e PTTa, queda da contagem plaquetária devido ao consumo e aumento do D-dímero sérico, em decorrência de fibrinólise compensatória. Nesses casos, o uso de fatores deverá ser parcimonioso, uma vez que podem aumentar a formação de coágulos intravasculares (em microvascularização), levando à falência orgânica múltipla.

Se o TAP e PTTa estão alargados e sem sinais de sangramento ou com baixo risco de hemorragias, observar. Caso exista sangramentos ou seja paciente de alto risco, repor com plasma fresco congelado (20-30ml/kg).

O uso de complexo protrombínico deve ser evitado ao máximo, estando indicado nos casos de hemorragias maciças com risco de vida e que não possam ser controladas de outro modo (com plasma fresco ou procedimentos mecânicos e cirúrgicos).

O uso de plaquetas deve ser feito se a contagem estiver abaixo de 20 mil sem sangramentos, ou abaixo de 50 mil com sangramentos significativos.

## TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (TVP)

### CONCEITO

A trombose venosa consiste na coagulação intravenosa do sangue com obstrução parcial ou total de sua luz. É dita profunda quando acomete vasos não-visíveis, em localização adjacente às artérias. É a maior causa de morbidade e mortalidade em pacientes internados, particularmente os cirúrgicos.

### SINAIS E SINTOMAS

Os sinais e sintomas são variáveis, podendo, freqüentemente, estarem ausentes. Os mais comuns são:

- **Edema:** é o sinal mais característico. Ocorre em 80% dos casos. Localiza-se na região imediatamente abaixo da trombose.
- **Dor:** de intensidade variável. Por vezes associada à impotência funcional. Geralmente apresenta início súbito e piora com a movimentação e melhora com o repouso, principalmente quando o membro é elevado.
- **Diminuição da temperatura do membro:** inicialmente devido

ao vasoespasmto reflexo. Posteriormente pode ocorrer calor devido à reação inflamatória provocada pelo trombo.

- **Cianose distal:** dificuldade do retorno sangüíneo.

## MANOBRAS UTILIZADAS PARA DIAGNÓSTICO DA TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

- **Sinal de Homans:** dorsiflexão forçada do pé. Caso provoque dor intensa, diz-se que o sinal é positivo.
- **Sinal de Olow:** consiste na compressão da panturrilha contra o plano ósseo. Se a compressão promover dor intensa, é dita positiva.
- **Sinal da Bandeira:** empastamento da panturrilha.

## EXAMES COMPLEMENTARES

- **Dopplerfluxometria e Ecocardiografia:** permitem o estudo dos sons e o registro gráfico das ondas de pulso.
- **Flebografia:** permite visualizar o sistema venoso profundo utilizando contraste, sendo o mais acurado método diagnóstico. Porém, não é usual sua solicitação em nosso meio.
- **Pesquisa do D-Dímero:** produto de degradação do fibrinogênio intravascular.

## TRATAMENTO

- O tratamento da TVP inicia-se com medidas para melhorar o retorno venoso.

- A propagação da TVP ocorre em 30% das vezes e associa-se ao fato da recorrência da doença em 30% dos pacientes não tratados. A trombose do sistema femoral e poplíteo deve ser tratada com anticoagulação plena. A anticoagulação deve manter um PTT de 60 a 80 segundos e um INR de 2.5 a 3.0.
- O filtro de veia cava tem como principais indicações de emergência: TVP em pacientes com contra-indicação para anticoagulação, ou complicações pós-anticoagulação, embolia pulmonar recorrente que não responde ao tratamento clínico e propagação iliaco-femoral da trombose em pacientes anticoagulados.

## SÍNDROME HIPERLEUCOCITÁRIA

Ocorre nas Síndromes Mieloproliferativas Crônicas, nas Síndromes Linfoproliferativas Crônicas e, principalmente, nas Leucemias Agudas. Contagens leucocitárias superiores a  $100.000/\text{mm}^3$  ou contagem absoluta de blastos acima de  $50.000/\text{mm}^3$  podem resultar em leucoestase.

A leucoestase ocorre devido à obstrução dos capilares por *plugs* leucocitários e conseqüente ruptura vascular.

### ETIOLOGIAS

- Síndromes Mieloproliferativas Crônicas (Leucemia Mielóide Crônica).
- Leucemias Agudas.
- Doenças Linfoproliferativas Crônicas.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

- Manifestações pulmonares: dispnéia, insuficiência respiratória aguda, hemorragia pulmonar.
- Manifestações neurológicas: desorientação, torpor, coma, acidente vascular isquêmico ou hemorrágico.

## DIAGNÓSTICO

- Hemograma completo e contagem diferencial.
- Radiografia de tórax.
- Tomografia computadorizada de crânio em pacientes com alteração neurológica.

## TRATAMENTO

- Hidratação venosa: 3.000ml/m<sup>2</sup>.
- Medidas para lise tumoral.
- Realização de leucoaférese.
- Correção da coagulopatia.
- Tratamento da neoplasia de base. Não iniciar tratamento caso o paciente não possua diagnóstico definitivo. Caso possua diagnóstico: Leucemia Mielóide Crônica e Leucemia Mielóide Aguda → Hidroxiureia 40mg/kg/dia. Leucemia Linfóide Aguda e Síndromes Linfoproliferativas Crônicas → Prednisona 40mg/m<sup>2</sup>/dia.
- Não transfundir concentrado de hemácias, devido ao aumento da viscosidade plasmática. Transfundir concentrado de hemácias somente em casos extremamente necessários.

## SÍNDROME DE HIPERVISCOSIDADE

A Síndrome de Hiperviscosidade é uma manifestação clínica comum em pacientes com neoplasias originadas dos plasmócitos e produtoras de imunoglobulinas.

### ETIOLOGIA

- Mieloma Múltiplo.
- Macroglobulinemia de Waldstrom.

### MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sintomas de hiperviscosidade acontecem devido à diminuição do fluxo sanguíneo e acarretam, principalmente, manifestações neurológicas como cefaléia, convulsões, alterações visuais e auditivas, torpor e coma.

Alterações cardiopulmonares podem ocasionar insuficiência cardíaca e insuficiência respiratória aguda.

### DIAGNÓSTICO

Pacientes com os diagnósticos descritos acima, alterações cardiopulmonares e principalmente do sistema nervoso central devem ser submetidos à dosagem da viscosidade plasmática.

Dosagens acima de quatro podem causar alterações secundárias ao aumento de viscosidade plasmática (Valor de referência = 2).

Dosagens de IgG acima de 7g/dl e IgM acima de 5g/dl podem levar a aumento da viscosidade plasmática.

## TRATAMENTO

- Hidratação venosa: 3.000ml/m<sup>2</sup>/dia.
- Plasmaférese.
- Tratamento da doença de base.

Não transfundir concentrado de hemácias. Somente em extrema necessidade.

## SUORTE TRANSFUSIONAL

### TRANSFUSÃO DE HEMÁCIAS

#### Na clínica médica e na terapia intensiva

- Raramente está indicada transfusão de hemácias para pacientes com hemoglobina superior a 10g/dl; entretanto, quase sempre deverá ser indicada quando for menor do que 6 a 7g/dl. Quando a hemoglobina estiver entre esses dois limites, a decisão de transfundir deve ser feita baseando-se na análise individual de cada caso.
- DPOC: nos pacientes sintomáticos, portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica, em geral, deve-se manter a hemoglobina acima de 10g/dl.
- Cardiopatia: pacientes portadores de doenças cardíacas, principalmente isquêmicas. Recomenda-se transfundir hemácias para manter hemoglobina acima de 9 a 10g/dl.

#### Transfusões de hemácias em condições clínicas especiais

No transplante de medula óssea e nas aplasias de medula pós-quimioterapia:



- Estão indicadas transfusões de hemácias para manter a hemoglobina acima de 7g/dl, principalmente se o paciente apresentar trombocitopenia associada. A anemia aumenta o risco de sangramento.
- Se coexistirem complicações cardíacas ou pulmonares, recomenda-se que a hemoglobina seja mantida acima de 9g/dl.

Na insuficiência renal crônica:

- A reposição de eritropoetina está indicada em pacientes com anemia secundária e insuficiência renal crônica, tendo como principal objetivo reduzir e até mesmo abolir a necessidade transfusional.
- As transfusões estão indicadas naqueles pacientes que apresentam hemoglobina menor do que 6 a 7g/dl.
- Em caso de necessidade de transfusão de hemácias, estas devem ser realizadas prioritariamente durante a diálise, visando a evitar sobrecarga volêmica.

### Em cirurgias

Pré-operatório:

- Não se deve valorizar a dosagem de hemoglobina como parâmetro isolado. As condições clínicas do paciente devem ser avaliadas como um todo.
- Para os pacientes hígidos, ou seja, sem doença cardíaca, cerebral ou pulmonar preexistente, não há indicação de transfundir hemácias com o objetivo de elevar o hematócrito a 30% no pré-operatório. Hematócritos de 20% a 25% podem ser considerados seguros e aceitáveis sob tais circunstâncias.
- Doença cardíaca, pulmonar ou cerebrovascular preexistente: nas cirurgias eletivas, elevar o hematócrito para 30% no pré-operatório. Nos pacientes acima de 70 anos, adotar a mesma conduta, pelo risco de doença coronariana e/ou cerebrovascular.

- Para os pacientes com trombocitopenia severa (menor do que 50.000/mm<sup>3</sup>), deve-se elevar o hematócrito pré-operatório para 30%.
- Evitar transfusão eletiva nas 24 horas que antecedem a cirurgia, para atenuar as conseqüências de uma possível hiperviscosidade sangüínea durante o ato cirúrgico.

Peroperatório:

- Transfusões de hemácias estão indicadas durante o ato operatório quando a perda de sangue for maior do que 500ml ou quando houver sinais clínicos de hipóxia decorrentes de perda aguda de sangue.
- Aquecer a bolsa de hemácias é considerado absolutamente desnecessário.

Pós-operatório:

Seguir as mesmas orientações definidas para transfusão em clínica médica e terapia intensiva.

### Transfusões em hemorragias agudas

- Transfusões são indicadas a partir de perda volêmica maior do que 25% de volemia total. O hematócrito não deve ser considerado bom parâmetro para avaliação.
- Devem ser indicadas também em função dos sinais clínicos. Em geral, quando a frequência cardíaca está acima de 100-120bpm e se associa à hipotensão arterial, queda do débito urinário, retardo de enchimento capilar (maior do que 2 segundos), aumento da frequência respiratória e alteração do nível de consciência, provavelmente se está diante de paciente com perda volêmica importante (maior do que 25% a 30%), que deve receber transfusão de hemácias de imediato.

## TRANSFUSÃO DE PLAQUETAS

Os concentrados de plaquetas podem ser obtidos de duas formas:

- Na obtenção de concentrados de plaquetas de *pool* de doadores (randomizadas), cada unidade de plaquetas é originada após centrifugação de unidade de sangue total, sendo um dos produtos finais, além de uma unidade plasma e uma unidade de concentrado de hemácias. A quantidade de unidades a ser recebida por paciente é de 1 unidade para cada 10kg de peso por transfusão. Transfusão de plaquetas = 1 unidade x Peso (em múltiplos de 10). Ex: paciente de 70kg deve receber 7 unidades de concentrado de plaquetas.
- As unidades de plaquetas de doador único são obtidas após procedimento de plaquetaférese, em que é possível extrair, de apenas um doador, a quantidade de plaquetas equivalente a 7 a 10 unidades de plaquetas randomizadas. Cada doador pode ser submetido à aférese de plaquetas até duas vezes por semana.
- As transfusões de plaquetas de doador único estão especialmente indicadas para pacientes portadores de patologias com potencial indicação de transplante de medula óssea; para aqueles com história prévia de alossensibilização após múltiplas transfusões; e para aqueles em que não se consegue incremento suficiente da contagem de plaquetas após as transfusões.

### Indicações profiláticas

- Em caso de aplasia medular pós-quimioterapia, quimioterapia ou transplantes de medula óssea, se a contagem de plaquetas for menor do que  $10.000/\text{mm}^3$ . Em caso de febre, esplenomegalia volumosa ou

com infecção em uso de antibiótico ou antifúngico, deve-se indicar transfusão de plaquetas, se a contagem de plaquetas for menor do que 20.000/mm<sup>3</sup>.

- Em Síndrome Mielodisplásica e Anemia Aplástica, se a contagem de plaquetas for menor do que 5.000/mm<sup>3</sup>. Em caso de febre, ou infecção em uso de antibiótico ou antifúngico deve-se indicar transfusão de plaquetas, se a contagem de plaquetas for menor do que 10.000/mm<sup>3</sup>.
- No pré-operatório de cirurgias oftamológicas ou neurológicas, se a contagem de plaquetas for menor do que 100.000/mm<sup>3</sup>; no pré-operatório de outras cirurgias, se a contagem de plaquetas for menor do que 50.000/mm<sup>3</sup>.
- Antes dos seguintes procedimentos, se a contagem de plaquetas for menor do que 50.000/mm<sup>3</sup>:
  - Anestesia peridural.
  - Biópsia transbrônquica.
  - Biópsia hepática.
  - Laparoscopia.
  - Punção venosa profunda.
  - Paracentese/Toracocentese.
  - Extração dentária.
  - Biópsia gástrica via endoscópica.
- Antes dos seguintes procedimentos, se a contagem de plaquetas for menor do que 20.000/mm<sup>3</sup>:
  - Punção lombar.
  - Broncoscopia sem biópsia.
  - Biópsia óssea.
- Plaquetopenia por hiperesplenismo antes da realização de procedimentos invasivos.
- Nos pacientes com trombocitopatias, se submetidos a cirurgias ou procedimentos invasivos.

- Para reverter o efeito do ácido acetilsalicílico, no caso de necessidade de cirurgia de urgência.

### Indicações terapêuticas

- Em caso de hemorragia clinicamente importante em pacientes com contagem de plaquetas menor do que  $50.000/\text{mm}^3$ .
- Em pacientes com púrpura trombocitopênica imunológica, trombocitopatias e hiperesplenismo, nos casos de sangramento ou qualquer sinal ou sintoma sugestivo de hemorragia intracraniana.
- Em pós-operatório imediato, se houver sangramento e a contagem de plaquetas for menor do que  $50.000/\text{mm}^3$ , ou se houver sangramento difuso ou em múltiplos sítios, independente da contagem de plaquetas.
- Na coagulação intravascular disseminada (CIVD), quando houver hemorragia e a contagem de plaquetas for menor do que  $50.000/\text{mm}^3$ .

## TRANSFUSÃO DE PLASMA FRESCO CONGELADO

### Indicações

- Correção das deficiências congênitas ou adquiridas dos fatores da coagulação quando não houver o fator industrializado disponível.
- CIVD com sangramento e redução de vários fatores.
- Transfusão maciça com troca de volemia, presença de sangramento e alteração de TAP e PTT maior do que 1,5 vezes.
- Hemorragia em hepatopatas com deficiência de vários fatores da coagulação e alteração do coagulograma.
- Hepatopatia com alteração do coagulograma quando for realizar procedimento invasivo ou cirúrgico.
- Trombose por deficiência de antitrombina III (ATIII) industrializada.

- Reversão de hemorragia decorrente do uso de anticoagulante cumarínico, quando não houver disponibilidade de complexo protrombínico.
- Reposição de fatores de coagulação durante plasmaférese terapêutica.
- Tratamento da púrpura trombocitopênica trombótica quando não houver plasma isento de crioprecipitado.

### Dose

- 8 a 10ml/kg.
- Frequência baseada nas respostas clínica e laboratorial.

## TRANSFUSÃO DE CRIOPRECIPITADO

### Indicações

- Repor fibrinogênio em pacientes com hemorragia e *deficits* isolados congênitos ou adquiridos de fibrinogênio quando não for disponível o concentrado de fibrinogênio industrial.
- Repor fibrinogênio em pacientes com CIVD e hipofibrinogenemia grave.
- Repor fator XIII em pacientes com hemorragia por *deficits* desse fator só quando não houver o fator industrializado disponível.
- Repor fator de Von Willebrand em pacientes portadores da doença de Von Willebrand que não têm indicação de DDAVP ou que não respondem ao uso de DDAVP apenas quando não se dispuser de concentrados de fator de Von Willebrand ou de concentrados de fator VIII ricos em multímeros de Von Willebrand.

### Dose

- Duas a quatro unidades para cada 10kg de peso do paciente, se fibrinogênio sérico baixo.

- Uma a duas unidades para cada 10kg de peso do paciente, se fibrinogênio sérico normal.
- Frequência de dose baseada nas respostas clínica e laboratorial.
- Objetivo: elevar fibrinogênio acima de 100mg/dl.

### **INDICAÇÕES PARA O USO DE HEMOCOMPONENTES IRRADIADOS**

- Pacientes submetidos ou que potencialmente poderão submeter-se a transplantes de órgãos e medula óssea.
- Pacientes com imunodeficiência congênita.
- Receptores de unidades doadas por parentes em primeiro grau.

### **INDICAÇÕES PARA DELEUCOTIZAÇÃO (USO DE FILTRO DE LEUCÓCITOS)**

- Pacientes com reações transfusionais febris não-hemolíticas.
- Pacientes com sorologia anticitomegalovírus negativa.
- Pacientes submetidos a transplantes de órgãos e medula óssea.
- Pacientes candidatos a transfusões múltiplas, para evitar aloimunização leucocitária e refratariedade a transfusões de plaquetas.

### **INDICAÇÕES PARA LAVAGEM DE GLÓBULOS VERMELHOS**

- Pacientes com reações alérgicas à transfusão.
- Pacientes com deficiência de IgA.
- Na hemoglobinúria paroxística noturna.

## AFÉRESES TERAPÊUTICAS

### Plasmaférese

Para tratamento primário (primeira linha):

- Púrpura trombocitopênia trombótica.
- Síndrome de hiperviscosidade.
- Miastenia Gravis – crise.
- Síndrome de Guillain-Barré.
- Púrpura pós-transfusional.
- Hipercolesterolemia homozigótica familiar.
- Síndrome de Goodpasture.

Para terapia adjuvante:

- Síndrome miastênica de Eaton-Lambert.
- Polineuropatia por IgM.
- Doença desmielinizante aguda do SNC.
- Polineuropatia por crioglobulinemia.
- Hiperviscosidade.
- Mieloma múltiplo com insuficiência renal aguda.
- Inibidor de fator de coagulação.
- Incompatibilidade ABO e transplante de medula óssea.
- Glomerulonefrite rapidamente progressiva.
- Crioglobulinemia.
- Púrpura trombocitopênica imunológica – imunoadsorção.

### Citaférese terapêutica

- Hiperleucocitose – leucocitaférese.
- Trombocitose – trombocitaférese.



## VI – INFECÇÃO

### SUMÁRIO

INFILTRADO PULMONAR E PNEUMONIAS .....	105
INFILTRADO PULMONAR EM PACIENTES NEUTROPÊNICOS .....	105
INFILTRADO PULMONAR EM PACIENTES NÃO- NEUTROPÊNICOS .....	106
INFILTRADO PULMONAR BILATERAL .....	107
PNEUMONIA ADQUIRIDA EM AMBIENTE HOSPITALAR DE INÍCIO TARDIO (ACIMA DE SETE DIAS) .....	107
PNEUMONIA E EMPIEMA PLEURAL .....	108
NORMAS E CONDUTAS TERAPÊUTICAS EMPÍRICAS DAS INFECÇÕES EM PACIENTES INTERNADOS COM CÂNCER E NÃO-NEUTROPÊNICOS .....	108
PACIENTE PORTADOR DE CATETER VENOSO CENTRAL DE LONGA PERMANÊNCIA (CVC-LP) .....	108
PACIENTE COM INFECÇÃO DA PELE E TECIDO SUBCUTÂNEO .....	109
• ABSCESSO, CELULITE OU ERISPELA .....	110
• FASCIÍTE E/OU MIOSITE NECROTIZANTE .....	111
INFECÇÕES DO SÍTIO CIRÚRGICO .....	111
• INFECÇÕES CIRÚRGICAS DE CABEÇA E PESCOÇO .....	111

• INFECÇÃO CIRÚRGICA INTRA-ABDOMINAL E PÉLVICA ...	112
• INFECÇÕES CIRÚRGICAS TORÁCICAS .....	113
• INFECÇÕES CIRÚRGICAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL .....	113
• INFECÇÕES CIRÚRGICAS COM INDICAÇÃO DE TERAPIA ANTIFÚNGICA .....	113
INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO (ITU) .....	114
DIAGNÓSTICO .....	114
CONDUTA .....	114
TRATAMENTO EMPÍRICO DAS INFECÇÕES DA CORRENTE SANGÜÍNEA EM PACIENTES NEUTROPÊNICOS .....	115
MEDIDAS GERAIS .....	115
DIRETRIZES PARA O TRATAMENTO DE PACIENTES FEBRIS PORTADORES DE CATETERES VENOSOS CENTRAIS DE LONGA PERMANÊNCIA (CVC-LP) E COM HEMOCULTURAS POSITIVAS PARA LEVEDURA .....	116
PACIENTES CONSIDERADOS DE BAIXO RISCO DE INFECÇÃO FÚNGICA DISSEMINADA .....	116
PACIENTES CONSIDERADOS DE ALTO RISCO DE INFECÇÃO FÚNGICA DISSEMINADA .....	117

## VI – INFECÇÃO

### INFILTRADO PULMONAR E PNEUMONIAS

#### INFILTRADO PULMONAR EM PACIENTES NEUTROPÊNICOS

Iniciar cefepima 2g EV, de 12/12 horas (peso inferior a 45kg: 50mg/kg, de 12/12 horas). A duoterapia não é normalmente indicada, porém, caso o paciente seja considerado de alto risco<sup>1</sup> e for necessário, associar amicacina 15 a 20mg/kg/dia EV, em dose única diária. Suspender a amicacina em 72 horas caso as hemoculturas se mantiverem negativas.

Acrescentar vancomicina EV 1g, de 12/12 horas, (crianças: 30-40mg/kg/dia EV, divididos em duas a quatro doses) quando houver história de infecção por estafilococos oxacilina-resistente (MRSA).

- **Infiltrado pulmonar em pacientes de alto risco e com sinais clínicos de gravidade** - iniciar imipenen 500mg EV, de 6/6 horas (crianças: 40 a 60mg/kg/dia, divididos em quatro doses), associado à vancomicina 1g EV, de 12/12 horas. Acrescentar ao esquema anfotericina B EV, 0,8 a 1mg/kg/dia quando houver história de doença fúngica prévia ou uso recente de antibióticos de largo-espectro. Se o paciente for portador de um Cateter Venoso Central de Longa Permanência (CVC-LP), considerar a retirada desta via de acesso se o quadro clínico permanecer instável.

---

<sup>1</sup> Febre maior do que 39°C, contagem de PMN menor do que 100 céls/mm<sup>3</sup> ou duração da neutropenia por mais de sete dias, leucemia aguda ou linfoma não-Hodgkin estágios III e IV, doença neoplásica descontrolada ou precário estado geral, internações recentes ou internado a mais de três dias em uso de antimicrobiano.

- Infiltrado pulmonar bilateral difuso em pacientes com risco de *Pneumocystis jiroveci*<sup>2</sup>, com tosse não-produtiva, dispnéia e febre de evolução arrastada (aproximadamente quatro semanas) e linfopenia (menor do que 1.000 céls/mm<sup>3</sup>) - adicionar ao esquema inicial trimetoprim (TMP)+ sulfametoxazol(SMZ) (TMP: 15-20mg/kg/dia ou SMZ: 100mg/kg/dia EV, divididos de 4 a 6 horas) para cobertura contra *Pneumocystis jiroveci*. Acrescentar corticosteróide quando pressão parcial de oxigênio (PaO<sub>2</sub>) for <70mmHg em ar ambiente.
- Infiltrado pulmonar focal ou difuso de início tardio (acima de sete dias de internação) em pacientes fazendo uso de terapia antimicrobiana de largo-espectro, história de tratamento recente de infecção fúngica ou evidência clínica/laboratorial de doença fúngica em alguma topografia - iniciar a anfotericina B EV-0,8 a 1mg/kg/dia. Na presença de insuficiência renal ou reações graves à anfotericina, pode-se utilizar uma formulação lipídica da anfotericina, caspofungina ou voriconazol.

## INFILTRADO PULMONAR EM PACIENTES NÃO-NEUTROPÊNICOS

- Infiltrado pulmonar localizado e sem sinais clínicos de gravidade, sem uso recente de antibióticos de amplo espectro e com imagem radiológica não sugestiva de tuberculose ou amostras de escarro negativas para bacilo ácido álcool resistente (BAAR) - iniciar amoxicilina-clavulanato 1g EV, de 8/8 horas. Em crianças ou adultos jovens, considerar o uso de claritromicina 500mg EV, de 12/12 horas, quando houver a suspeita de “pneumonia atípica”.

<sup>2</sup> Paciente pós-TMO, com leucemia aguda, uso de agentes análogos da purina, pacientes HIV positivo ou em uso de corticosteróide (principalmente em fase de retirada).

- **Infiltrado pulmonar localizado:** uso recente de betalactâmicos e/ou com suspeita de broncoaspiração de material da orofaringe (tumores de esôfago, boca, faringe ou laringe ou comprometimento neurológico) - iniciar ciprofloxacina 400mg EV, de 12/12 horas (crianças: 10-15mg/kg/dia, de 12/12 horas), e amoxicilina-clavulanato 1g EV, de 8/8 horas.

### INFILTRADO PULMONAR BILATERAL

Quando há envolvimento de múltiplos lóbulos e sinais clínicos e hemodinâmicos de gravidade:

- Iniciar imipenen 500mg EV, de 6/6 horas. Outra opção é a ciprofloxacina 400mg EV, de 12/12 horas, associada à vancomicina 1g EV, de 12/12 horas. Adicionar ao esquema a amicacina 15-22mg/kg/dia EV, em dose única diária, quando houver suspeita de *P. aeruginosa*.

### PNEUMONIA ADQUIRIDA EM AMBIENTE HOSPITALAR DE INÍCIO TARDIO (ACIMA DE SETE DIAS)

Se a pneumonia sugerir infecção bacteriana (febre alta, tosse produtiva e escarro mucopurulento), história de uso prévio de antibióticos ou com critérios clínicos de gravidade:

- Iniciar imipenen 500mg EV, de 6/6 horas, associado à amicacina 15-20mg/kg/dia EV, em dose única diária.
- Adicionar vancomicina EV 1g, de 12/12 horas, quando houver história recente de infecção/colonização por MRSA.
- Iniciar anfotericina B EV 0,8mg/kg/dia em pacientes em uso de antimicrobianos de largo-espectro, em período de recuperação medular pós-quimioterapia para tratamento de leucemia aguda ou transplante

de medula óssea e/ou história recente de doença fúngica ou com lesões inflamatórias sugestivas de candidíase em alguma topografia.

## **PNEUMONIA E EMPIEMA PLEURAL**

A terapia antimicrobiana estará na dependência do resultado da bacterioscopia pelo gram. A maioria dos empiemas envolve *Staphylococcus aureus* e/ou bacilos gram-negativos e/ou bactérias anaeróbias.

- Cocos gram-positivos: clindamicina 600-800mg EV, de 6/6 horas.
- Bastonetes gram-negativos: ciprofloxacina 400mg EV, de 12/12 horas (opção: cefepima 2g EV, de 12/12 horas), associada ao metronidazol na dose de ataque de 15mg/kg EV, seguido de 500mg EV, de 6/6 horas.
- Microbiota mista: ciprofloxacina associada à clindamicina 600-800mg EV, de 6/6 horas. Caso haja a possibilidade de MRSA, associar ao esquema vancomicina 1g EV, de 12/12 horas.

## **NORMAS E CONDUTAS TERAPÊUTICAS EMPÍRICAS DAS INFECÇÕES EM PACIENTES INTERNADOS COM CÂNCER E NÃO-NEUTROPÊNICOS**

### **PACIENTE PORTADOR DE CATETER VENOSO CENTRAL DE LONGA PERMANÊNCIA (CVC-LP)**

- Colher duas amostras de hemoculturas (HC) de sítios diferentes, sendo uma delas através do acesso vascular. Afastar outros possíveis focos infecciosos, além do CVC, como causas da febre.
  - Iniciar ciprofloxacina 400mg EV, de 12/12 horas (crianças: 10-15mg/kg/dia, de 12/12 horas). Em pacientes de alto risco<sup>3</sup>, associar amicacina 15-20mg/kg/dia EV, em dose única diária. A vancomicina 1g EV, de

12/12 horas (crianças: 30-40mg/kg/dia EV, divididos em duas a quatro doses) deverá ser iniciada quando houver história prévia de MRSA, infecção no trajeto subcutâneo ou no local de inserção do cateter.

- Iniciar imipenem EV 500mg, de 6/6 horas (crianças: 40-60mg/kg/dia, divididos em quatro doses) e vancomicina 500mg EV, de 6/6 horas, na presença de hipotensão arterial, sem resposta aos expansores plasmáticos ou deterioração rápida e progressiva do quadro clínico infeccioso. Retirar o acesso vascular central e enviar a ponta do cateter para cultura e contagem de colônias.

- Paciente afebril após 72 horas, sem focos de infecção aparente e com HC negativas: considerar a retirada dos antibióticos.
- Paciente febril após 72 horas, sem focos de infecção aparente e com HC negativas: colher duas novas amostras (sendo uma delas através do cateter) e solicitar nova radiografia de tórax. Reavaliar clinicamente o paciente. Caso esteja estável, manter o esquema terapêutico inicial enquanto são aguardados as últimas culturas e exames solicitados.
- Paciente com história de infecção fúngica recente, clínica ou laboratorialmente comprovada, acrescentar anfotericina B EV, na dose de 0,6-0,8mg/kg/dia, ou fluconazol 400mg EV, de 12/12 horas (crianças: 8-10mg/kg/dia). Retirar imediatamente o CVC na presença de instabilidade hemodinâmica ou deterioração do quadro clínico.

## PACIENTE COM INFECÇÃO DA PELE E TECIDO SUBCUTÂNEO

Enviar material sempre que possível, para cultura e bacterioscopia pelo gram, que poderá direcionar o tratamento empírico inicial.

---

3 Febre maior do que 39°C, leucemia aguda ou linfoma não-Hodgkin estágios III e IV, doença neoplásica descontrolada ou precário estado geral, internações recentes ou internado a mais de três dias em uso de antimicrobiano.

### **Atenção!**

O material deve ser colhido com técnica asséptica, após a limpeza abundante da ferida com solução fisiológica e gaze estéril, retirando-se todo o pus, pomadas e secreções do local, e encaminhado imediatamente ao laboratório especificando o tipo e o local da ferida.

### **Abscesso, celulite ou erisipela**

Os microorganismos mais prováveis são os estafilococos e os estreptococos. Nos processos inflamatórios de pequena gravidade em acompanhamento ambulatorial, possivelmente a drenagem ou o desbridamento da lesão infamatória seja suficiente. Porém, havendo necessidade de antimicrobianos, iniciar cefalexina 500mg por via oral, de 6/6 horas, enquanto se aguarda o resultado da cultura.

Nos abscessos mais graves que requerem internação hospitalar para drenagem cirúrgica e nos processos infecciosos moderados a graves que comprometem pacientes com edema ou obstrução linfática preexistente (mastectomia com esvaziamento ganglionar, cirurgias pélvicas radicais, radiodermite ou naqueles com envolvimento ganglionar neoplásico):

- Iniciar oxacilina EV 1,5 a 2g, de 6/6 horas (crianças: 100-150mg/kg/dia, em doses divididas de 6/6 horas). Droga alternativa para os pacientes alérgicos à penicilina ou que fizeram uso recente de antibióticos betalactâmicos: clindamicina 600-800mg EV, de 6/6 horas (crianças 30-40mg/kg/dia, em três a quatro doses).
- Caso haja isolamento ou suspeita clínica de MRSA, iniciar vancomicina 500mg EV, de 6/6 horas (crianças: 30-40mg/kg/dia EV, divididos em duas a quatro doses).
- Caso a bacterioscopia revele a presença de bastonetes gram-negativos, iniciar ceftazidima 2g EV a cada 8 horas (crianças: 50mg/kg EV, de 8/8 horas).



Nas celulites ou erisipelas que comprometem as áreas que envolvem tumores necrosados:

- Iniciar ceftriaxona 1g EV, de 12/12 horas (crianças: 50-100mg/kg/dia EV, divididos em uma a duas doses), quando houver um envolvimento moderado de tecido. Nas lesões inflamatórias mais extensas, iniciar ciprofloxacina 200mg EV, de 12/12 horas (crianças: 10-15mg/kg/dia, de 12/12 horas) e ampicilina 2g EV, de 6/6 horas (crianças: 100-200mg/kg/dia, em quatro doses).

### Fasciíte e/ou miosite necrotizante

- Os agentes etiológicos mais comuns são os *Streptococcus pyogenes* do grupo A, *Staphylococcus aureus* e *Clostridium* spp. Iniciar clindamicina 600mg EV, de 6/6 horas.
- Pacientes com disfunção imunológica importante, diabéticos, submetidos a amplas cirurgias abdominoperineais e portadores de lesões perineais e perianais ulceradas com infecção polimicrobianas:
  - Com sinais clínicos de gravidade, iniciar imipenem 500mg EV, de 6/6 horas.
  - Nos casos menos graves, considerar as associações de ciprofloxacina e clindamicina ou cefepima e metronidazol.

## INFECÇÕES DO SÍTIO CIRÚRGICO

### Infecções cirúrgicas de cabeça e pescoço

- Microorganismos mais comumente isolados nas infecções que envolvem a órbita, seios paranasais, esfenóide, etmóide, cavidades nasais e orofaringe: bastonetes gram-negativos aeróbios, incluindo a *P. aeruginosa*, cocos gram-positivos e anaeróbios. Iniciar imipenem 500mg EV, de 6/6 horas (crianças com mais de 3 meses de idade, 60-100mg/kg/dia EV, divididos

de 6/6 horas) ou meropenem com doses corrigidas na presença de insuficiência renal ou alterações do sistema nervoso central.

- Nas infecções de partes moles da região cervical: iniciar ciprofloxacina 400mg EV, de 12/12 horas, e ampicilina 2g EV, de 6/6 horas, ou 1,5g de 4/4 horas. Droga alternativa: cefepima 2g EV, de 12/12 horas.

### **Infecção cirúrgica intra-abdominal e pélvica**

As infecções nosocomiais pós-operatórias são causadas por uma flora polimicrobiana endógena mais resistente, incluindo a *P. aeruginosa*, os microorganismos aeróbios entéricos, os cocos gram-positivos e *Candida spp.*

- Iniciar ciprofloxacina 400mg EV, de 12/12 horas, e clindamicina 600-800mg EV, de 6/6 horas. Combinação terapêutica alternativa: cefepima 2g EV, de 12/12 horas, e metronidazole na dose de ataque de 15mg/kg EV e posteriormente 500mg EV, de 6/6 horas. Quando houver necessidade de estender a cobertura para enterococos, associar ampicilina 2g EV, de 6/6 horas.
- Nas colangites pós-colangiografia endoscópica retrógrada predominam patógenos nosocomiais mais resistentes. Iniciar cefepima 2g EV, de 12/12 horas, ou ciprofloxacina 400mg EV, de 12/12 horas, associadas ou não à amicacina EV 15-20mg/kg/dia, em dose única diária, de acordo com o quadro clínico inicial do paciente.
- Nas infecções em pacientes gravemente enfermos e com risco de vida iminente: iniciar imipenen 500mg EV, de 6/6 horas, ou meropenem 1g EV, de 8/8 horas, quando houver insuficiência renal ou alterações do sistema nervoso central. Associar vancomicina 1g EV, de 12/12 horas, enquanto se aguarda os resultados microbiológicos, a qual deverá ser suspensa caso não se isole *S. aureus* oxacilina-resistente nas culturas.

### Infecções cirúrgicas torácicas

- As infecções mais profundas da incisão da toracotomia requerem uma drenagem cirúrgica combinada com antimicrobianos. Nas infecções de cartilagem costal, é necessário removê-la para melhor controle e cicatrização do processo infeccioso. Os principais agentes etiológicos são os *S. aureus* e os estafilococos coagulase-negativa. Iniciar oxacilina 1-2g EV, de 6/6 horas, ou vancomicina em caso de suspeita de cocos gram-positivos resistentes à oxacilina.
- As infecções que envolvem o esterno e o mediastino anterior são acompanhadas de altas morbidade e mortalidade. Iniciar imipenen 500mg EV, de 6/6 horas.

### Infecções cirúrgicas do sistema nervoso central

- Realizar sempre a bacterioscopia da secreção da ferida operatória e do liquor, para orientação clínica da terapia antimicrobiana empírica. O tratamento antimicrobiano empírico deve ser iniciado o mais breve possível. Os bacilos gram-negativos, os estafilococos coagulase-negativa e os *S. aureus* são os principais agentes etiológicos das meningites hospitalares adquiridas após procedimentos neurocirúrgicos e inserções de *shunts* para derivações ventriculares. Iniciar meropenem 2g EV, de 8/8 horas (crianças: 40mg/kg/dia), associado à vancomicina 1g EV, de 12/12 horas, enquanto se aguarda os resultados bacteriológicos.

### Infecções cirúrgicas com indicação de terapia antifúngica

- As infecções fúngicas, principalmente ocasionadas por *Candida spp.*, se desenvolvem comumente em pacientes críticos, debilitados, imunocomprometidos, com infecções pós-operatórias recorrentes ou em uso prolongado de antimicrobianos de largo-espectro. A terapia

antifúngica deve ser iniciada empiricamente quando houver dois ou mais sítios colonizados por leveduras, na presença de febre persistente sem foco aparente e dos fatores de risco acima expostos. Deve-se remover todos os cateteres venosos centrais e arteriais, se possível.

Administrar fluconazol (na presença de infecções por *C. albicans*) 200-400mg EV, de 12/12 horas. Nos pacientes com história de uso prévio de fluconazol, iniciar anfotericina B EV 0,6-0,8mg/kg/dia. Na presença de insuficiência renal ou reações graves à anfotericina, pode-se utilizar uma formulação lipídica da anfotericina, caspofungina ou voriconazol.

## INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO (ITU)

Os pacientes oncológicos, principalmente aqueles que apresentam estase urinária, são propensos ao desenvolvimento de ITU e de sépsis. Os sintomas mais frequentes são dor, febre, polaciúria e desconforto abdominal. Os patógenos mais comuns são bactérias gram-negativas, com predomínio da *E. coli*.

### DIAGNÓSTICO

O diagnóstico toma por base a interpretação da história clínica associada aos achados do exame físico e do estudo do sedimento urinário.

### CONDUTA

- Colher urina para cultura e antibiograma.
- Iniciar antibioticoterapia com cobertura para germes gram-negativos. Caso o paciente apresente ITU com repercussão sistêmica, o tratamento deverá ser em regime hospitalar com antibioticoterapia venosa.

# TRATAMENTO EMPÍRICO DAS INFECÇÕES DA CORRENTE SANGÜÍNEA EM PACIENTES NEUTROPÊNICOS

## MEDIDAS GERAIS

- Colher duas amostras de hemoculturas (HC). Na presença de cateter venoso central de longa permanência (CVC-LP), uma delas deverá ser obrigatoriamente através deste acesso vascular.
- A vancomicina deverá ser adicionada ao esquema inicial quando houver suspeita de MRSA, lesões cutâneas ou infecção do trajeto subcutâneo do CVC-LP.
- Iniciar cefepima 2g EV a cada 12 horas. Normalmente, não há necessidade de duoterapia. Caso seja necessário, associar, então, amicacina 15-20mg/kg/dia EV em dose única diária para pacientes considerados de alto risco.
- Retirar o cateter quando houver celulite do trajeto subcutâneo, abscesso no local do *Port-cath* ou obstrução do fluxo e na suspeita de êmbolos pulmonares sépticos.
- Iniciar anfotericina B EV 0,8mg/kg/dia se o paciente for considerado de alto risco e apresentar história recente de doença fúngica ou lesões sugestivas de candidíase em alguma topografia.
- Iniciar imipenen 500mg EV 6/6 horas caso o paciente evolua para um quadro séptico grave, caracterizado por acidose metabólica e/ou hipotensão arterial sem resposta à reposição volumétrica plena. Caso o paciente apresente deterioração da função renal, iniciar Meropenem na dose de 1g de 8/8 horas. Se o paciente for portador de um CVC-LP, considerar a retirada desta via de acesso o mais breve possível.
- Após 3-5 dias de evolução febril e hemoculturas negativas, colher duas novas HC e solicitar nova radiografia de tórax e tomografia de tórax com alta resolução para avaliar doença fúngica invasiva. Estando o

paciente estável, sem focos aparentes, iniciar anfotericina B EV 0,8-1 mg/kg/dia, enquanto aguardam-se os resultados dos exames radiológicos. Somente acrescentar vancomicina caso o paciente apresente mucosite. A persistência de febre, com o paciente estável e sem focos infecciosos aparentes nos três primeiros dias da terapia, não significa necessariamente falha do esquema terapêutico inicial.

## **DIRETRIZES PARA O TRATAMENTO DE PACIENTES FEBRIS PORTADORES DE CATETERES VENOSOS CENTRAIS DE LONGA PERMANÊNCIA (CVC-LP) E COM HEMOCULTURAS POSITIVAS PARA LEVEDURA**

### **PACIENTES CONSIDERADOS DE BAIXO RISCO DE INFECÇÃO FÚNGICA DISSEMINADA**

- Retirar o CVC-LP se não estiver funcionando adequadamente.
- Em pacientes neutropênicos (neutrófilos  $\leq 500$  céls) estáveis, iniciar Anfotericina B (Anfo B) na dose EV de 0,8mg/kg/dia e nos não-neutropênicos fluconazol na dose EV de 400-600mg/dia para adultos e 12mg/kg/dia para crianças (Dia 0).
- Em pacientes neutropênicos, manter durante todo o período da neutropenia o esquema da terapia antimicrobiana empírica direcionada contra bactérias.
- Obter um par simultâneo de hemoculturas (através do CVC-LP e por via periférica) antes do início do antifúngico. Realizar investigação diagnóstica para afastar infecção fúngica disseminada/invasiva (DFI) ou um foco infeccioso bacteriano concomitante.
- Colher duas novas hemoculturas após 72 horas de uso do antifúngico (Dia 3).

- Retirar o CVC-LP na presença de instabilidade hemodinâmica, de infecção relacionada ao cateter, na presença de focos infecciosos a distância ou se as hemoculturas colhidas no Dia 3 persistirem positivas para leveduras. Enviar a ponta do cateter para cultura e contagem de colônias. Nesses casos, a investigação diagnóstica deve incluir uma tomografia computadorizada de tórax (mesmo se a radiografia simples de tórax for normal) e de abdômen.
- Se a investigação diagnóstica for negativa e o paciente tornar-se afebril e estável após a retirada do cateter, manter o tratamento antifúngico por sete a dez dias a partir da retirada do CVC-LP. Nesses casos, não é necessário colher novas hemoculturas. Nos pacientes neutropênicos, manter o tratamento antifúngico durante todo o período da neutropenia.
- Se a investigação diagnóstica for positiva ou se o paciente continuar febril ou instável após a retirada do cateter, iniciar candidas.

## **PACIENTES CONSIDERADOS DE ALTO RISCO DE INFECÇÃO FÚNGICA DISSEMINADA**

- Obter, sempre que possível, um par simultâneo de hemoculturas (através do CVC-LP e por via periférica) e iniciar Anfo B na dose EV de 0,8-1mg/kg/dia (Dia 0).
- Realizar uma investigação diagnóstica, incluindo tomografias computadorizadas de tórax e dos seios da face:
  - Caso a investigação seja negativa e o paciente se torne afebril e estável, manter a Anfo B, completando pelo menos 14 dias de tratamento a partir da remoção do cateter. Nos pacientes neutropênicos, o antifúngico deve ser mantido, pelo menos, durante todo o período da neutropenia.
  - Caso a investigação seja sugestiva de doença fúngica invasiva, iniciar voriconazol ou candidas. Considerar a obtenção de fragmentos de tecido para confirmação microbiológica e histológica da infecção.

## Quadro 23 - Definições

<b>Febre</b>	Temperatura axilar $\geq 38^{\circ}\text{C}$ em uma ocasião ou $37,8^{\circ}\text{C}$ em duas ou mais ocasiões
<b>Co-morbidades graves</b>	Falência respiratória, diabetes descompensado, coagulopatia intravascular disseminada, insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal que necessite tratamento ou intervenções, hemorragia que necessite hemotransfusões
<b>Baixo risco de infecção fúngica disseminada</b>	Alta probabilidade de resolução da febre, sem o desenvolvimento de complicações médicas graves, caracterizado por doença neoplásica controlada, ausência de comorbidades graves e de infecção/colonização fúngica em sítios concomitantes
<b>Alto risco de infecção fúngica disseminada</b>	Doença neoplásica não-controlada, presença de comorbidades graves, evidência de infecção/colonização fúngica em sítios concomitantes, paciente em uso de nutrição parenteral
<b>Instável</b>	Presença de instabilidade hemodinâmica (uso de substâncias vasopressoras ou de expansores de volume por mais de 4 horas), sinais de hipoperfusão tissular, taquipnéia, confusão ou alteração do estado mental, arritmia cardíaca
<b>Investigação diagnóstica</b>	Exame físico completo, RX de tórax, ultra-sonografia abdominopélvica e exame de fundo de olho
<b>Doença disseminada/invasiva</b>	Evidência clínica ou radiológica de disseminação fúngica hematogênica, incluindo lesões pulmonares, cutâneas e endoftalmite; ou através de um diagnóstico histológico e/ou microbiológico de fragmentos de tecido e/ou secreções obtidas de pelo menos um órgão interno
<b>Infecção relacionada ao cateter</b>	Presença de uma ou mais hemoculturas positivas para leveduras na presença de sinais ou sintomas clínicos de infecção, ausência de um sítio aparente de origem da fungemia e, pelo menos, um dos seguintes dados: intervalo de tempo para positividade entre a cultura colhida através do CVC e a por via periférica maior do que 2 horas; cultura semiquantitativa positiva da ponta do cateter com o mesmo microorganismo (espécie e antibiograma) isolado no sangue periférico



## VII - DISTÚRBIOS METABÓLICOS

### SUMÁRIO

DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS .....	121
HIPERNATREMIA .....	121
• ETIOLOGIA .....	121
• MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS .....	121
• DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .....	121
• CONDUTA .....	121
HIPONATREMIA .....	122
• MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS .....	122
• DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .....	123
• CONDUTA .....	123
HIPERPOTASSEMIA .....	124
• ETIOLOGIA .....	124
• MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS .....	124
• DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .....	124
• CONDUTA (HIPERPOTASSEMIA ACIMA OU IGUAL A 6,0MEQ/L .....	124
HIPOCALCEMIA .....	125
• ETIOLOGIA .....	125
• MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS .....	125

• CONDUTA .....	125
HIPERCALCEMIA .....	126
• ETIOLOGIA .....	126
• MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS .....	127
• CONDUTA .....	127
SÍNDROME DE LISE TUMORAL (SLT) .....	127
ETIOLOGIA .....	128
• MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS .....	128
• DIAGNÓSTICO .....	128
• FATORES DE RISCO PARA SLT .....	128
• TRATAMENTO .....	128

## VII - DISTÚRBIOS METABÓLICOS

### DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS

#### HIPERNATREMIA

A hipernatremia não é incomum em pacientes oncológicos e sua presença está relacionada ao aumento de mortalidade. O aumento do sódio plasmático está sempre associado ao aumento da osmolaridade plasmática.

#### Etiologia

- Causas não-renais: perda de água livre (diarréia, vômitos, queimaduras).
- Causas renais: diurese osmótica (hiperglicemia), distúrbio do hormônio antidiurético (*Diabetes Insipidus Central* ou nefrogênico).

#### Manifestações clínicas

Sonolência, torpor, coma e crise convulsiva podem ocorrer de acordo com a gravidade da hipernatremia.

#### Diagnóstico diferencial

A osmolaridade urinária nos casos de perda de água livre estará acima de 800mOsm/kg, enquanto que, nos caso de *Diabetes Insipidus*, a osmolaridade urinária estará abaixo de 250mOsm/kg.

#### Conduta

- Hipernatremia por perda de água livre: o tratamento é baseado no cálculo do *deficit* de água corporal pela seguinte fórmula:

- *Deficit* de água: = (sódio plasmático – 140/140) x água corporal total (L).

Repor, através de SG a 5% intravenoso, 50% do *deficit* calculado nas primeiras 24 horas. Dosar sódio plasmático de 6/6 horas, reduzindo a concentração de sódio em 1mEq/h.

- *Diabetes Insipidus* central: o tratamento é feito com acetato de desmopressina (DDAVP) intranasal 10-20mcg, de 12/12 horas.

## HIPONATREMIA

A hiponatremia é definida como a presença da concentração de sódio inferior a 133mEq/l e pode ser classificada como:

- Hiponatremia hipotônica - representa a maioria dos casos e está associada à redução da osmolaridade plasmática.
- Hiponatremia hipertônica - está associada à presença de partículas osmoticamente ativas (hiperglicemia).
- Hiponatremia isotônica (pseudo-hiponatremia) - está associada à hiperlipidemia e hiperproteinemia.
- Hiponatremia com redução da osmolaridade plasmática - subdividida em:
  - Associada à redução do volume extracelular (síndrome perdedora de sal).
  - Associada ao aumento do volume extracelular (insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal aguda, insuficiência hepática).
  - Sem alteração do volume extracelular.

## Manifestações clínicas

Sintomas neurológicos como sonolência, torpor, coma, agitação psicomotora, confusão mental, cefaléia e crise convulsiva podem acontecer associados à redução da osmolaridade plasmática.

## Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial é feito através dos seguintes exames:

- Dosagem ou cálculo da osmolaridade plasmática.
- Dosagem da osmolaridade urinária.
- Avaliação clínica do volume extracelular corporal.
- Dosagem plasmática de proteína total, glicose, sódio, uréia e creatinina.

## Conduta

- Hiponatremia com aumento de volume extracelular:
  - Restrição hídrica.
  - Diurético: furosemida (de 20mg EV, duas vezes ao dia, a 40mg EV, quatro vezes ao dia).
  - Tratamento da patologia causadora.
- Hiponatremia com redução do volume extracelular:
  - Solução fisiológica a 0,9% EV.
  - Repor 12mEq de sódio por dia ou 0,5mEq/l de sódio por hora.
  - Dosar sódio plasmático de 4/4 horas.
- Hiponatremia com volume extracelular normal:
  - Restrição hídrica.
  - Diurético: furosemida (20mg EV, duas vezes ao dia).
  - Solução salina a 3%, EV.
  - Repor 12mEq/l de sódio por dia ou 0,5mEq/l de sódio por hora.
  - Dosar sódio plasmático de 4/4 horas.

## HIPERPOTASSEMIA

É definida pela concentração plasmática de potássio acima de 5,5mEq/l.

### Etiologia

- Síndrome de lise tumoral.
- Insuficiência renal aguda.
- Rabdomiólise.
- Insuficiência adrenal.
- Drogas (heparina, inibidores da enzima de conversão da angiotensina, ciclosporina, tacrolimus, sulfametoxazol).
- Acidose.

### Manifestações clínicas

A hiperpotassemia pode causar arritmias cardíacas, fraqueza ou paralisia muscular e alterações eletrocardiográficas: prolongamento do intervalo P-R; elevação da onda T; alargamento do complexo QRS; taquicardia ventricular; fibrilação ventricular e assistolia.

### Diagnóstico diferencial

Pacientes com Síndromes Mieloproliferativas podem apresentar pseudo-hipercalemia, devido à liberação do potássio intracelular. O diagnóstico diferencial pode ser feito com a dosagem sanguínea e plasmática de potássio.

### Conduta (hiperpotassemia acima ou igual a 6,0mEq/l)

- Antagonizar os efeitos na membrana celular e redistribuição do potássio:
  - Gluconato de cálcio a 10%: 10-30ml EV em 5 minutos.

- Glicoinsulinoterapia: 100ml de glicose hipertônica a 50%, adicionada de 5-10U de insulina regular, EV, em 30 minutos.
- Bicarbonato de sódio 8,4%: 40ml EV, em 20 minutos.
- Inaloterapia com agonistas beta 2 adrenérgico: nebulização com fenoterol.
- Eliminação do potássio:
  - Furosemida: 20-40mg EV, de 6/6 horas.
  - Resinas de troca: 15-30g VO, de 6/6 horas.
  - Hemodiálise, se necessário.

## HIPOCALCEMIA

A hipocalcemia é definida pela dosagem plasmática de cálcio ionizado abaixo de 1,13mEq/l ou cálcio total abaixo de 8,0mg/dl. Lembrar que a hipoalbuminemia pode levar à redução do cálcio total (pseudo-hipocalcemia).

### Etiologia

- Hipoparatiroidismo.
- Insuficiência renal crônica.
- Síndromes disabsortivas.
- Pancreatite aguda.
- Drogas (bifosfonatos).
- Síndrome de lise tumoral.

### Manifestações clínicas

A hipocalcemia provoca sintomas relacionados à irritabilidade neuromuscular. Fadiga muscular e parestesia nas mãos e pés podem

ocorrer. O sinal de Chvostek pode ser positivo como o sinal de Trousseau. Nos casos mais graves, tetania e convulsões também podem ocorrer.

### Conduta

O tratamento da hipocalcemia aguda consiste em:

- Gluconato de cálcio a 10%: 20ml EV, em 10 minutos.
- Gluconato de cálcio a 10%: 10ml, diluído em 250ml de SF 0,9% EV, em 6 horas.

#### **Atenção!**

Não repor cálcio na Síndrome de Lise Tumoral. Somente quando for sintomática.

### HIPERCALCEMIA

Hipercalcemia consiste no aumento de cálcio plasmático acima de 10,5mg/dl.

### Etiologia

- Hiperparatireoidismo.
- Tumores sólidos (mama, pâncreas, pulmão, hipernefoma e carcinoma epidermóide de cabeça e pescoço).
- Mieloma múltiplo.
- Linfoma não-Hodgkin, principalmente linfoma/leucemia de células T do adulto.
- Leucemias agudas.
- Sarcoidose.
- Terapia com diurético tiazídico.



## Manifestações clínicas

- Manifestações gastrointestinais: constipação, anorexia, náusea, dor abdominal e vômito.
- Manifestações neurológicas: fadiga muscular, desorientação, agitação psicomotora, torpor e coma.

## Conduta

- Hidratação venosa com SF a 0,9%: 3500ml EV, em 24 horas.
- Furosemida: 20mg EV, de 8/8 horas.
- Calcitonina: 4U/kg SC, de 12/12 horas.
- Pamidronato: 90mg diluído em 300ml de SF a 0,9% EV, em 4 horas, dose única.
- Hidrocortisona: 100mg EV, de 12/12 horas, ou prednisona 60mg VO por dia (não fazer corticosteróide em pacientes com provável diagnóstico de doença hematológica ainda não confirmado).

## SÍNDROME DE LISE TUMORAL (SLT)

A Síndrome de Lise Tumoral (SLT) compreende um distúrbio metabólico que ocorre mais comumente em pacientes com neoplasias hematológicas com altas taxas de proliferação celular, sendo também observada em tumores sólidos como câncer de mama, testículo, meduloblastoma e câncer de pulmão. Essa síndrome ocorre devido à rápida destruição das células malignas e à liberação abrupta de íons, proteínas, ácidos nucléicos e seus metabólitos na corrente sangüínea.

Caracteriza-se pela presença de hipercalemia, hiperuricemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e uremia.

## ETIOLOGIA

- Linfomas não-Hodgkin (principalmente Linfoma Linfoblástico e Linfoma de Burkitt).
- Leucemias agudas.
- Síndromes mieloproliferativas crônicas.
- Mieloma múltiplo.
- Doenças linfoproliferativas crônicas.

## Manifestações clínicas

As manifestações clínicas da Síndrome de Lise Tumoral incluem náusea, vômitos, edema, insuficiência cardíaca congestiva, arritmias cardíacas, tetania, síncope, alteração do nível de consciência e até morte súbita.

## Diagnóstico

A identificação de pacientes em risco de desenvolver a síndrome é o aspecto mais importante. Com isso, a instituição de medidas profiláticas podem ser iniciadas precocemente.

## Fatores de risco para SLT

- Alta taxa de proliferação celular.
- Carga tumoral.
- Quimiossensibilidade.

## Tratamento

- Medidas gerais:
  - Hidratação venosa: 3.000ml/m<sup>2</sup>.

- Manter débito urinário maior do que 100ml/m<sup>2</sup>/h.
  - Furosemida: 20-40mg EV, dose única, pode ser utilizada em casos de baixo débito urinário ou hipervolemia.
  - Alcalinização da urina. Manter pH urinário maior ou igual a 7,0.
  - Bicarbonato de sódio 8,4%: 20ml/500ml soro.
  - pH urinário de 6/6 horas.
  - Alopurinol: 100mg/m<sup>2</sup> VO, de 8/8 horas (dose máxima de 800mg/dia).
- 
- Hiperfosfatemia:
    - Moderada: hidróxido de alumínio, 15ml VO, de 6/6 horas.
    - Grave: hemodiálise.
- 
- Hipocalcemia:
    - Assintomática: conduta expectante.
    - Sintomática: gluconato de cálcio a 10%, 40ml EV, em 4 horas.
- 
- Hipercalemia:
    - Seguir medidas no capítulo de hipercalemia.
- 
- Disfunção renal:
    - Correção eletrolítica.
    - Tratamento hiperfosfatemia e hiperuricemia.
    - Ajustar dose de medicações para insuficiência renal.
    - Hemodiálise.

## VIII – NEUROLOGIA

### SUMÁRIO

CRISES CONVULSIVAS/ESTADO EPILÉPTICO .....	135
ESTADO EPILÉPTICO (EE) .....	135
CONDUTA .....	136
• MEDIDAS GERAIS .....	136
• ANTICONVULSIVANTES .....	136
• ANESTESIA .....	137
COMPLICAÇÕES DO ESTADO EPILÉPTICO .....	138
COMA .....	139
DIAGNÓSTICO .....	139
• EXAME CLÍNICO GERAL E MONITORIZAÇÃO .....	140
• EXAME NEUROLÓGICO .....	141
TIPOS DE COMA .....	146
• COMA COM SINAIS FOCAIS .....	146
• COMA SEM SINAIS FOCAIS E COM MENINGISMO .....	146
• COMA SEM SINAIS FOCAIS NEM MENÍNGEOS .....	146
AValiação PROSPECTIVA DO PACIENTE EM COMA .....	147
ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE .....	148
EDEMA CEREBRAL (EC) .....	148
CONDUTA .....	149

• DEXAMETASONA .....	149
• MANITOL .....	149
HIPERTENSÃO INTRACRANIAL (HIC) .....	150
SINTOMAS MAIS FREQUENTES .....	150
CONDUTA .....	150
• CONDUTAS GERAIS .....	150
• HIPERVENTILAÇÃO (HV) .....	151
• MANITOL .....	151
• CORTICÓIDES .....	151
• SOLUÇÃO SALINA HIPERTÔNICA .....	152
• <i>THAM BUFFER</i> .....	152
• MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIAL .....	152
• CIRURGIA PARA O EDEMA CEREBRAL INTRATÁVEL ...	154
• DRENAGEM VENTRICULAR EXTERNA .....	154
SÍNDROMES DE COMPRESSÃO MEDULAR (SCM) .....	155
SÍNDROME SENSITIVO-MOTORA .....	155
• LESÕES CERVICAIS .....	156
• LESÕES TORÁCICAS .....	156
• SINTOMAS SENSITIVOS .....	156
SÍNDROME RADICULOMEDULAR .....	156
SÍNDROME INTRAMEDULAR .....	158
SÍNDROMES MEDULARES ESPECIAIS .....	158
• SÍNDROME OCCIPITO-CERVICAL .....	158

• SÍNDROME MEDULAR DA TRANSIÇÃO	
TORACOLOMBAR .....	159
DIAGNÓSTICO .....	160
• EXAME CLÍNICO .....	160
• EXAME NEUROLÓGICO .....	160
• EXAMES DE IMAGEM .....	160
• BIÓPSIA POR AGULHA .....	161
• PUNÇÃO LOMBAR COM EXAME DO LCR .....	161
CONDUTA .....	161
• CORTICOTERAPIA .....	161
• RADIOTERAPIA .....	161
• CIRURGIA .....	161
• QUIMIOTERAPIA .....	162

## VIII – NEUROLOGIA

### CRISES CONVULSIVAS/ESTADO EPILÉPTICO

Pelo menos de 5% a 20% dos pacientes com tumor cerebral primário ou metastático apresentam crise convulsiva. A crise convulsiva esporádica pode ser abortada com diazepam 5-10mg EV ou lorazepam EV na mesma dose.

#### ESTADO EPILÉPTICO (EE)

São crises contínuas ou intermitentes, com duração mínima de 30 minutos, sem que haja recuperação da consciência.

O estado epiléptico pode apresentar-se como:

- Estado Epiléptico Generalizado (convulsivo – crise tônico – crônica generalizada; não-convulsivo – crise de ausência).
- Estado Epiléptico Parcial (crise parcial simples – sem perda da consciência; crise parcial complexa – com perda da consciência).

#### **Atenção!**

Oito por cento dos pacientes em coma preenchem critérios diagnósticos de estado de mal não-convulsivo, por isso, torna-se necessária a realização de um eletroencefalograma.

## Quadro 24 - Causas de estado epiléptico convulsivo

Causas agudas	Causas crônicas
Desequilíbrio eletrolítico ( $\text{Na}^+$ , $\text{Ca}^{2+}$ )	Epilepsia preexistente
Acidente vascular encefálico	Falha de aderência ao tratamento anticonvulsivante. Mudança de droga
Trauma cranial (incluindo cirurgia)	Alcoolismo crônico
Toxidade por drogas	Tumor cerebral ou outras lesões expansivas
Anoxia/hipóxia cerebral	
Infecções SNC (encefalites, meningites)	
Síndrome séptica	
Insuficiência renal	

### CONDUTA

#### Medidas gerais

- Manutenção das vias aéreas.
- Sinais vitais: atenção para temperatura.
- Monitorização cardíaca: oxímetro.
- Punção venosa.
- Verificar glicemia.
- Tiamina 100mg + glicose 40ml.

#### Anticonvulsivantes

- Lorazepan: 0,1mg/kg EV (2mg/min). Por apresentar ação mais prolongada, é preferível ao diazepam.
- Fenitoína: 20mg/kg EV (50mg/min). Caso necessário, acrescentar: fenitoína 5-10mg/kg EV. Devido ao elevado teor alcalino da droga (pH 12), adicione-a ao soro fisiológico e aplique em veia de grande calibre.



Há risco de hipotensão arterial e arritmia cardíaca (intervalo QT longo), nistágmo, vertigem, prurido, parestesias, cefaléia, sonolência e ataxia. A fenitoína é efetiva quando co-administrada com benzodiazepínico, controlando cerca de 60% a 80% das crises.

- Fenobarbital: 20mg/kg EV (50mg/min). Caso necessário, acrescente: fenobarbital 5-10mg/kg EV. O nível terapêutico é atingido em 3 minutos e a vida média é maior do que 48 horas. Há riscos de sedação, depressão respiratória, hipotensão e interação diversificada com outras drogas.
- Valproato de sódio: 12-15mg/ kg EV. Em adultos, doses de 3 mg/kg/ min e doses maiores do que 15mg/kg geralmente são bem toleradas. Há risco de hipotensão arterial.

### Anestesia

- Midazolam: 0,15-0,3mg/kg, IM.
- Propofol: 1mg/kg/5 min EV. Repetir a dose, se necessário. Manutenção com infusão de 2-10mg/kg, reduzindo-se a dose até suprimir a atividade epileptiforme do EEG. Há risco de hipotensão, acidose metabólica e lipidemia no uso prolongado.

### Atenção!

- Em casos de EE refratários, se as crises retornarem após superficializar a anestesia (24 a 96 horas), o paciente deve ser reanestesiado e novas doses de anticonvulsivantes de ação prolongada devem ser empregadas. Nesses casos, é de fundamental importância a monitorização eletroencefalográfica.
- Diversos pacientes oncológicos fazem uso concomitante de dexametasona. Lembrar que fenitoína, carbamazepina e fenobarbital diminuem a eficácia do corticosteróide e podem acelerar o metabolismo de diversos agentes quimioterápicos via sistema enzimático citocromo P450.
- Todos os benzodiazepínicos causam sedação e depressão respiratória. Doses repetidas têm efeito acumulativo.

### Quadro 25 - Agentes utilizados para tratar estado epiléptico

Agente	Dose e taxa máxima de administração	Taxa de infusão no EE refratário <i>status</i>
Lorazepam (*)	0,05-0,1mg/kg (2mg/min)	
Diazepam	0,15-0,25mg/kg (5mg/min)	
Midazolam	0,2mg/kg	0,05-0,5mg/kg/h
Fenitoína	20mg/kg (50mg/min)	
Fenobarbital	10-20mg/kg (100mg/min)	
Thiopental	3-5mg/kg	3-5mg/kg/h
Propofol	1-2mg/kg	2-10mg/kg/h

(\*) Não há no Brasil.

### COMPLICAÇÕES DO ESTADO EPILÉPTICO

- As maiores complicações sistêmicas são hipertermia e rabdomiólise. Fazer resfriamento ativo (gelo nas axilas e virilhas) caso a temperatura atinja níveis de 40°.

- Verificar mioglobulinúria e dosar creatinoquinase. Em caso de elevadas, forçar a diurese e alcalinizar a urina.
- Atenção para arritmia cardíaca (monitorização obrigatória).

### **Atenção!**

Cerca de 90% dos pacientes com EE secundário ao uso inadequado de anticonvulsivantes, álcool ou trauma têm bom prognóstico, comparados com somente 33% dos que sofreram Acidente Vascular Encefálico (AVE) e/ou anoxia.

A duração da crise é fator prognóstico. EE com mais de uma hora apresenta taxa de mortalidade de 34,8%, comparado com 3,7% daqueles que tiveram suas crises abortadas dentro de 30 minutos.

## **COMA**

Nos pacientes oncológicos hospitalizados, a primeira possibilidade etiológica é a descompensação hipertensiva devido a tumor cerebral primário ou metastático. Porém, outras possibilidades etiológicas também devem ser consideradas, tais como: alterações metabólicas, pós-parada cardiorrespiratória, AVC, hematoma cerebral, abscesso etc.

Nos pacientes externos, além de hipertensão intracranial, a possibilidade de traumatismo de crânio com ou sem hematoma cerebral e intoxicação exógena devem ser consideradas.

## **DIAGNÓSTICO**

Obtenha o máximo de dados possíveis sobre as circunstâncias nas quais houve perda da consciência.

## Exame clínico geral e monitorização

Este exame deve ser rápido e sistemático, objetivando identificar possíveis causas.

### Temperatura - febre e coma

Infecção sistêmica, como pneumonia, septicemia ou uma causa cerebral como meningite, abscesso ou encefalite. O aumento da temperatura também pode ocorrer nos infartos cerebrais com grande comprometimento de tecido, sejam isquêmicos ou hemorrágicos. Raramente a febre se deve à lesão diencefálica – febre de origem central. Hipotermia pode ocorrer nos casos de intoxicação com álcool ou barbitúricos, na insuficiência vascular periférica e mais raramente nos quadros graves de mixedema.

### Tegmento

Procure por sinais de anemia, icterícia, cianose (intoxicação por monóxido de carbono). A presença de sangue no conduto auditivo externo, na cavidade nasal, ou de hematoma na esclera, no *scalp* ou retro-auricular (Sinal de Baten) aumentam a possibilidade de traumatismo da base do crânio. Exantema pode significar infecção viral causando meningoencefalite ou septicemia meningocócica. Hiperpigmentação cutânea levanta a possibilidade de Doença de Addison. Lesões herpéticas anogenital ou candidíase oral podem significar SIDA (Síndrome de Imunodeficiência Adquirida), com todas as suas conseqüências voltadas para o Sistema Nervoso Central.

### Respiração e hálito

Ritmo respiratório lento sugere intoxicação por drogas. Respiração rápida e profunda sugere pneumonia ou acidose. Respiração estertorosa

(ruidosa e com pupilas mióticas) sugere lesão pontina. O hálito pode indicar a presença de intoxicação pelo álcool ou cetoacidose.

Frequência cardíaca, sistema cardiovascular e pressão sanguínea

Em caso de taquicardia ou bradiarritmia, pensar em hipofluxo cerebral. Em irregularidade do pulso, fibrilação atrial com embolia. A ausculta cardíaca pode sugerir disfunção valvular com conseqüente endocardite, principalmente se houver a presença de pontos hemorrágicos no leito ungueal. Ruídos nas carótidas sugerem fonte emboligênica.

Abdômen

Avaliar a presença de rim policístico, que pode estar associado a aneurisma.

Meningismo

Procurar por sinais indicativos de irritação meningorradicular por meio da exploração dos sinais de Kernig (elear a perna), Brudzinski (fletir a cabeça) e Bikele (estender e abduzir o braço).

*Fundus oculis*

A presença de papiledema, hemorragia sub-hialóide ou embolia são achados de grande significado quanto ao agente causal.

### **Atenção!**

A ausência de papiledema não afasta a possibilidade de estar havendo aumento da pressão intracranial.

**Exame neurológico**

- Os aspectos neurológicos mais importantes a serem definidos são:
- Nível de consciência.

- Atividade do troncocerebral.
- Evidência ou não de sinais de lateralização.

### Nível de consciência

A Escala de Coma de Glasgow fornece, de modo bastante prático, os mais objetivos parâmetros de avaliação do nível de consciência.

### Escala de Coma de Glasgow

- Abertura dos olhos: espontânea; verbal; à dor; nenhuma (pontuação: 4, 3, 2, 1).
- Melhor resposta verbal: orientada, confusa, inapropriada, incompreensível; nenhuma (pontuação: 5, 4, 3, 2, 1).
- Melhor resposta motora: obedece; localiza; flexiona; estende; nenhuma (pontuação: 5, 4, 3, 2, 1).

### Funções do troncocerebral

Os reflexos do tronco são particularmente importantes, não só em localizar e identificar lesões, mas também por apresentarem valor prospectivo.

### Reações pupilares

- Tamanho, igualdade e reações das pupilas devem ser anotados.
- Lesão diencefálica caracteristicamente produz pupilas dilatadas e fixas.
- Lesão mesencefálica tipicamente produz pupila de calibre médio sem resposta ao estímulo luminoso.
- Lesão pontina produz habitualmente pupilas pequenas com a resposta luminosa preservada.
- Nos casos de hemorragia pontina, as pupilas adquirem a forma puntiforme, devido à estimulação parassimpática.
- Dilatação unilateral da pupila, com perda da resposta à luz, sugere herniação do uncus ou aneurisma da artéria comunicante posterior homolateral.

### **Atenção!**

Sinal de Horner (ptose, miose e enoftalmia), associado com anidrose em todo dimídio homolateral, pode ser encontrado no envolvimento do hipotálamo, tálamo ou tronco cerebral. Nos casos de Horner secundário à lesão do plexo simpático pericarotídeo ou devido a tumores do ápice do pulmão, a anidrose afetará somente a hemiface do mesmo lado da lesão.

- Comas metabólicos (hepático, renal) promovem pupilas relativamente pequenas, com reflexo luminoso bastante vivo.
- Nas intoxicações exógenas de modo geral, as pupilas também são relativamente pequenas, com resposta lenta ao reflexo luminoso direto (bradicoria).

#### Reflexo corneal

Exceto nos casos de coma secundário ao uso de drogas, o reflexo corneal habitualmente se mantém preservado.

### **Atenção!**

O reflexo corneal se mantém presente até que o coma se aprofunde muito. Coma superficial com abolição do reflexo corneal sugere intoxicação por drogas. A perda da resposta ao reflexo corneal é um sinal indicativo de prognóstico ruim.

#### Movimentos oculares espontâneos

- A posição inerte dos olhos deve ser anotada. Desvio conjugado dos olhos levanta a suspeita de lesão hemisférica homolateral ou lesão do tronco (ponte) contralateral.
- Anormalidades no movimento vertical são menos comuns no paciente em coma, porém, desvio dos olhos abaixo do meridiano pode ser

encontrado em lesões do tecto mesencefálico e em disfunções metabólicas.

- Movimentos não conjugados expressam o comprometimento dos nervos oculomotor (III) ou abducente (IV), no tronco cerebral ou ao longo de sua via.
- Movimento de *roving* ou o passeio dos olhos pela órbita é semelhante ao observado no sono e expressa coma superficial. Este movimento espontâneo não pode ser imitado voluntariamente. Sua presença, portanto, exclui alteração psicogênica.
- Nistágmo espontâneo é raro no coma, uma vez que reflete a interação do sistema ocolovestibular com o córtex cerebral. Nistágmo retratório e de convergência podem ser observados nas lesões mesencefálicas.
- Movimento ocular *bobbing* consiste no movimento ocular no plano vertical, com deslocamento rápido dos olhos para baixo, seguido, após uma pausa, de retorno lento à posição normal. É observado nas lesões destrutivas da ponte, hemorragia cerebelar e hidrocefalia.

#### Movimentos oculares reflexos

- São verificados por meio de dois testes: reflexo oculocefálico e ocolovestibular. O primeiro, também denominado de reflexo da cabeça de boneca (*doll head reflex*), é verificado rodando-se a cabeça do paciente de um lado para o outro, observando-se os olhos. No paciente em coma, a resposta que expressa normalidade do troncocerebral se caracteriza pelo movimento ocular conjugado para o lado oposto ao movimento céfálico. No paciente com depressão pontina, a resposta oculocefálica está abolida e, apesar do movimento de rotação céfálica, os olhos permanecem na linha média.



## Reflexo oculovestibular

A resposta ao reflexo oculovestibular é mais precisa, por isso deve-se:

- 1 - Observar o conduto auditivo: há tampão de cerúmen? A membrana timpânica está perfurada?
  - 2 - Fletir a cabeça 30°.
  - 3 - Instilar 50-200ml de soro gelado no conduto auditivo externo e observar a resposta ocular por um minuto. Aguardar 5 minutos antes de examinar do mesmo modo o labirinto contralateral.
- A resposta normal no paciente consciente: nistágmo com a fase rápida para o lado contrário ao estimulado.
  - A resposta tônica com desvio conjugado dos olhos para o lado estimulado indica que a ponte está funcionalmente intacta e sugere uma causa supratentorial para o coma.
  - Resposta desconjugada (desvio de só um dos olhos) ou ausência de resposta indica lesão ou depressão funcional do troncocerebral.
  - Estímulo unilateral com resposta vertical sugere a possibilidade de uso abusivo de drogas, pois muitas drogas afetam o movimento lateral dos olhos.

## Respiração

- A presença de respiração regular e rápida correlaciona-se com complicação pulmonar e mau prognóstico mais do que com a origem da doença neurológica.

## Funções motoras

Permitem diferenciar pacientes em coma com sinais focais daqueles em coma sem sinais focais ou meníngeos.

- Crise convulsiva parcial é indicador da origem focal do coma.
- Crises generalizadas ou mioclonia multifocal (abalos musculares

repentinos e que deslocam o segmento atingido) significam possibilidade de coma metabólico ou isquêmico com irritação cortical difusa.

## TIPOS DE COMA

### Coma com sinais focais

Obrigatória a obtenção de exame de imagem (tomografia computadorizada - TC ou ressonância magnética - RM). No caso dos exames se mostrarem normais, a possibilidade de lesão focal não-estrutural, promovida por alterações metabólicas, hipoglicêmica ou hepática, deve ser considerada.

### Coma sem sinais focais e com meningismo

As causas mais prováveis são:

- Hemorragia subaracnóide.
- Meningite bacteriana aguda.
- Meningoencefalite viral e meningite química.

#### Atenção!

O exame do liquor deve definir a etiologia. A TC de crânio deve ser realizada antecedendo a punção lombar.

### Coma sem sinais focais nem meníngeos

As causas mais prováveis são:

- Anóxico-isquêmico.
- Alteração metabólica.
- Uso abusivo de drogas.

A possibilidade de intoxicação por monóxido de carbono pode ser aferida pela dosagem de carboxi-hemoglobina.

Pacientes que sofreram insulto anóxico-isquêmico devem receber oxigênio 100% e ter a  $PaO_2$  monitorizada. Naqueles com encefalopatia hipertensiva, o diagnóstico pode ser realizado pela monitorização da pressão arterial. Abuso de drogas e uso de antídotos específicos devem ser considerados.

Nos pacientes com alto índice de suspeição de intoxicação opióide, é válido utilizar cloridrato de naloxona.

### **AVALIAÇÃO PROSPECTIVA DO PACIENTE EM COMA**

- Comas secundários ao uso abusivo de drogas sedativas ou álcool geralmente têm bom prognóstico, uma vez que a respiração e a circulação estejam controladas.
- Em coma não-traumático, somente 15% dos pacientes em coma por mais de 6 horas evoluirão de modo moderado ou bom e 3% dos pacientes conseguem se recuperar satisfatoriamente do coma que perdeu por uma semana.
- Em coma metabólico (infecção, falência de órgão ou distúrbio bioquímico), 35% dos casos evoluem de modo moderado ou bom.
- De coma secundário a distúrbio hipóxico-isquêmico, somente 11% dos casos têm boa evolução, enquanto 20% evoluem para estado vegetativo persistente, devido ao dano biemisférico sem envolvimento do troncocerebral.
- De coma secundário a AVE, somente 7% têm boa evolução.
- A recuperação do reflexo pupilar à luz em 12 minutos é compatível com a sobrevida neurológica, enquanto que a ausência do reflexo pupilar após 28 minutos indica maior gravidade.
- Nos pacientes que não apresentam abertura ocular em 6 horas de coma, somente 10% têm chance de boa recuperação. Os que realizam

a abertura ocular como resposta ao estímulo álgico têm 20% de chance de apresentar boa recuperação.

- O reflexo corneal abolido por 24 horas após o início do coma geralmente se mostra incompatível com a vida.
- Cerca de 25% dos pacientes que evidenciaram *roving eye*, resposta motora em retirada ou abertura dos olhos ao estímulo doloroso, num intervalo de 6 horas desde o início do coma, vão se recuperar.
- Pacientes que são capazes de falar algumas palavras em 24 horas ou que evidenciaram nistágmo ao estímulo calórico apresentam boa recuperação.

## ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE

A relativa resistência do troncocerebral permite que alguns pacientes sobrevivam às injúrias que possam criar dano irreversível aos hemisférios cerebrais, com preservação parcial das funções do troncocerebral.

## EDEMA CEREBRAL (EC)

Três tipos de edema cerebral são reconhecidos:

- Vasogênico: por quebra da barreira hematoencefálica e passagem de plasma para o tecido cerebral (edema peritumoral).
- Citotóxico: devido à disfunção da membrana celular, resultando no acúmulo de água intracelular (acidente vascular cerebral e trauma de crânio).
- Transependimário: pela obstrução ao livre trânsito liquorico e a passagem deste para o parênquima cerebral.

Nos pacientes com tumor cerebral primário ou metastático, o comprometimento do Sistema Nervoso Central (SNC) tanto geral (alteração

do sensorio e cefaléia) quanto focal (*deficit* motor, alteração visual, crise convulsiva) geralmente reflete os efeitos deletérios do edema peritumoral mais do que aqueles provocados pela própria neoplasia.

O edema cerebral localizado (peritumoral) ou difuso é uma das causas de hipertensão intracranial (HIC).

## CONDUTA

### Dexametasona

- Dose: 50-100mg.
- A dexametasona é a droga de escolha para controle do edema peritumoral.
- Se os sinais e sintomas provocados pelo edema e a hipertensão intracranial são graves e potencialmente perigosos, pode ser necessário o emprego de 50-100mg de dexametasona EV antes de se iniciar doses de manutenção.
- Na evolução, a dose de manutenção da dexametasona deve ser oral: 4 a 12mg, duas vezes ao dia. Os efeitos clínicos surgem em poucas horas, com a maioria dos pacientes melhorando em 24 a 72 horas.
- A dexametasona deve sempre ser retirada progressivamente, ou em alguns dias, se o tratamento não se mostrar efetivo logo no início.

### Manitol

Eventualmente, pode ser empregado na dose de 0,5-1g/kg, em 5 a 30 minutos, e repetido a cada 4 horas.

### **Atenção!**

Em todos os pacientes em uso crônico de corticosteróides (ou em doses elevadas por curto tempo), deve-se iniciar o tratamento preventivo das parasitoses intestinais.

## **HIPERTENSÃO INTRACRANIAL (HIC)**

### **SINTOMAS MAIS FREQUENTES**

Cefaléia, vômitos e redução do nível de consciência (sonolência, torpor ou coma), com ou sem sinais neurológicos focais. Verifique sempre o último exame de imagem do crânio (TC ou RNM).

A terapia de emergência da HIC aguda consiste em três pilares:

- Elevar a cabeceira do leito de 30° a 45°.
- Hiperventilar.
- Manitol EV.

### **CONDUTA**

#### **Condutas gerais**

- Elevar a cabeceira do leito de 30° a 45°. Otimizar a drenagem venosa sem comprometer a pressão de perfusão cerebral.
- Manter a cabeça na linha média: a rotação da cabeça pode impedir o retorno venoso jugular.
- Evitar soluções hipotônicas, EV piora o edema cerebral.
- A via aérea livre é fundamental e tem que ser preservada.
- Acesso venoso profundo.

## Hiperventilação (HV)

- Entubação emergencial.
- Ventilação manual 12 ir/min (volume tidal de 10cc/kg).
- Manter  $p\text{CO}_2$  entre 25-36mm Hg, até  $p\text{O}_2$  arterial atingir de 90 a 100mmHg.
- Uma vez controlada a HIC, a HV deve ser retirada a fim de evitar vasodilatação e HIC rebote. A redução deve ser lenta, com 1-2mmHg por 24 horas.
- Se a HIC elevar-se novamente, a HV deve ser continuada.

**Importante:** Após 6 a 12 horas, a HV perde seu efeito, devido à compensação metabólica local.

### Atenção!

Em alguns pacientes, a duração do efeito da HV na pressão intracranial (PIC) pode ser curta, de 1 a 4 horas. A retirada da HV pode promover acidose líquórica e “efeito rebote”, com aumento da HIC.

## Manitol

- Manitol: 0,5-1g/kg, em 5 a 30 minutos. Repetir a cada 4 horas. O uso por tempo prolongado pode promover “efeito rebote”. Mantenha a osmalidade sérica menor do que 320mOsm/l.
- Pode ser feito em veia periférica.
- Grande dose inicial pode reduzir o efeito das doses subseqüentes.

## Corticóides

- Glicocorticoide: em caso de edema vasogênico (tumor, abscesso).
- Dexametasona: 4mg, de 6/6 horas. Não utilize em casos de trauma, infarto isquêmico ou hemorrágico.

Se as medidas acima não resultarem efeito, considerar:

### Solução salina hipertônica

- Solução de cloreto de sódio (23,4%) EV, em 15 a 30 minutos.
- Fazer uma segunda dose caso não haja resposta imediata.

### *Tham buffer*

- Em alguns casos, *tham buffer* (tris-hidroxi-metil-aminometano) pode ser utilizado. Ele reduz a HIC por neutralizar a acidose – vasodilatação – provocada.
- Infusão contínua EV em cateter venoso central, na dose de 1mmol/kg em 100ml de glicose 5% , em 45 minutos.

**Atenção:** infusão paravascular promove necrose tecidual.

- A HIC pode reduzir 10-15mmHg em 15 minutos. Se a aplicação for efetiva, a infusão contínua deve ser mantida até o pH manter-se entre 7,5 e 7,55.

### Monitorização da pressão intracranial

A monitorização da PIC é a pedra angular no planejamento de qualquer HIC. A PIC normal varia entre 5 e 15mmHg ou 65-195 mmH<sub>2</sub>O (ou mm de liquor cefalorraquidiano - LCR). Pressões superiores promovem redução da pressão de perfusão, que resulta em isquemia.

- Solicite ao neurocirurgião a colocação do monitor de PIC.
- Existem quatro tipos de monitores de PIC. Cateter intraventricular (CIV), subaracnóide (Richmond), cateter de fibra óptica epidural e lombar. O CIV é considerado o dispositivo padrão ouro de registro.
- Mantenha a PIC menor do que 20mmHg.



- Em caso de PIC maior do que 20 a 25mmHg por mais de 5 minutos, drenar LCR pela ventriculostomia (CIV).

**Atenção** para os sinais mais freqüentes de HIC aguda:

- Deterioração súbita do estado mental.
- Alteração da forma e da resposta pupilar à luz (pupila aumentada e não-reativa é sinal tardio de HIC).

A Escala de Coma de Glasgow maior do que oito e TC de crânio anormal são indicativos da necessidade de monitorização com medida da PIC. Nos pacientes com TC normal, os fatores de risco incluem:

- 1 - Idade superior a 40 anos.
- 2 - Pressão sistólica menor do que 90mmHg.
- 3 - Postura em decorticação ou descerebração.

Nos casos em que houver necessidade de sedação, as opções são: morfina, propofol, midazolam e intubação, caso já não tenha sido realizada.

Considere as seguintes abordagens para a HIC elevada e refratária ao tratamento:

- Terapia barbitúrica em alta dose (coma barbitúrico).
- Hiperventilação agressiva ( $\text{PaCO}_2$  menor do que 30mmHg).
- Cirurgia (hemicraniectomia).

Nos casos em que haja necessidade de redução da atividade metabólica, utilizar:

Pentobarbital

Dose inicial: 40mg/kg, em 4 horas.

Dose de manutenção: 2mg/kg/h.

Nível plasmático esperado: 30-40mg/l.

ou

Thiopental

Dose inicial: 6-10mg/kg, em 5 a 10 minutos.

Dose de manutenção: 2-20mg/kg/h.

## Cirurgia para o edema cerebral intratável

Embora descrita e utilizada inicialmente para os casos de tumores cerebrais inacessíveis, atualmente é mais indicada para os casos HIC devido a isquemias e traumatismos, cujo edema e HIC usualmente pioram nas primeiras 48 a 72 horas. Duas estratégias descompressivas podem ser utilizadas: externa e interna. A descompressão externa envolve hemicraniectomia com ou sem duroplastia. E a interna refere-se à remoção de tecido cerebral (da região do infarto ou de áreas não eloqüentes). As duas técnicas são por vezes combinadas.

## Drenagem ventricular externa

Promove benefícios óbvios no controle da HIC nos pacientes com hidrocefalia.

## Quadro 26 - Complicações dos tratamentos da HIC

TRATAMENTO	EFEITO ADVERSO
Manitol	Desidratação, insuficiência renal, desequilíbrio eletrolítico
Hiperventilação	Isquemia
Barbitúricos	Hipotensão, isquemia miocárdica, depressão respiratória, acidose láctica
Corticóides	Hemorragia digestiva, infecção, hiperglicemia
Solução salina hipertônica	Insuficiência renal aguda, coagulopatia, hemólise
Cirurgia	Hemorragia cerebral secundária, herniação pelo sítio cirúrgico, infecção

## SÍNDROMES DE COMPRESSÃO MEDULAR (SCM)

Os tumores que comprimem a medula são consideravelmente menos freqüentes do que aqueles que invadem ou comprimem o cérebro. Muitos são benignos e podem ser completamente removidos cirurgicamente. Daí a importância do diagnóstico precoce, antes que o dano neurológico torne-se irreversível.

Má formação arteriovenosa, hematomas e alterações vertebrais osteodiscopáticas também podem causar síndrome de compressão medular.

Pode-se dividir os tumores medulares em dois grandes grupos:

**1. Tumores intramedulares (5%):** têm origem no tecido medular e geralmente são primários. Invadem e destroem tratos (ependimomas, astrocitomas).

**2. Tumores extramedulares:** têm origem fora da medula, tanto na estrutura vertebral (epidural, 55%) quanto nas leptomeninges (subdural extramedular, 40%). Produzem sinais e sintomas mais devido à compressão medular do que pela invasão. Três são os tumores extradurais mais freqüentes: meningiomas, neurinomas e metástases.

De modo geral, os pacientes com compressão medular apresentam uma das três síndromes:

- Síndrome sensitivo-motora.
- Síndrome radiculomedular.
- Síndrome intramedular (mais rara).

### SÍNDROME SENSITIVO-MOTORA

- Curso progressivo com sinais e sintomas que duram semanas ou meses.
- Dor lombar freqüente.

- Sintoma inicial: *deficit* sensitivo ou motor assimétrico.
- Alteração do trânsito urinário e/ou fecal.

### Lesões cervicais

Freqüente evolução em “U”. *Deficit* motor num braço seguido pela perna homolateral, perna contralateral e finalmente braço contralateral. Nas lesões cervicais mais altas, pode haver evolução em “X”.

### Lesões torácicas

Uma das pernas geralmente apresenta-se parética e espástica antes do envolvimento da outra perna.

### Sintomas sensitivos

Formigamentos e dormências assumem o mesmo padrão evolutivo. Apesar dos cordões posteriores (que carregam a sensibilidade profunda) estarem freqüentemente envolvidos, predomina o *deficit* sensitivo superficial com hipoestesia dolorosa e térmica.

## SÍNDROME RADICULOMEDULAR

- Dor radicular (segmentar “em faixa”) é o sintoma mais freqüente (96% dos casos), acusando o nível da lesão, e é agravada pelo esforço físico: tosse, espirro, evacuação e piora ao deitar.
- Amiotrofia e/ou fasciculação no território das raízes envolvidas.
- Dor à percussão das apófises espinhosas, sobre o nível da lesão, em 50% dos pacientes.

- Parestesia com alteração da sensibilidade, principalmente a dolorosa, delimitando o nível aproximado da compressão medular.
- Fraqueza espástica e assimétrica dos membros inferiores nas lesões torácicas, e dos braços e pernas nas lesões cervicais.
- Bexiga espástica com eliminação de urina ao menor esforço.

### Quadro 27 - Topografia dos dermatômos

<b>C1</b>	Linha que separa V1 de C2 no vértex (C1 não tem raiz sensitiva)
<b>C6</b>	Polegar
<b>T4</b>	Mamilos
<b>T10</b>	Umbigo
<b>L1</b>	Região inguinal
<b>L5</b>	Hálux
<b>S2</b>	Região perianal

Nos pacientes oncológicos, a metástase epidural compressiva (MEC) é uma causa comum de morbimortalidade. Muito freqüente em pacientes com câncer de mama e em cerca de 1/3 dos pacientes com tumores sólidos comuns (carcinoma, sarcoma, melanoma etc.).

Os tumores primários que mais freqüentemente causam MEC são oriundos da mama, pulmão, próstata, rim, linfomas e sarcomas, contribuindo em mais de 70% dos casos, em diversas séries. Em cerca de 10% dos casos, o tumor primário jamais é encontrado.

#### Atenção!

MEC freqüentemente é a primeira manifestação da doença maligna.

Setenta por cento das MEC ocorrem na medula torácica, 20%, na medula lombossacral e 10%, na medula cervical. Oitenta e seis por cento dos pacientes apresentam mais de um nível de envolvimento. Múltiplas metástases ocorrem mais comumente nos pacientes com tumores de mama e de próstata.

## SÍNDROME INTRAMEDULAR

- Dor no local da lesão.
- Síndrome mista; sensitiva (dissociada), motora e amiotrófica segmentar.
- Incontinência urinária precoce.
- Comprometimento tardio das vias motoras longas (feixe corticospinal).

### Atenção!

A dissociação da sensibilidade, ou seja, a redução ou abolição da sensibilidade térmico-dolorosa com preservação da sensibilidade tátil e sensibilidade profunda, em vários dermatomos do tórax (dissociação siringomiélica), é o sinal mais taxativo de lesão intramedular.

## SÍNDROMES MEDULARES ESPECIAIS

### Síndrome occipito-cervical

Tumores na região do Forame magno (transição bulbomedular) promovem:

- Tetraparesia.
- Dor occipito-cervical.
- Rigidez de nuca.
- Fraqueza e atrofia das mãos e músculos do pescoço.
- Ataxia marcada (cordões posteriores).
- Sinais cerebelares.
- Comprometimento de nervos craniais bulbares (por exemplo: fraqueza, atrofia e fasciculação da língua).

## Síndrome medular da transição toracolombar

Lesões na medula toracolombar podem promover síndromes que combinam sinais da cauda eqüina e da medula torácica. A presença do sinal de Babinski é demonstrativo da última.

Lesões isoladas da cauda eqüina podem ser difíceis de se diferenciar das lesões do plexo lombossacro.

### Quadro 28 - Lesões do cone medular *versus* cauda eqüina\*

Sinais ou sintomas	Cone medular	Cauda eqüina
Dor espontânea	Não é comum nem severa, bilateral e simétrica, no períneo ou coxas	Mais comum e severa, com padrão radicular, unilateral ou assimétrica, no períneo, coxas, pernas, dorso, bexiga, ou na distribuição dos nervos sacrais
Perda sensitiva	Distribuição em sela, bilateral, usualmente simétrica	Distribuição em sela, pode ser unilateral ou assimétrica
Perda motora	Simétrica, leve, fasciculações presentes	Assimétrica, mais marcada, atrofia pode ocorrer, usualmente sem fasciculações
Perda dos reflexos	Aquileus abolidos	Patelares e aquileus abolidos
Alterações da função autonômica (intestino e bexiga)	Precoce e marcada	Tardia e menos marcada
Alterações tróficas (decúbito)	Comum	Menos comum e menos severa
Alterações da função sexual (ereção e ejaculação)	Severa	Menos severa
Início	Súbito e bilateral	Gradual e unilateral

\* Modificado do: N Engl J Med. 1997; 337:1829-1837

## DIAGNÓSTICO

Todos os pacientes com síndrome de compressão medular (SCM) devem ser avaliados conjuntamente com a Neurocirurgia e a Radioterapia, a fim de definir as abordagens diagnóstica e terapêutica.

### Exame clínico

No exame físico geral, não deve faltar o exame cuidadoso dos linfonodos, mamas, pulmões, rins e próstata. A palpação e percussão paravertebral e das apófises espinhosas, ausculta abdominal e a pesquisa dos pulsos periféricos.

### Exame neurológico

Principalmente para avaliação da sensibilidade dolorosa e delimita do nível da lesão.

### Exames de imagem

- Raios X simples: tem sensibilidade de 80% para alterações ósseas da SCM, não avalia a extensão do acometimento e não detecta tumores parenquimatosos.
- Ressonância magnética (RNM): exame padrão ouro.
- Tomografia computadorizada (TC): deve ser reservada para os casos em que a RNM não estiver disponível.
- Cintigrafia óssea: é útil para rastreamento de metástases, mas não para avaliação da SCM.



## **Biópsia por agulha**

Nas lesões epidurais, ósseas ou não, tornou-se prática habitual para o estabelecimento do diagnóstico histopatológico, especialmente nas lesões isoladas em pacientes com tumor primário desconhecido.

## **Punção lombar com exame do LCR**

Tumores da medula toracolombar (intramedular é a regra) costumam apresentar hiperproteinorquia e hidrocefalia que respondem à derivação (*shunt*), ventriculoperitoneal e remoção do tumor.

## **CONDUTA**

### **Corticoterapia**

Deve ser iniciada na suspeita clínica. A dose habitual de dexametasona é inicialmente de 10mg, seguida de 4mg de 6/6 horas. Pode ser administrada por via endovenosa ou oral. Dose maior (100mg seguido de 24mg de 6/6 horas) pode ter maior eficácia no controle da dor, mas não parece melhorar a recuperação neurológica.

### **Radioterapia**

É a modalidade de tratamento mais utilizada. Em situações paliativas, dose única para controle da dor pode ser útil.

### **Cirurgia**

A cirurgia está indicada se:

- Ausência de história prévia de câncer, ou seja, em pacientes sem diagnóstico histopatológico.
- Envolvimento de área previamente irradiada.

- Piora dos sintomas neurológicos após início da radioterapia ou radiculopatia dolorosa progressiva a despeito da radioterapia.
- SCM resultante de fratura patológica e fragmento ósseo no canal medular.
- Instabilidade da coluna por acometimento das porções posteriores da vértebra.
- SCM resultante de tumores radiorresistentes.

A cirurgia tem como objetivo a descompressão da medula espinal e deve-se abordar o sítio de origem da metástase, se ela estiver no corpo vertebral ou no arco vertebral. Se a cirurgia for laminectomia descompressiva, há possibilidade de maior instabilidade da coluna, além de não ser possível uma adequada ressecção tumoral. A abordagem anterior inclui ressecção do corpo vertebral acometido, seguida de estabilização da coluna.

Estudos clínicos não mostram vantagem com o tratamento combinado de laminectomia e radioterapia em relação ao prognóstico neurológico. Estudo randomizado avaliou a associação de cirurgia anterior para ressecção tumoral extensa seguida de radioterapia e mostrou superioridade em relação à radioterapia isolada no tempo em que o paciente permanece deambulando (126 x 35 dias), no tempo de controle esfinteriano (142 x 12 dias), na chance de recuperação da capacidade de deambular (56% x 19%) e no controle algico. Esta cirurgia possui morbidade significativa.

### Quimioterapia

A quimioterapia está indicada em casos de SCM associada a linfoma não-Hodgkin ou neuroblastoma, quando a possibilidade de resposta rápida ao tratamento for elevada.

## IX – TÓRAX

### SUMÁRIO

DERRAME PERICÁRDICO .....	165
PRINCIPAIS CAUSAS .....	165
MANIFESTAÇÕES MAIS FREQUENTES .....	165
PRINCIPAIS EXAMES .....	165
TÉCNICA .....	166
DERRAME PLEURAL .....	166
PRINCIPAIS CAUSAS .....	166
TORACOCENTESE .....	167
CUIDADOS NA AVALIAÇÃO ANTES DA TORACOCENTESE ...	167
MÉTODO .....	168
PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES .....	168
DRENAGEM DE TÓRAX .....	168
PRINCIPAIS INDICAÇÕES .....	168
CUIDADOS NA AVALIAÇÃO .....	169
TÉCNICA .....	169
HEMOPTISE .....	170
DEFINIÇÃO .....	170
PRINCIPAIS CAUSAS .....	171
MEDIDAS DE EMERGÊNCIA .....	171

SÍNDROME DE VEIA CAVA SUPERIOR (SVCS) .....	172
SINAIS E SINTOMAS .....	172
DIAGNÓSTICO .....	173
CONDUTA .....	173
• MEDIDAS GERAIS DE EMERGÊNCIA .....	173
• MEDIDAS ESPECÍFICAS .....	174

---

## IX – TÓRAX

### DERRAME PERICÁRDICO

#### PRINCIPAIS CAUSAS

- Neoplasias malignas de mama, pulmões, mediastino.
- Implantes metastáticos pleuropericárdicos.

#### MANIFESTAÇÕES MAIS FREQUENTES

As manifestações mais frequentes são: paciente queixa-se de não conseguir o decúbito dorsal horizontal; perda da consciência durante esforço para deambulação; síndrome de baixo débito não relacionado à angina pectoris. Quadro clínico de diminuição dos batimentos cardíacos, pulso paradoxal, turgência venosa cervical (tamponamento cardíaco), choque.

#### PRINCIPAIS EXAMES

- Radiografia de tórax (coração em “moringa”).
- Ecocardiografia (mostra a coleção líquida e seu volume; verifica e descreve a diástole – se prejudicada ou não; a função ventricular – levemente ou gravemente comprometida).
- Tomografia computadorizada de tórax (mostra o pericárdio e a presença do derrame).

A presença de derrame pequeno ou moderado, sem prejuízo da função ventricular, indica exploração eletiva. Derrame maciço requer

pericardiocentese de emergência, com alívio e colheita de líquido para exames (citológico, bioquímico, bacteriológico).

## TÉCNICA

O cateter de dupla luz do tipo usado para punção de veia profunda (método de Seldinger) é o método de escolha.

A punção inicial clássica é realizada através do ângulo formado pelo apêndice xifóide com o rebordo costal esquerdo, com o paciente em posição de decúbito dorsal e cabeceira elevada a 45°. A agulha, que deve ser a de nº 7 ou 8, deve ser introduzida em direção ao ombro esquerdo, iniciando o procedimento.

Ao instalar o cateter de dupla luz, conectá-lo a um frasco de drenagem e anotar volume e características do líquido drenado.

A drenagem subxifóide pode ser realizada a céu aberto. A incisão deve ser de 8cm, sobre o apêndice xifóide, na linha média do epigástrico. Realiza-se a divulsão subesternal, identificação do pericárdio e sua abertura. Logo após, é instalado o dreno no saco pericárdico (dreno nº 24/26). A biópsia pericárdica deve ser enviada para exame histopatológico. Conectar ao sistema de drenagem.

## DERRAME PLEURAL

### PRINCIPAIS CAUSAS

- Disseminação de doença neoplásica maligna para o mediastino, parede torácica e pulmões.
- Pneumonias.

- Tuberculose.
- Peritonites.
- Insuficiências cardíaca, renal ou hepática (transudatos).

Principais cuidados na abordagem diagnóstica: queixa de dispnéia, que autoriza a realização do procedimento na emergência; verificação da redução do murmúrio vesicular (MV) e do frêmito toracovocal (FTV); radiografias de tórax atuais PA e perfil, ou em três incidências; tomografia computadorizada de tórax ou abdômen; ultra-sonografia (US) do abdômen/tórax.

## **TORACOCENTESE**

### **CUIDADOS NA AVALIAÇÃO ANTES DA TORACOCENTESE**

- Verificar se o paciente está em uso de anticoagulantes (na presença de dispnéia, o alívio através de agulha e esvaziamento pode ser realizado).
- Colher sempre amostra para exames (citologia neoplásica, microbiologia, bioquímica, citologia global e específica).
- O alívio do derrame deve ser lento e criterioso; em caso de dispnéia ou tosse, deve ser interrompido.
- O uso de oxigênio e reposição hidroeletrólítica devem ser iniciados.
- Pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), hepatopatias ou os renais crônicos devem ser tratados dessas condições.

## MÉTODOS

- Usar técnica asséptica (máscaras, lavagem com escovação das mãos, luvas, paciente sentado ou recostado com o tórax elevado e o membro superior elevado do lado a ser abordado).
- A radiografia de tórax deve estar disponível na sala do procedimento (certificação do hemitórax acometido).
- Utilizar agulha do tipo Jelco, nº 14 (deixar a porção plástica). A agulha de Cope possibilita a retirada de biópsia pleural.
- Conectar a sistema de plastequipo de soro drenagem em frasco próprio, volume máximo de 1.500ml nas primeiras drenagens.
- Medir sempre o volume e as características do líquido e anotar. Radiografia de tórax (controle após punção).

## PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES

Pneumotórax (entrada de ar através da agulha) e hidropneumotórax. Adotar o decúbito lateral do lado do derrame. Caso o colapso pulmonar seja maior que 25%, a drenagem em selo de água deve ser realizada.

## DRENAGEM DE TÓRAX

### PRINCIPAIS INDICAÇÕES

- Pneumotórax, hidropneumotórax pós-punção (feitas durante procedimento diagnóstico).



- Empiema pleural.
- Derrames recidivantes (já com diagnóstico).
- Pneumotórax espontâneo (*blebs* ou bolhas).
- Barotrauma (mais freqüentes no CTI, centro cirúrgico e recuperação pós-anestésica (RPA), devido ao uso de respiradores).

## CUIDADOS NA AVALIAÇÃO

- Uso de anticoagulantes.
- Radiografias atuais, presença de espessamento pleural/calcificações, seqüelas de doença específica (tuberculose pulmonar - TP). A comparação entre exames com datas diferentes nos últimos meses pode mostrar involução.
- A presença de dispnéia nem sempre deve ser atribuída ao derrame. A radiografia de tórax em três incidências mostra se há líquido livre. A linfangite pulmonar pode ser a causa.

## TÉCNICA

A drenagem deve ser realizada em ambiente cirúrgico sempre que possível. Caso haja insuficiência respiratória, ela deve ser efetuada na sala de emergência, com todos os cuidados de assepsia.

- Posição do paciente: semi-sentado, dorso da mesa cirúrgica elevado, o campo cirúrgico deve isolar o paciente do procedimento.
- A anestesia local é suficiente, desde que realizada em todos os planos a serem abordados (desde a pele até a pleura). A lidocaína a 2% ou 1% é o anestésico de escolha.
- O dreno tubular siliconizado, do nº 20 ao 28, é recomendado para a

maioria dos derrames.

- O pneumotórax isolado pode ser drenado com drenos menos calibrosos e também em casos selecionados com o sistema valvular de Heimlich. O local da parede torácica a ser escolhido depende do diagnóstico (hidro ou pneumotórax). A toracocentese inicial orienta neste momento a escolha.
- Derrames serosos ou sero-hemáticos, no ponto de intercessão entre as linhas da base do apêndice xifóide e a axilar média.
- Pneumotórax, na linha axilar anterior subpeitoral.
- Empiema pleural, no ponto de maior declive da cavidade. Medir a extensão de dreno a ser introduzido (último orifício dentro da pleura; caso necessário, cortar parte da extremidade distal do dreno).
- Conexão a selo d'água, cuidados com sistema tubular hermético.
- A drenagem de derrame neoplásico pode requerer o uso da técnica do despinçamento temporário do dreno: de 3/3 horas abri-lo por 3 a 5 minutos (em casos de dor ou dispnéia).
- Radiografia de tórax de controle. Avaliação da cirurgia torácica (internação, pleurodese).

## HEMOPTISE

### DEFINIÇÃO

É a eliminação do sangue oriundo das vias aéreas. Geralmente sangue rutilante, que também pode vir acompanhado de coágulos. Durante ou após a tosse, deve ser diferenciado do sangue proveniente dos tumores de faringe, laringe, boca e *cavum*. Também diferente da hematêmese (hemorragia digestiva alta).

A hemoptise maciça é a eliminação de um volume de sangue igual ou maior do que 400ml, em 24 horas.

## PRINCIPAIS CAUSAS

- Carcinoma broncogênico.
- Tuberculose.
- Bronquiectasias.
- Hipertensão arterial.
- Bronquites e pneumonias necrotizantes.
- Discrasias sangüíneas (doenças hematológicas, plaquetopenias).
- Tumores metastáticos para as árvores traqueobrônquica e pulmonar.
- Erosão das paredes da traquéia e/ou fistula traqueoarterial: em pacientes utilizando cânulas traqueais há longo tempo.

## MEDIDAS DE EMERGÊNCIA

- Identificar o pulmão doente através da história, exame físico e acesso ao prontuário. Analisar as radiografias de tórax atuais. O paciente deve ser conduzido em decúbito lateral (lado doente para baixo), o que auxilia na ventilação (aguarda-se a melhora das condições clínicas para realizar o exame).
- Acesso venoso, reposição hídrica, oxigênio adicional, colheita de sangue para exames básicos e índices de hemostasia, hemotransfusão.
- Colher escarro para pesquisa de bacilo ácido álcool resistente (BAAR). Aspirar as vias aéreas superiores.
- A broncoscopia (contatar a cirurgia de tórax) é medida de grande auxílio, pois pode localizar e tratar localmente a fonte do sangramento

através do lavado com soro fisiológico gelado, efetuando tamponamentos, aspiração e o diagnóstico exato da etiologia.

- Indicações cirúrgicas de emergência: doença inflamatória localizada (bronquiectasias), tumores pulmonares ou as condições citadas acima que não respondam às medidas anteriores. As lobectomias, segmentectomias e ressecções em cunha são os procedimentos mais utilizados na cirurgia pulmonar.
- Controlar a crise hipertensiva.

## **SÍNDROME DE VEIA CAVA SUPERIOR (SVCS)**

A obstrução do fluxo sanguíneo na veia cava superior (VCS) ou em seu território pode ser decorrente de invasão, trombose e/ou compressão extrínseca da VCS, por processos patológicos contíguos envolvendo pulmão direito, linfonodos e outras estruturas mediastinais ou por intervenções intravasculares (cateteres etc.).

As neoplasias malignas constituem a principal etiologia (70%-80%), sendo o carcinoma de pulmão de pequenas células (CPPC) o mais freqüente. São incluídas nas causas não-malignas: trombose relacionada a cateteres e marca-passos, doenças granulomatosas e fibrose mediastinal.

### **SINAIS E SINTOMAS**

A dispnéia é o sintoma mais comum e pode ser acompanhada de sensação de congestão facial, turgência venosa cervical e torácica, edema facial com pletora ou cianose e edema de membros superiores. Ocorre piora dos sintomas com o decúbito. Tosse, dor torácica e dispnéia ocorrem com menor freqüência.

A emergência está relacionada ao quadro de dispnéia ou perda da consciência devido a edema peribrônquico e cerebral, consecutivamente.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico baseia-se em dados dos exames físico e radiológico.

- A radiografia de tórax pode evidenciar alargamento mediastinal e/ou derrame pleural na maioria dos casos.
- A tomografia computadorizada de tórax permite a identificação anatômica da lesão e também a avaliação das lesões intravasculares.
- O diagnóstico histológico deve ser priorizado, pois dele depende o tratamento adequado.
- A citologia do escarro (três amostras), do líquido pleural e a biópsia de linfonodos supraclaviculares podem diagnosticar 2/3 dos casos.
- Os métodos mais invasivos, como a broncoscopia com lavado e/ou biópsia, mediastinoscopia e biópsia percutânea guiada por TC, podem ser necessários.

## CONDUTA

### Medidas gerais de emergência

- Repouso absoluto no leito com cabeceira elevada.
- Acesso venoso exclusivamente em membros inferiores.
- Administração de oxigênio conforme saturação.
- Corticóide: dexametasona 10-16mg EV ou VO (seu uso é rotineiro, mas nenhum estudo comprovou sua eficácia).
- Radioterapia: depende do estabelecimento do diagnóstico cito ou

histopatológico. Não deve ser iniciada antes porque dificulta a distinção tecidual.

- Internação: visando à melhora clínica e ao diagnóstico histopatológico.

### Medidas específicas

- Em tumores altamente quimiossensíveis, como Linfoma não-Hodgkin (LNH), CPPC e tumores germinativos: avaliar uso de quimioterapia com ou sem radioterapia.
- No carcinoma de pulmão não-pequenas células (CPNPC): radioterapia.
- Trombose por cateter com início inferior a cinco dias: trombolítico e retirada do cateter ou angioplastia seguida de anticoagulação.

O uso de *Stents* na VCS está indicado nos pacientes com a síndrome e um ótimo *performance status* (PS) (procedimento eletivo). O uso de enxertos venosos para substituição da veia cava deve ser feito apenas em estágios iniciais da doença.

## X - UROLOGIA/NEFROLOGIA

### SUMÁRIO

HEMATÚRIA .....	177
INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO .....	177
• CONDUTA .....	177
CISTITE HEMORRÁGICA .....	177
• CONDUTA .....	177
SANGRAMENTO DE ORIGEM TUMORAL .....	178
• CONDUTA .....	178
HEMATÚRIA POR SANGRAMENTO SISTÊMICO .....	178
• CONDUTA .....	178
OBSTRUÇÃO DO TRATO URINÁRIO INFERIOR .....	178
CONDUTA .....	178
OBSTRUÇÃO DO TRATO URINÁRIO SUPERIOR (URETEROVESICAL) .....	179
PRINCIPAIS CAUSAS .....	179
CONDUTA .....	179
INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA (IRA) .....	180
ETIOLOGIA .....	180
DIAGNÓSTICO .....	181
CONDUTA .....	181

## **X - UROLOGIA/NEFROLOGIA**

### **HEMATÚRIA**

A hematúria decorre da presença de tumor no trato urinário, do evento de cistite hemorrágica pós-radioterapia ou quimioterapia, da infecção do trato urinário (ITU) ou da presença de distúrbio de coagulação.

### **INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO**

Dor e febre geralmente estão associadas nos casos de hematúria por ITU. O controle da infecção resultará em controle da hematúria.

#### **Conduta**

- Solicitar EAS, para estudo do sedimento, e urinocultura.
- Iniciar antibioticoterapia, considerando a cobertura dos germens mais freqüentemente associados à infecção do trato urinário, que são as bactérias gram-negativas.

### **CISTITE HEMORRÁGICA**

Avaliar se há relato de radioterapia prévia ou quimioterapia com drogas tóxicas para o urotélio, como a ciclofosfamida.

#### **Conduta**

- Instalar irrigação vesical contínua.
- Avaliar necessidade de reposição volêmica e hemotransusão.
- Caso persista o sangramento, internar e programar cistoscopia com vistas à eletrocauterização dos vasos com sangramento ativo e irrigação com solução de formol a 1%.



## SANGRAMENTO DE ORIGEM TUMORAL

Sangramento nos tumores do trato urinário – próstata e bexiga.

### Conduta

- Instalar irrigação vesical contínua.
- Avaliar necessidade de reposição volêmica e hemotransfusão.
- Persistindo o sangramento, internar para tratamento definitivo da patologia.

## HEMATÚRIA POR SANGRAMENTO SISTÊMICO

### Conduta

- Corrigir o distúrbio de coagulação subjacente.

## OBSTRUÇÃO DO TRATO URINÁRIO INFERIOR

A obstrução do trato urinário inferior é freqüente em tumores de bexiga e próstata, estenose uretral pós-cirurgia e fibrose pós-radioterapia. Os sintomas são similares aos da obstrução urinária alta, acrescida da presença de distensão vesical ao exame clínico.

### CONDUTA

- Tentar primeiro o cateterismo vesical de demora.
- No caso de insucesso, realizar cistostomia suprapúbica.

## **OBSTRUÇÃO DO TRATO URINÁRIO SUPERIOR (URETERÓVESICAL)**

A obstrução ureterovesical pode ser decorrente da presença do tumor primário, de recidiva ou resultar das seqüelas dos tratamentos cirúrgico, quimioterápico ou radioterápico.

### **PRINCIPAIS CAUSAS**

- Tumor de colo uterino.
- Tumor de bexiga.
- Tumor de próstata.
- Tumor de reto.

As queixas mais comuns são a anúria e os sintomas clínicos de uremia.

### **CONDUTA**

- Hemograma.
- Bioquímica: uréia, creatinina.
- Eletrólitos.
- Gasometria: em casos de suspeita de acidose.
- ECG: nos casos de distúrbio eletrólito associado.
- Ultra-sonografia abdominal.
- Coagulograma prévio à nefrostomia percutânea.
- Corrigir a hiperpotassemia (administração de soluções de cálcio ou sódio associados ou não à glicoinsulinoaterapia).
- Nos casos de distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-básicos graves, avaliar a indicação de hemodiálise.
- Programar nefrostomia percutânea.

## INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA (IRA)

Síndrome caracterizada por uma redução aguda da função renal, que pode ocorrer em horas ou dias, devido à diminuição do ritmo de filtração glomerular, determinando disfunções no controle do equilíbrio hidroeletrólítico e ácido-básico, podendo ocorrer alterações hormonais, como a deficiência da eritropoetina e vitamina D.

### ETIOLOGIA

#### Quadro 29 - Etiologia

<b>Doença pré-renal</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Depleção real de volume por perdas gastrintestinais, renais ou para o terceiro espaço</li><li>2. Insuficiência cardíaca congestiva</li><li>3. Síndrome hepatorenal</li><li>4. Estenose da artéria renal bilateral</li><li>5. Uso de antiinflamatórios não-esteróides</li><li>6. Choque devido à perda de volume, sépsis ou insuficiência cardíaca</li></ol>
<b>Doença glomerular</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Glomerulonefrite aguda</li><li>2. Glomerulonefrite de crescentes ou rapidamente progressiva</li></ol>
<b>Doença vascular</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Vasculite, usualmente associada a sintomas sistêmicos</li><li>2. Ateroembolia dos rins, mais frequentemente após manipulação cirúrgica ou radiológica de uma aorta ateromatosa</li></ol>
<b>Doença tubulointersticial</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Necrose tubular aguda<ul style="list-style-type: none"><li>- Pós-isquêmica</li><li>- Tóxica: aminoglicosídeos, contrastes radiológicos, quimioterápicos, rabdomiólise</li></ul></li><li>2. Aguda, usualmente nefrite induzida por drogas</li><li>3. Obstrução intratubular devido a cadeias leves de imunoglobulinas, cálcio, cristais de ácido úrico etc.</li></ol>
<b>Obstrução do trato urinário</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Doença prostática</li><li>2. Tumores pélvicos ou retroperitoneais</li></ol>

## DIAGNÓSTICO

- História clínica e exame físico com atenção para perda de volume extracelular, uso de drogas ou contraste radiológico, hipotensão, dificuldade miccional, obstrução do trato urinário.
- Exames laboratoriais: uréia, creatinina, bicarbonato de sódio, sódio, potássio, ácido úrico, cálcio e fósforo.
- Sedimento urinário.
- Sódio, creatinina e osmolaridade na urina.
- Eletrocardiograma.

### Quadro 30 - Índices para o diagnóstico diferencial da IRA

	Pré-renal	Necrose Tubular Aguda (NTA)
Uréia/creatinina	> 40:1	-
Osmolaridade urinária ( mOsmol/kg)	> 500	< 350
Sódio urinário ( mEq/l )	< 25	> 40
Fração de excreção do sódio (FE Na)*	< 1%	> 2%

\*FE Na = (Na urinário x creatinina plasmática)/(Na plasmático x creatinina urinária) x 100

## CONDUTA

- Assegurar expansão do volume plasmático.
- Manter pressão arterial média acima de 80mmHg, hematócrito acima de 30% e oxigenação tecidual adequada.
- Evitar hiperidratação.
- Estabelecer balanço nitrogenado o menos negativo possível.
- Diurético: o uso é controverso. Pode ser usado na fase inicial na tentativa de reverter ou encurtar o processo, nas seguintes doses:

- Furosemida: 20-40mg/dose. Repetir em 1 a 2 horas, podendo aumentar a dose para até 80mg a cada 6 horas, até se obter o efeito desejado.
- Infusão contínua de Furosemida: 0,1mg/kg em *bolus*, seguido por infusão contínua de 0,1mg/kg/h, em dose dobrada a cada 2 horas, até um máximo de 0,4mg/kg/h.
- Nos casos de IRA por obstrução do trato urinário alto, considerar a indicação de nefrostomia percutânea.
- Hipercalemia.
- Reduzir a ingestão de potássio.
- Gluconato de cálcio a 10%: 10 a 30ml da solução EV, em 3 a 5 minutos.
- Glicoinsulinoaterapia: 5-10U de insulina regular em 50ml de glicose a 50% EV, por 5 minutos, seguido por infusão contínua de glicose a 10% com 20U de insulina regular, numa taxa de 50-100ml/h, até o controle da hipercalemia ou início da diálise.
- Bicarbonato de sódio 8,4%: 40ml EV, em 20 minutos.
- Furosemida: 20-40mg EV.
- Agonista beta 2 adrenérgico: inalotrapia com fenoterol.
- Diálise.

A diálise deve ser considerada na presença de:

- Acidose metabólica severa.
- Distúrbio hidroeletrólítico como severa hipercalemia.
- Hipervolemia: congestão pulmonar, hipertensão arterial não controlável, derrame pleural, derrame pericárdico, ascite.
- Uremia: sonolência, tremores, coma, convulsões, pericardite, pleurite, náusea e vômitos.

- Hipo ou hipernatremia, hipo ou hipercalcemia, hiperuricemia, hipermagneemia, intoxicação endógena.

### **Atenção!**

Hipercalcemia com manifestações no ECG e/ou concentração de potássio sérico maior do que 6,5 mEq/l é uma emergência médica e requer tratamento imediato.

## XI - OUTROS

### SUMÁRIO

ACESSO VENOSO PROFUNDO .....	187
MATERIAL BÁSICO .....	187
CONSIDERAÇÕES SOBRE A ESCOLHA DO LOCAL DE INSERÇÃO DO CATETER .....	187
TÉCNICA DE PUNÇÃO .....	188
OBSTRUÇÃO ARTERIAL AGUDA .....	189
CONCEITO .....	189
SINAIS E SINTOMAS .....	189
• DOR .....	189
• ALTERAÇÕES DA COR DA PELE .....	190
• HIPERIDROSE .....	190
• PULSOS .....	190
• ALTERAÇÃO DA TEMPERATURA DA PELE .....	190
• LESÕES BOLHOSAS .....	190
• GANGRENA SECA .....	191
MANOBRAS UTILIZADAS PARA DIAGNÓSTICO DE OCLUSÃO ARTERIAL EM MEMBROS INFERIORES .....	191
• MANOBRA DA ISQUEMIA PROVOCADA .....	191
• MANOBRA DA HIPEREMIA REATIVA .....	191
MANOBRA UTILIZADA PARA DIAGNÓSTICO DE OCLUSÃO	

ARTERIAL EM MEMBROS SUPERIORES .....	192
EXAMES COMPLEMENTARES .....	192
TRATAMENTO .....	193
FRATURA PATOLÓGICA .....	193
SINAIS E SINTOMAS .....	193
DIAGNÓSTICO .....	194
TRATAMENTO .....	194



## XI - OUTROS

### ACESSO VENOSO PROFUNDO

A principal indicação para a realização de emergência é a necessidade de medir a pressão venosa central em pacientes graves e estabelecer um acesso venoso seguro para administração de medicamentos e hemoderivados. Este acesso sempre deve ser realizado utilizando barreira de proteção máxima contra bactérias.

#### MATERIAL BÁSICO

- Gorro, máscara e capote estéreis.
- Kit de punção profunda (técnica de Seldinger).
- Campos: dois pequenos, um grande e um fenestrado.
- Fio de *nylon* 3.0 ou 4.0.

#### CONSIDERAÇÕES SOBRE A ESCOLHA DO LOCAL DE INSERÇÃO DO CATETER

- Há duas vias principais de inserção: jugular interna e subclávia.
- As considerações para escolha incluem infecções preexistentes, tromboflebites e problemas anatômicos.
- Se o paciente está sob uso de anticoagulantes, o local de escolha pode ser modificado.
- Na presença de pneumotórax, a veia subclávia contralateral está contraindicada.
- A mobilidade do paciente também requer considerações de local, tipo e duração do cateter.

- Cirurgias próximas ao pescoço e cabeça também podem afetar o local de escolha do cateter.
- No caso de SCVC, não puncionar os membros superiores.

## TÉCNICA DE PUNÇÃO

- Decúbito dorsal.
- *Trendelenburg* ou elevação dos membros inferiores a 30°.
- Cabeça estendida na posição contralateral à punção.
- Coxim na região da coluna torácica ajuda a expor melhor a veia.
- Anti-sepsia com solução alcoólica (iodada ou clorexedina), semelhante à solução saponificada.
- Colocação dos campos estéreis.
- Anestesia local com xilocaína 2%.
- Técnica de Seldinger:
  - Punção da jugular interna: o acesso pode ser lateral ao esternocleidomastóideo voltado para o manúbrio, medial ao músculo em direção ao mamilo homolateral ou no ápice do triângulo inferior do esternocleidomastóideo, divisão clavicular, voltado para o mamilo homolateral.
  - Punção da veia subclávia direita: união entre o 1/3 interno com os 2/3 externos (ligamento costoclavicular).
  - Punção da veia subclávia direita: junção do 1/4 interno com os 3/4 externos.
- Inserção da agulha não mais do que 6 cm da pele, formando um ângulo com esta de 30° a 45°, sob aspiração contínua leve.
- Após a punção da veia, retirar suavemente a seringa, passar o fio-guia com o cuidado de não introduzi-lo mais do que 20cm, fato que dificultará a retirada da agulha. Manter o guia fixo com uma das mãos e retirar a agulha com a outra mão.

- Aumentar o diâmetro do orifício na pele o mínimo necessário para a passagem do dilatador.
- Passar o dilatador suavemente, sem forçar após a passagem da pele.
- Passagem do cateter.
- Realizar teste de refluxo no cateter com o cuidado de lavar o cateter após.
- Fixar o cateter.
- Curativo seco, não utilizar curativos plásticos.
- Auscultar o paciente.
- Solicitar e avaliar a radiografia de controle.

## **OBSTRUÇÃO ARTERIAL AGUDA**

### **CONCEITO**

Síndrome isquêmica aguda caracterizada pela privação súbita da irrigação arterial. Pode-se classificá-la em embólica e trombótica. Na emergência, freqüentemente encontram-se obstruções arteriais agudas do tipo embólicas, cujas causas mais comuns são as cardíacas (trombos intracavitários), em 90% das vezes, seguidas dos aneurismas, placas de ateroma e iatrogenias.

### **SINAIS E SINTOMAS**

#### **Dor**

Pode manifestar-se como formigamento, queimação, constrição ou aperto, câimbras, sensação de peso ou fadiga. A dor isquêmica é causada pelo acúmulo de catabólicos ácidos e bradicininas que estimulam as

terminações nervosas. A parestesia é um sinal de mau prognóstico da viabilidade do membro.

### **Alterações da cor da pele**

Podem variar de palidez cutânea, cianose e livedo reticular. A palidez ocorre quando há diminuição intensa no leito capilar, que se torna lento, freqüente na oclusão arterial aguda e espasmo arterial. O consumo do oxigênio aumenta a hemoglobina reduzida, responsável pela coloração. O livedo reticular é caracterizado por áreas de cianose circundadas por áreas de palidez.

### **Hiperidrose**

O aumento da umidade da pele é encontrado nos estágios iniciais da oclusão.

### **Pulsos**

Estão abolidos ou muito débeis na oclusão arterial, dependendo da rede colateral.

### **Alteração da temperatura da pele**

A temperatura da pele depende do fluxo de sangue para a região. A pele se torna fria quando há redução deste fluxo. A topografia da frialdade depende da altura da obstrução e da magnitude da circulação colateral.

### **Lesões bolhosas**

Ocorrem em oclusões arteriais agudas e traduzem grave comprometimento da pele. Normalmente se assentam em áreas de cianose e geralmente determinam amputação do membro.

## **Gangrena seca**

Morte tecidual em casos avançados. Geralmente precedida de dor, porém, com a evolução do quadro forma-se um sulco de delimitação que possui um odor fétido.

## **MANOBRAS UTILIZADAS PARA DIAGNÓSTICO DE OCLUSÃO ARTERIAL EM MEMBROS INFERIORES**

### **Manobra da isquemia provocada**

Em decúbito dorsal, verificar a coloração do membro. Depois, os membros inferiores são elevados até um ângulo de 90° e mantidos nesta posição por 1 minuto. Após esse tempo, observa-se a coloração plantar. Uma variação é a realização de 30 flexões e extensões por 30 segundos do membro, para depois fazer a avaliação plantar.

### **Manobra da hiperemia reativa**

Em decúbito dorsal os membros são avaliados. Depois, são colocados a 90° por 3 minutos, para esvaziamento do leito venoso. Então, coloca-se um manguito pneumático na raiz da coxa e se retorna com os membros para a posição de decúbito dorsal por mais 3 minutos. Após este segundo período, os manguitos devem ser desinsuflados rapidamente. Nos indivíduos normais, imediatamente após aparece uma coloração avermelhada que progride até atingir os pododáctilos, num período de 10 a 15 segundos e permanecendo assim por 30 a 40 segundos. Essa coloração deve desaparecer em até 2 minutos.

## MANOBRA UTILIZADA PARA DIAGNÓSTICO DE OCLUSÃO ARTERIAL EM MEMBROS SUPERIORES

É a Manobra de Allen, útil para avaliação da oclusão das artérias radial e ulnar. Comprime-se a artéria suspeita de oclusão e solicita-se que o paciente feche a mão após a compressão. Após alguns instantes, solicita-se que a mão seja aberta, havendo um fluxo satisfatório pela artéria que se encontra sadia. A manobra deve ser repetida comprimindo a artéria radial ou ulnar para o diagnóstico daquela que se encontra ocluída.

### EXAMES COMPLEMENTARES

**Dopplerfluxometria:** permite confirmar e avaliar o grau de obstrução arterial, estudo dos sons e o registro gráfico das ondas de pulso.

**Ecocardiografia:** avaliar a presença de trombos intracavitários.

**Angiotomografia:** exame que permite avaliar a área de oclusão e determinar processos associados, como compressão extrínseca e planejamento do tratamento.

**Arteriografia:** permite visualizar a luz do vaso, delineando o contorno das paredes. É o melhor exame para determinar com precisão a área ocluída, circulação colateral e determinação do tratamento.

## TRATAMENTO

- O tratamento deve ser iniciado imediatamente após a suspeita diagnóstica. Iniciar com *bolus* de 10.000UI de heparina sódica endovenosa. Visa a preservar a circulação colateral e manter aberta a drenagem venosa. Esta medida permite que ganhe tempo para a avaliação propedêutica da causa. Deve-se manter o membro aquecido (algodão ortopédico frouxo). A utilização de analgésicos pode ser necessária. Manter uma infusão contínua de 1.000UI/h de heparina sódica venosa em bomba.
- O tratamento cirúrgico deve ser instituído tão logo seja determinado o nível e a causa da obstrução. Nos casos cirúrgicos, o cirurgião vascular deve ser contatado. As principais formas de tratamento cirúrgico são embolectomia arterial, revascularização arterial e amputação.

## FRATURA PATOLÓGICA

Fratura patológica é uma solução de continuidade do tecido ósseo com doença tumoral ou metabólica preexistente.

### SINAIS E SINTOMAS

- Dor.
- Deformidade óssea.
- Incapacidade funcional com história de trauma mínimo.

Pode ocorrer em qualquer idade, independente do sexo. A anamnese deve ser feita de maneira criteriosa, buscando antecedentes oncológicos ou osteometabólico que possam ser vinculados ao evento.

## DIAGNÓSTICO

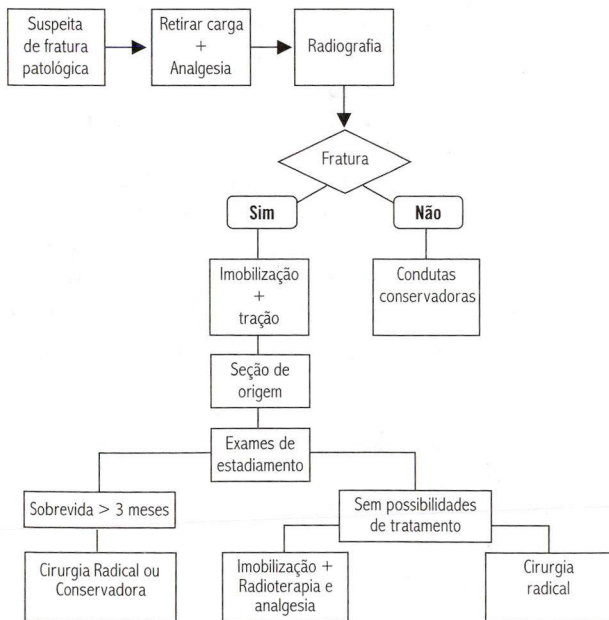
- A história e a radiografia simples podem fazer o diagnóstico.
- Exames complementares como TC e RNM servem para melhor avaliação e estudo destas fraturas, facilitando o planejamento cirúrgico numa segunda etapa.
- Radiologicamente, a fratura patológica se apresenta de forma mais freqüente com traço transverso e dois fragmentos.
- Quando a fratura é oblíqua ou com mais de dois fragmentos, existe grande possibilidade de não ser patológica.
- As localizações mais freqüentes de lesões metastáticas são o úmero proximal no membro superior, a região trocanteriana e a diáfise femoral nos membros inferiores.

## TRATAMENTO

- O tratamento de emergência das fraturas patológicas se inicia com a retirada da carga do membro comprometido, repouso e analgesia adequada. Esta última deve incluir não só medicamentos, mas também procedimentos ortopédicos, como tração suave e imobilização. A tração tem dois objetivos: alinhar os fragmentos ósseos e relaxar a musculatura contraída, melhorando o quadro algico.
- A imobilização também pode ser realizada com tala gessada e/ou órtese.



- Quando o paciente está fora de possibilidade terapêutica, a radioterapia analgésica é utilizada. E, em doentes com expectativa de vida maior do que três meses, o tratamento deve ser cirúrgico.
- Lesões tumorais primárias quando fraturam são geralmente causadas por sarcoma, requerem quimioterapia neoadjuvante e a imobilização gessada tipo tala, que se faz necessária para a melhora do quadro álgico, associada a analgésicos e antiinflamatórios.
- Evitar utilizar gesso circular nas fraturas de tumores não tratados, impedindo assim a compressão do membro. As lesões tumorais ósseas são muito dolorosas e em área de carga existe maior possibilidade de fratura, devendo o profissional de emergência ficar atento a qualquer quadro doloroso com impotência funcional, documentando as lesões através de radiografia simples.
- Tendo realizado o diagnóstico de fratura patológica e o primeiro atendimento, o paciente deve ser encaminhado à Oncologia Ortopédica para definição de tratamento (ver Figura 4).



**Figura 4 - Fratura patológica estabelecida - Abordagem inicial**

## REFERÊNCIAS

### Diarréia

1. Ben III et al. Recommended Guidelines for the Treatment of Cancer Treatment-Induced Diarrhea. *J Clin Oncol* 22:2918-25, 2004.
2. <http://www.cancer.gov/cancer topics/pdq/supportive care/gastrointestinal complications/HealthProfessional/page5>, consultado em 29/12/2007.

### Dispnéia

1. Cardiopulmonary Syndromes (PDQ®): Dyspnea and Coughing in Patients With Advanced Cancer. NCI. 19/10/2004. site: [www.cancer.gov](http://www.cancer.gov)
2. Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:321.
3. Filgueira NA *et cols*. *Conduitas em clínica médica*. 3ª ed. Medsi, Rio de Janeiro, 2004.
4. Jennings A-L *et al*. A systematic review of the use of opioids in the management of dyspnoea. *Thorax* 2002;57:939-944.
5. Schwartzstein, RM. Approach to the patient with dyspnea. *UpToDate* 13.1. December, 2004. *UpToDate*® • [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)

6. Stefani, SD, Barros E *et cols.* Clínica Médica – Consulta rápida. 2ª ed. Artmed, São Paulo, 2002.
7. Thomas JR, von Gunten CF. Clinical Management of Dyspnoea. *Lancet Oncol* 2002; 3: 223–28.

### Êmese

1. Abeloff, Martin D. Clinical Oncology. 3rd edition. Churchill Livingstone: 2004.

### HDA

1. Baradarian R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R, et al. Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. *Am J Gastroenterol* 2004;99(4):619-22.
2. Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003;139(10):843-57.
3. Huang CS, Lichtenstein DR. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 2003;32(4):1053-78.
4. Lázaro SA. Hemorragia digestiva. In: Lázaro SA, editor. Cirurgia de urgência. Rio de Janeiro: Medsi; 1994. p. 310-326.
5. Leung JW, Chung SC. Tratamento prático do sangramento gastrintestinal alto não-varicoso. In: Tytgat GNJ, Classen M, editores. Prática de endoscopia terapêutica. Rio de Janeiro: Revinter; 2000. p. 1-16.

6. Lourenço KGA, Oliveira RB. Abordagem do paciente com hemorragia digestiva alta não varicosa. *Medicina, Ribeirão Preto* 2003(36):261-265.
7. Luna LL, Vargas C, Luna RA, et al. Endoscopia digestiva na hemorragia alta não varicosa. In: DIGESTIVA SBDE, editor. *Endoscopia digestiva*. Rio de Janeiro: Medsi; 2000. p. 228-58.
8. Moura EG, Sakai P, Maluf-Filho F. Hemorragia digestiva alta não varicosa. In: Sakai P, Ishioka S, Maluf-Filho F, editores. *Tratado de endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica*. São Paulo: Atheneu; 2001. p. 195-208.
9. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996;38(3):316-21.

## HDB

1. Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology* 1988;95(6):1569-74.
2. Ornellas AT, Ornellas LC, Souza AFM, et al. Hemorragia digestiva aguda alta e baixa. In: Dani R, editor. *Gastroenterologia essencial*. 2a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.
3. Rockey DC. Gastrointestinal bleeding. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, editors. *Gastrointestinal and liver disease*. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002.

4. Wallace JL. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and gastroenteropathy: the second hundred years. *Gastroenterology* 1997;112(3):1000-16.
5. Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower intestinal bleeding: part I: clinical presentation and diagnosis. *Gastrointest Endosc* 1998;48(6):606-17.
6. Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower intestinal bleeding. Part II: etiology, therapy, and outcomes. *Gastrointest Endosc* 1999;49(2):228-38.

### Anticoagulação

1. Antithrombotic therapy in children .The Seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy .*Chest* (2004) 126: 645s-687s
2. Efficacy of standard dose 30ml/kg fresh frozen plasma in correcting laboratory parameters of haemostasis in critically ill patient.-*Br J Haematol* (2004) 125: 69-73
3. Hellstern P. Production and composition of prothrombin complex concentrates: : correlation between composition and therapeutic efficiency. *Thromb res* (1999) 95: S7 – S12
4. Johnsen SP; SÆrensen HT; Mellemyker L et al. Hospitalization for upper gastrointestinal bleeding associated with use of oral anticoagulation.*Thromb Haemost* (2001) 86: 563-568
5. Kelton JG. The clinical management of heparin induced thrombocytopenia. *Semin Hematol* 36(1) suppl 1 (1999) : 17-21

6. Makris M; Watson HG. The management of coumarin induced over anticoagulation. Br J Haematol (2001) 114 : 271-280
7. Marina Nons and Giuseppe Rinuzzi. Uremic bleeding: Closing the circle after 30 years of controversies?.Blood (1999) 94(8): 2569-2574
8. Norton SL and Gibson DI. Establishing an outpatient anticoagulation clinic in a community hospital. Am J Health Syst Pharm 53 (1996): 1151- 1157
9. Platelet transfusion for patients with cancer. Clinical practice guideline of the American Society of Clinical Oncology. J Clin Oncol (2001) 19(5): 1519-1538
10. Raschke RA , Reilly BM, Guidry JR and col. The weight based heparin dosing normogram compared with standard care normogram. A randomized controlled trial. Ann Int Med 119 (1993): 874-881
11. Transfusion guidelines for neonates and older children. Br J Haematol (2004) 124: 433- 453
12. Use of antithrombotic agents during pregnancy. The Seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy .Chest (2004) 126: 627s-644s

### **Suporte Transfusional**

1. ANVISA Consulta Pública No. 37, 20/05/2004. Diretrizes para transfusão de hemácias.

2. ANVISA RDC Nº 10, 23/01/2004. Diretrizes para uso de plasma fresco congelado e plasma vírus inativo.
3. ANVISA RDC Nº 129, 24/05/2004. Diretrizes para transfusão de concentrado de plaquetas.
4. ANVISA RDC Nº 23, 24/01/2002. Regulamento técnico sobre indicação do uso de crioprecipitado.
5. McCullough J. Clinical Uses of Blood Components. In McCullough J. Transfusion Medicine, 1ed. McGraw Hill. New York, 1998: 227-273.

6582





A publicação das Rotinas Internas do Instituto Nacional de Câncer/MS tem como finalidades atender à Portaria SAS/MS nº 741, de 19 de dezembro de 2005; promover a sua utilização como fator integrador do ensino e da assistência médico-hospitalar no INCA; e servir de referência para avaliação de resultados e para a melhoria contínua das condutas terapêuticas na atenção oncológica.



Ministério  
da Saúde



362  
B82  
200  
MEMO